



32101 051281127



8980  
.128  
v.59

Library of



Princeton University.

Theodore F. Sanxay Fund





ARCHIV  
FÜR  
**PSYCHIATRIE**  
UND  
**NERVENKRANKHEITEN.**

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,    DR. O. BINSWANGER,    DR. K. BONHOEFFER,  
Professor in Halle.    Professor in Jena.    Professor in Berlin.

DR. A. HOCHÉ,    DR. E. MEYER,    DR. K. MOELI,  
Professor in Freiburg i. B.    Professor in Königsberg.    Professor in Berlin.

DR. J. RAECKE,    DR. E. SCHULTZE,    DR. E. SIEMERLING,  
Professor in Frankfurt a. M.    Professor in Göttingen.    Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,    DR. R. WOLLENBERG,  
Professor in Bonn.    Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON **E. SIEMERLING.**

**59. BAND.**

MIT 1 BILDNIS UND 29 TAFELN.

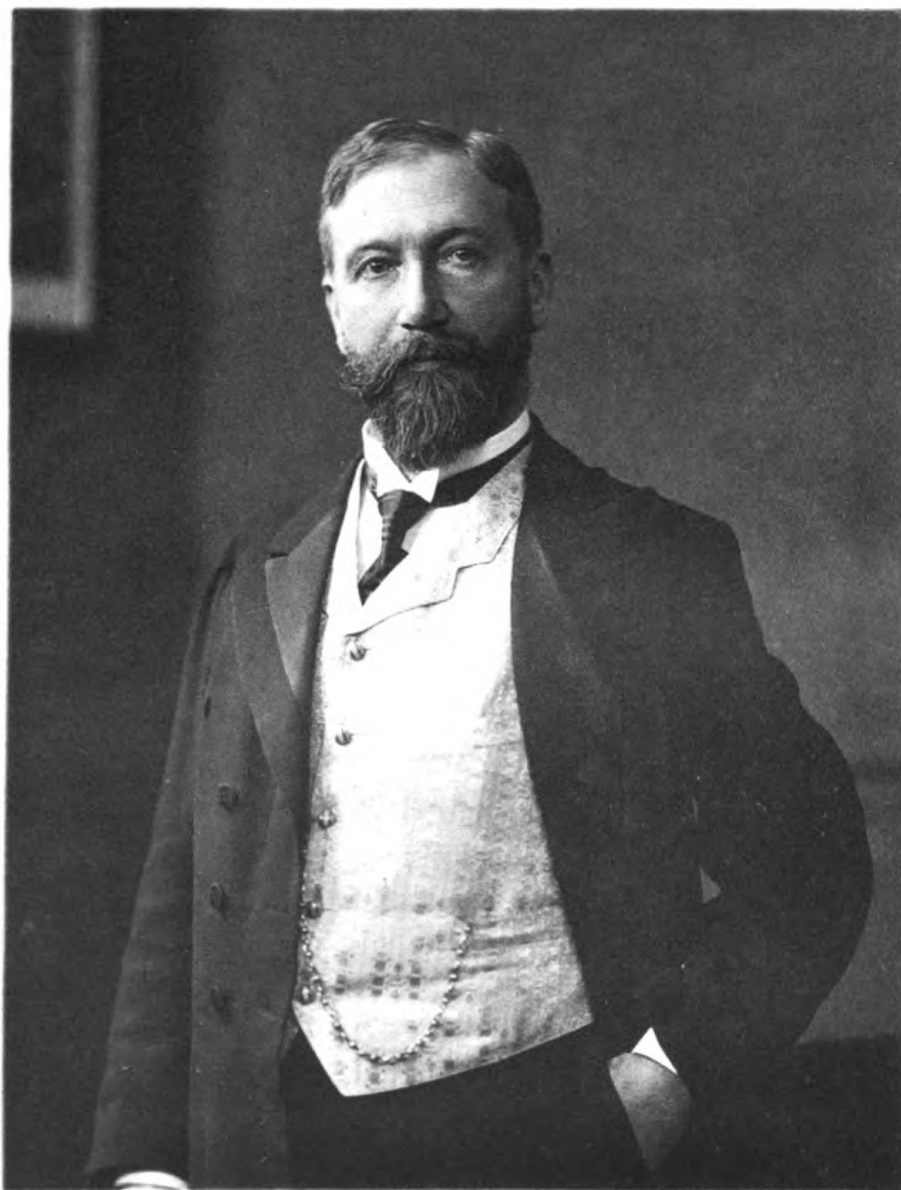
BERLIN 1918.  
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.  
NW. UNTER DEN LINDEN 68.











*Prof of Anton*

DUODECIM LUSTRIS PERACTIS  
COLLEGAE, AMICI AC DISCIPULI TE SALUTANT

# GABRIEL ANTON

ANTE DIEM V. KALENDAS SEPTEMBRIS  
ANNI MILLESIMI NONCENTESIMI DUODEVICESIMI.

A. v. EISELSBERG,  
WIEN.

F. HARTMANN,  
GRAZ.

C. MAYER,  
INNSBRUCK.

W. ROUX,  
HALLE.

(RECAP)

665214

11-26-29  
Samsay (Paych)  
Solto 20, = 11.50



# Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im August 1918.)

	Seite
I. <b>Raecke</b> , Prof. Dr., zurzeit im Felde: Feldärztlicher Beitrag zum Kapitel „Kriegsneurosen“ . . . . .	1
II. Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn (Direktor: Geh.-Rat Westphal).	
<b>F. Sioli</b> , Dr.: Ueber die Spirochaete pallida bei Paralyse. (Vorkläufige Mitteilung.) (Hierzu Tafeln I und II) . . .	6
III. Aus dem Königlich pathologischen Institut der Universität Kiel (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Lubarsch).	
<b>Martin Odefey</b> , prakt. Arzt in Ohlsdorf bei Hamburg: Untersuchungen über das Vorkommen fetthaltiger Körper und Pigmente in den nicht nervösen Teilen des Gehirns unter normalen und krankhaften Bedingungen . . .	10
IV. Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).	
<b>Kurt Gressmann</b> : Ueber den Status epilepticus . . . . .	37
V. <b>Ph. Jolly</b> , Priv.-Doz. Dr., Assist. der Univ.-Nervenlinik Halle a. S., Stabsarzt d. L., leitender Arzt des Res.-Laz. für Nervenranke Labenwolschulhaus Nürnberg: Sprachstudien bei Deblen . . .	74
VI. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sioli).	
<b>R. Weichbrodt</b> , Dr.: Zur Dementia praecox im Kindesalter . . .	101
VII. <b>Sofus Wideröe</b> , Priv.-Doz. Dr. (Kristiania): Ueber die pathologisch-anatomische Grundlage der Granatkontusionen. Ein Versuch, diese zu erklären . . . . .	110
VIII. <b>Harry Marcuse</b> , Dr. (Herzberge), Stabsarzt d. R., zurzeit im Felde: Aufsätze zur energetischen Psychologie . . . . .	122
IX. <b>Bunemann</b> , Dr. (Ballenstedt): Der Begriff des Mittels in der Hysterielehre. Eine biologische Studie . . . . .	205
X. Aus dem psychiatrischen Krankenhause St. Johannes in Warschau.	
<b>P. Prengowski</b> , Dr. med. et phil., Oberarzt: Zur Behandlung der Dementia praecox . . . . .	253
XI. Aus dem Reservelazarett I, Zweiglazarett Bürgerhospital, Stuttgart (Chefarzt: Oberstabsarzt Dr. Fauser, fachärztlicher Beirat für Psychiatrie und Nervenkrankheiten im XIII. [K. Württ.] A.-K.).	
<b>A. Fauser</b> , Dr.: Kriegspsychiatrische und -neurologische Erfahrungen und Betrachtungen . . . . .	260



	Seite
XII. Aus der II. medizinischen Klinik, Budapest (Direktor: Hofrat Prof. Dr. Ernst Jendrassik) und dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. Br. (Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Hoche).	
<b>T. von Podmaniczky</b> , Dr. Baron: Zur Rolle der Glia bei Erkrankungen der Grosshirnrinde. (Hierzu Tafel III.)	281
XIII. Aus dem Hilfslazarett 27a (Psychiatrische und Nervenlinik).	
<b>M. Rosenfeld</b> , Prof. Dr., Stabsarzt d. R., Chefarzt des Hilfs-lazaretts 27a: Zur Methodik der Untersuchung auf Gleichgewichtsstörungen. (Mit 29 Textfiguren.) . . .	287
XIV. <b>Erwin Niessl v. Mayendorf</b> , Priv.-Doz. Dr. med. et phil. (Leipzig), zurzeit im Heere als psychiatrischer Sachverständiger beim k. k. Landwehrdivisionsgericht Brünn: Zur forensischen Beurteilung Hysterischer . . . . .	301
XV. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten .	314
XVI. Referate: J. Schwalbe, Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. — E. Siemerling, Nervöse und psychische Störungen während Schwangerschaft usw. — E. Siemerling, Psychosen und Neurosen in der Gravidität. — J. Schwalbe, Behandlung akut bedrohlicher Erkrankungen. — H. Többen, Psychologie und Psychopathologie der Brandstifter. — Schloessmann, Der Nervenschussschmerz. — V. Haecker, Erbllichkeit im Mannesstamm. — Birnbaum, Psychische Verursachung seelischer Störungen. — Aschaffenburg, Ausfallerscheinungen nach Hirnverletzungen. — G. Liebermeister, Kriegsneurosen. — Freud, Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. — A. Goldscheider, Tafeln der spinalen Sensibilitätsbezirke der Haut. — V. Kafka, Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten. — A. Hauptmann, Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. — P. Pollitz, Psychologie des Verbrechers. — Kreibitz, Die Sinne des Menschen. . . . .	390
Heft II und III. (Ausgegeben im September 1918.)	
Festschrift, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Anton gewidmet.	
XVII. <b>Hugo Spitzer</b> , o. ö. Prof. der Philosophie an der Universität Graz: Psychologie und Gehirnforschung . . . . .	401
XVIII. Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik, Wien.	
<b>A. Freih. v. Eiselsberg</b> , Prof., u. <b>O. Marburg</b> , Prof.: Zur Frage der Operabilität intramedullärer Rückenmarkstumoren. (Mit 2 Skizzen im Text.) . . . . .	453
XIX. Aus der Innsbrucker k. k. psychiatrisch-neurologischen Klinik.	
<b>C. Mayer</b> , Prof., und <b>S. Ostheimer</b> , Dr., k. k. Assistenzarzt: Ueber reflektorische im Bereich der Extremitäten von den Gelenken herauslösbare Kontraktion von Muskeln . . . . .	462
XX. <b>Julius Kratter</b> , Hofrat und o. ö. Prof. der gerichtlichen Medizin an der Universität Graz: Zur Psychologie und Psychopathologie des Selbstmordes. . . . .	484

	Seite
XXI. <b>Th. Ziehen</b> (Halle a. S.): Einige Ergänzungen zu den Methoden der Intelligenzprüfung . . . . .	493
XXII. Aus der medizinischen Klinik zu Halle. <b>Adolf Schmidt</b> , Prof. Dr. (Halle-Breslau): Homolaterale Hyperästhesie bei Hemiplegie . . . . .	501
XXIII. <b>Emil Abderhalden</b> (Halle a. S.): Das Problem der Möglichkeit der Zurückführung bestimmter intrauterin entstehender Missbildungen auf das Versagen gewisser mütterlicher oder auch fötaler Inkretionsorgane . . . . .	506
XXIV. Aus der Kgl. Chirurg. Universitätsklinik Halle a. S. (Direktor: Prof. Schmieden). <b>V. Schmieden</b> , Prof. Dr., Oberstabsarzt und beratender Chirurg: Ueber Kriegsverletzungen des Rückenmarkes . . . . .	508
XXV. <b>W. Weygandt</b> , Prof. Dr. (Hamburg-Friedrichsberg): Ueber das Problem der Hydrozephalie. (Hierzu Tafel IV.) . . . . .	519
XXVI. <b>K. H. Böhmig</b> , Sanitätsrat Dr., Nervenarzt in Dresden: Gehirntumor bei zwei Geschwistern . . . . .	527
XXVII. <b>F. E. Otto Schultze</b> : Grundsätzliches und Kasuistisches über die Bildung von Begriffen und Komplexen und über das Ich. (Mit 3 Textfiguren.) . . . . .	534
XXVIII. Aus d. psychiatr. u. Nervenklinik d. Universität Königsberg i. Pr. <b>E. Meyer</b> (Königsberg i. Pr.): Die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung im Falle des § 176,2 St.G.B. . . . .	610
XXIX. Aus der chirurgischen Klinik in Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. H. v. Haberer). <b>Hans v. Haberer</b> , Prof. Dr.: Beitrag zur Operation von übergrossen Hirntumoren. (Mit 4 Textfiguren.) . . . . .	615
XXX. <b>M. Probst</b> (Wien): Zur Kenntniss der Entwicklungshemmungen des Gehirns. (Hierzu Tafeln IVa, IVb und 5 Textfiguren.) . . . . .	632
XXXI. <b>Hans Spitzzy</b> (Wien): Operative Behebung der Lähmung des N. radialis . . . . .	652
XXXII. Aus dem Laboratorium des path.-anat. Instituts (Hofrat Hlava) und der psychiatrischen Klinik (Prof. Kuffner) in Prag. <b>Johann Janský</b> , Prof. Dr., und <b>Zdenko Mysliveček</b> , Doz. Dr., Assistenten der Klinik: Beitrag zur familiären amaurotischen Idiotie. (Hierzu Tafel V.) . . . . .	668
XXXIII. Aus dem serologischen Laboratorium der Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg (Direktor: Prof. Dr. W. Weygandt). <b>V. Kafka</b> , ehemals 1. Assistent der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik zu Prag: Ueber die Kolloidreaktionen der Rückenmarksflüssigkeit . . . . .	681
XXXIV. Aus dem Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Nietleben (Reservelazarett Halle a. S.). <b>B. Pfeifer</b> , Prof., Direktor der Landesheilanstalt Nietleben, Stabsarzt am Sonderlazarett für Hirnverletzte: Ueber homolaterale Hemiplegie bei Hirnschussverletzung. (Hierzu Tafel VI und 1 Abbildung im Text.) . . . . .	687

	Seite
XXXV. <b>Paul Schilder</b> , Dr. med. et phil.: Gesichtspunkte zur allgemeinen Psychiatrie . . . . .	699
XXXVI. <b>Manfred Goldstein</b> , Dr., Oberarztd. Res., Assistent der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten Halle a. S., zurzeit psychiatrischer Sachverständiger des Kaiserl. Gouvernements Metz: Kriegserfahrungen aus dem Operationsgebiet über episodischen Bewusstseinsverlust . . . . .	713
XXXVII. Aus dem pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. <b>Friedrich Wohlwill</b> , Dr.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Zentralnervensystem klinisch nervengesunder Syphilitiker (mit Einschluss der kongenitalen Syphilis). (Hierzu Tafeln VII—IX.) . . . . .	733
XXXVIII. Aus der II. medizinischen Universitätsklinik der Kgl. Charité in Berlin (Direktor: Geh.-Rat Dr. Kraus). <b>Erich Leschke</b> , Dr., klinischer Assistent, zurzeit fachärztlicher Beirat beim III. Armeekorps und ordinierender Arzt an einem Reservelazarett: Ueber die Durstempfindung . . . . .	773
XXXIX. <b>Wilhelm Roux</b> : Hat die Betriebsseele das Vermögen zu direkten Gestaltungswirkungen? Gibt es eine besondere Gestaltungsseele? Anfrage an die Psychiater . . . . .	782
XL. <b>K. Kleist</b> , Prof. (Rostock-Gehlsheim): Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen. (Chorea, Athetose, Bewegungsausfall, Starre, Zittern.) . . . . .	790
XLI. Aus der Universitäts-Nervenklinik Halle, zurzeit Lazarett (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Anton). <b>Karl Pönitz</b> , Dr., Assistenzarzt der Klinik, zurzeit ldstpfl. Arzt: Die Zweckreaktion. Ein Beitrag zur Psychologie der Hysterie und Simulation unter besonderer Berücksichtigung der Kriegserfahrungen . . . . .	804
XLII. Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Anton). <b>Richard Jaeger</b> , Dr., Assistenzarzt der Klinik, ldstpfl. Arzt: Ueber Kopfverletzungen. (Mit 3 Textfiguren.) . . . . .	829
XLIII. <b>Rudolf Klemensiewicz</b> , o. ö. Prof. der allgemeinen und experimentellen Pathologie in Graz, k. k. Hofrat: Zur Lehre vom Oedem. (Hierzu Tafel X und 1 Textfigur.) . . . . .	842
XLIV. <b>Josef Hertle</b> , Prof. Dr.: Tumor der Cauda equina durch Operation entfernt. Bildung einer Liquorzyste an der Operationsstelle. Neuerliche Operation. Heilung. (Mit 3 Textfiguren.) . . . . .	861
XLV. <b>Ph. Jolly</b> , Priv.-Doz. Dr., Assistent der Psychiatrischen und Nervenklinik Halle a. S., Stabsarzt d. L., leitender Arzt des Res.-Laz. für Nervenranke Labenwolschulhaus Nürnberg: Kriegshysterie und Beruf . . . . .	873
XLVI. Aus der k. k. Universitäts-Nervenklinik in Graz (Vorstand: Prof. Dr. F. Hartmann). <b>O. Albrecht</b> , Dr., k. k. Oberstabsarzt: Drei Fälle mit Anton's Symptom. (Mit 11 Abbildungen im Text.) . . . . .	883

XLVII.	Aus der k. k. Universitäts-Nervenlinik in Graz. <b>Alfred Kahmann</b> , Dr., k. k. Oberarzt: Studien zur Wasserdampf- abgabe durch die Haut. (Mit 1 Abbildung und 6 Kurven im Text.) . . . . .	942
XLVIII.	Aus der k. k. Universitäts-Nervenlinik in Graz. <b>Max de Crinis</b> , Dr., Assistent am Institut, k. k. Lst.-Assistenzart: Humoralpathologische und biochemische Studien zu den Wirkungen von Explosionen auf das menschliche Nervensystem. (Mit 1 Abbildung im Text.) . . .	988
XLIX.	Aus der k. k. Universitäts-Nervenlinik in Graz. <b>Eduard Phleps</b> , Dr., Assistent der Klinik, derz. Regts.-Arzt im k. k. Garn.-Spital Nr. 7 in Graz: Beitrag zur Klinik und Diagnose der Rückenmarkstumoren. (Mit 21 Ab- bildungen im Text.) . . . . .	1014
L.	Aus der k. k. Universitäts-Nervenlinik in Graz. <b>Heinz Schrottenbach</b> , Dr., Assistent am Institut, k. k. Lst.- Assistenzarzt: Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der menschlichen Neuroglia nach Studien an einem Falle von primärem idiopathischen Hydrocephalus internus mittels der Färbemethode von Ramón y Cajal. (Hierzu Tafeln XI und XII.) . . . . .	1086
LI.	Aus der k. k. Universitäts-Nervenlinik in Graz. <b>H. di Gaspero</b> , Dr., Priv.-Doz., k. k. Regts.-Arzt d. R.: Ueber das Verhalten der weissen Blutzellen vor, bei und nach dem Ablaufe des epileptischen Symptomen- komplexes. (Hierzu Tafeln XIII und XIV.) . . . . .	1118
LII.	<b>Fritz Hartmann</b> : Die k. k. Nervenlinik Graz im Dienste des Krieges. (Hierzu Tafeln XV—XXIX u. 32 Abbildungen im Text.) . . . . .	1162





## Feldärztlicher Beitrag zum Kapitel „Kriegsneurosen“.

Von

Prof. Dr. **Raecke**, zurzeit im Felde.

Das in theoretischer und praktischer Beziehung gleich wichtige Gebiet der sogenannten „Kriegsneurosen“ hat auf der letzten Tagung des deutschen Vereins für Psychiatrie ausführlichste Behandlung gefunden. Das Ergebnis der damaligen Aussprache lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass mit erfreulicher Einbelligkeit die weit überwiegende Mehrzahl der Teilnehmer eine „traumatische Neurose“ als besondere Krankheitseinheit ablehnte und die Entstehung einschlägiger Bilder auf seelische, nicht auf körperliche Ursachen zurückführte.

Oppenheim's Warnung, es könnten durch diese Entscheidung Kriegsbeschädigte berechtigter Ansprüche verlustig gehen, ist von Martineck treffend zurückgewiesen worden: Es kommt für die Beurteilung einer nervösen Gesundheitsstörung als Dienst- oder Kriegsbeschädigung nicht auf den jeweiligen Standpunkt der Lehrmeinungen an, sondern lediglich darauf, ob im Einzelfalle die neurotische Reaktion neben der individuellen Veranlagung noch exogenen Faktoren entspringt, bei welchen militärdienstliche oder Kriegseinflüsse eine wesentliche Rolle gespielt haben. Nach Martineck handelt es sich also um zwei Feststellungen: 1. Ob schon vor Einsetzen der angeschuldigten Dienstbeschädigung ein endogener krankhafter Zustand vorgelegen hat. 2. Ob die angeschuldigte Dienstbeschädigung erheblich die Schädigungen des gewöhnlichen Lebens übertraf und daher als wesentliche Teilursache des Krankheitszustandes zu gelten hat.

Erstere Entscheidung wird im Heimatlazarett meist unschwer gelingen. Einer nachträglichen Erfüllung der zweiten Forderung aber können sich wohl unüberwindliche Hindernisse entgegenstellen, wenn nicht schon an der Front diesem bedeutsamen Punkte genügende Aufmerksamkeit ärztlicherseits geschenkt ward. Sofort bei dem ersten Auftauchen nervöser Störungen sollte ein möglichst genauer und kriti-

scher Vermerk über die vermutliche Beteiligung exogener Faktoren niedergelegt werden. Die eigenen Angaben von Neurotikern haben grundsätzlich als unzuverlässig zu gelten. Stets ist die Vernehmung von Augenzeugen über die behaupteten Vorgänge anzustreben. Ist eine solche aus äusseren Gründen zurzeit nicht angängig, sollte der einweisende Arzt dem aufnehmenden Lazarette gegenüber mindestens durch ein „angeblich“ vor der Aussage des Patienten zum Ausdruck bringen, dass der nähere Sachverhalt noch geklärt werden muss. Sehr unbefriedigend ist die öftere Beobachtung, dass auf dem Hauptverbandplatze oder im Lazarett eintreffende Neurotiker auf ihren Täfelchen nur den kurzen Vermerk tragen: „Granatschusserschütterung“, „Verschüttung“ u. dgl., während die eingeleitete Nachforschung schliesslich ein wesentlich anderes Bild ergibt.

Als Beispiel nenne ich einen 32jährigen Musketier, der dem Hauptverbandplatze im hysterischen Stupor „nach Granatschuss“ zugeführt wurde. Der Kranke lag auf der Trage mit geschlossenen Augen, zitterte bei Anrede heftig mit Armen und Beinen. Hingestellt, taumelte er und begann in kindlicher Redeweise wirres Zeug von „Franzmännern“ und „Totschiessen“ zu lallen. Dann liess er sich mit starrem Gesicht, steifbeinig und widerstrebend zur Lagerstelle führen, verkroch sich ängstlich unter die Decke.

Nun, durch Kameraden wurde festgestellt, dass die betreffende Granate sehr entfernt eingeschlagen war, ohne jemanden zu verletzen. Dennoch hatte er sich sogleich mit Geschrei hingeworfen und war liegen geblieben. Er war eben erst nach längerem Bronchialkatarrh aus dem Lazarett entlassen worden, hatte nicht den erhofften Urlaub erhalten und befand sich den Morgen in erregter Stimmung, zum ersten Male wieder auf dem Wege zur Stellung, als die betreffende Granate vorbeihetzte. Eine lebhaftere Beschiessung war gar nicht gewesen.

Diesem Falle lässt sich gleich eine zweite ähnliche Beobachtung anreihen.

Ein älterer Landsturmrekrut sollte zum ersten Male in Stellung. Er hatte sich krank gemeldet, war aber vom Arzte mangels jeden Befundes wieder zum Dienst geschickt worden. Bis in die Nähe meines Hauptverbandplatzes benutzten er und seine Kameraden die Feldbahn. In weiter Entfernung fielen Schüsse. Als er jetzt an der Endstation ausstieg, um den Fussmarsch anzutreten, stürzte er plötzlich im hysterischen Anfalle zusammen. Bei seiner sofortigen Einlieferung auf dem Hauptverbandplatze redete er wirr von „Totschiessen“, zeigte sich sehr ängstlich, fürchtete sich wie ein Kind vor einem Bilde an der Wand des Unterstandes. Sich selbst überlassen, beruhigte er sich aber bald, bat um Zigaretten, schlief ein, war nach einigen Stunden klar.

Hier konnte sicherlich nicht mehr von einem „nervösen Folgezustande nach Granatexplosion“ die Rede sein. Doch nur durch die per-

sönliche Vernehmung der Begleiter ward diese Klärung der Sachlage erzielt.

Gleiche Vorsicht ist gegenüber der viel missbrauchten kurzen Bezeichnung „Verschüttet“ bei Neurotikern am Platze. Es ist schon ein grosser Unterschied, ob jemand vom zusammenbrechenden Unterstande und schweren Erdmassen begraben oder nur von umherspritzenden Sande getroffen wurde. Aber ich habe unter Nervösen sogenannte „Verschüttete“ gesehen, bei denen kaum einmal das Letztere im leichtesten Masse geschehen war.

Man wird einwenden, dass auf Hauptverbandplätzen keine Zeit zu solchen Feststellungen sei, und dass den Feldlazaretten aus der grösseren räumlichen Entfernung Hindernisse erwachsen. Allein hier kann an Stelle mündlichen Ausforschens die telephonische oder schriftliche Anfrage treten, und auf den Hauptverbandplätzen bilden die grossen Gefechtstage mit ihren zahlreichen Zugängen doch eine Ausnahme. Dazu kommt, dass gerade an Gefechtstagen die Zahl der bloss Nervösen verhältnismässig gering zu sein scheint.

Während der verlustreichen Sturmangriffe auf Verdun 1916 fertigte ich mir über die Art der Zugänge auf einem Hauptverbandplatze eine Liste an.

Danach kam trotz allerstärkster Artillerietätigkeit an Grosskampftagen blosser „Nervenschock“ an der Front selbst nur bei gut 1 pCt. der Zugänge zur Beobachtung. Freilich ist die Möglichkeit zuzugeben, dass auch bei manchen Verletzten sich später hinzutretende neurotische Erscheinungen geltend gemacht haben mögen.

Bisweilen scheinen sich sogenannte nervöse Folgezustände von Granatexplosionen und Verschüttungen überhaupt erst in den Heimatlazaretten zu entwickeln. Auch hierfür ein Beispiel:

28jähriger Armierungssoldat, seit Jahren nervös, war aber 1 $\frac{1}{2}$  Jahre ohne Störung im Felde. Dann kam er krank in die Heimat zurück. War angeblich verschüttet worden und wollte „mehrere Tage“ bewusstlos gewesen sein. Jede nähere Erinnerung an die Ereignisse nach dem Unfalle habe er verloren. Als er nach zwei Monaten Behandlung im Reservelazarett zur Truppe zurückkehrte und ins Feld kam, meldete er sich öfters krank wegen Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche. Untersuchung und Beobachtung im Feldlazarett ergaben nur leichtere hysterische Erscheinungen. Auch die anfängliche Amnesie liess sich beseitigen, und schliesslich gab er selbst eine eingehende Darstellung seiner „Verschüttung“. Darnach war er überhaupt nicht bewusstlos gewesen, hatte nur bei Beschädigung seines Unterstandes einen heftigen Schreck erlitten, war mit dem Vermerk „Verschüttung“ auf seinem Täfelchen allein zwei Stunden ohne Beschwerden bis zum nächsten Feldlazarett marschiert, war hier erschöpft angekommen und gelobt worden. Da gerade

ein Krankenzug abging, war er mitgeschickt worden und hatte unterwegs während der langen Bahnfahrt Kopfschmerzen bekommen. In der Heimat hatte man ihn dann längere Zeit zu Bett liegen lassen. Er erwies sich sehr beeinflussbar, und unter entsprechender Behandlung schwanden alle seine Beschwerden schnell, so dass wir ihn bald zum Dienst entlassen konnten.

Die Neigung zu Uebertreibungen in den Autoamnesen Hysterischer braucht nicht bewussten Täuschungsabsichten zu entspringen. Neben der Sucht, sich interessant zu machen, spielen hypochondrische Gedankengänge vielfach eine wesentliche Rolle. Findet der Patient, der sich ihnen hingibt, nicht sofort beim Arzte das richtige Verständnis und beruhigende Gegensuggestionen, wird er vielleicht sogar durch falsche Diagnose und schädliche Polypragmasie in seinen Befürchtungen bestärkt, kann rasche Züchtung eines schweren neurotischen Krankheitsbildes erfolgen. Der geeignete Boden ist gerade bei der gemüthlichen Erregbarkeit zahlreicher Feldzugsteilnehmer und ihrer gesteigerten Phantasietätigkeit gegeben.

Lehrreich war mir in dieser Hinsicht folgende Beobachtung einer sich entfaltenden Schreckneurose:

27jähriger Friseur, zwei Jahre ohne Erkrankung im Felde, stürzt auf der Fahrt über eine löcherige russische Landstrasse vom Lebensmittelwagen seitwärts herab auf den Rücken. Keine Kopfverletzung, keine Bewusstseinsstörung. Er weiss sich noch genau zu entsinnen, dass er nur durch rasches Anziehen der Beine verhinderte, dass ihm die Hinterräder des Wagens über die Füsse gingen. Stand sogleich allein auf, war aber ganz blass vor Schreck und wagte sich nicht wieder auf den Wagen, sondern ging den Rest des Weges lieber hinterher. Versah seinen Dienst zunächst ohne Störung weiter, hatte wohl einmal Erbrechen, verspürte aber weder Schwindel noch Kopfschmerzen und ass mit Appetit. Die folgenden Nächte schlief er schlecht, sah sich immer im Traum hoch herabstürzen, bald von einem Turm, bald aus einem Flugzeuge. Auch schmerzte ihn der Rücken etwas vom Falle. Es entwickelte sich eine trübe Stimmung und die Befürchtung, das Rückenmark verletzt zu haben. Der Arzt, bei dem er sich meldete, gab ihm verschiedene Medikamente und bestellte ihn wieder. Nun traten auch Kopfschmerzen hinzu. Der Schlaf wurde immer schlechter. Er fühlte sich tagsüber matt und abgespannt. Als er nach ungefähr 14 Tagen abends im Geschäftszimmer auf Befehlsempfang wartete, drehte sich plötzlich alles um ihn. Er musste sich einen Augenblick an die Wand lehnen. Dann wardieserSchwindel vorüber. Am folgendenTage um die gleiche Zeit hatte er dieselbe Empfindung in seinem Quartier. Jetzt schickte ihn der Arzt ins Lazarett, und hier verschwanden unter suggestiver Behandlung in kürzester Zeit alle Beschwerden, so dass er selbst um seine Entlassung bat.

Eine Reihe zuverlässiger Forscher und guter Beobachter hat uns über die möglichen Formen nervöser Folgezustände nach Granaterschütte-



rungen, Minenexplosionen und Verschüttungen in höchst dankenswerter Weise berichtet. Allein zweifellos liegt bei der Hochflut einschlägiger Veröffentlichungen aus den Heimatlazaretten auch die Gefahr vor, dass erst nachträglich von den Patienten selbst eingeholte Vorgeschichten und angebliche Erlebnisschilderungen den wahren Sachverhalt verwirren. Grösste Skepsis und kritische Auswahl der zur wissenschaftlichen Bearbeitung geeigneten Fälle können nicht genugsam angeraten werden.

Sehr zweckmässig zur Erzielung zuverlässigen Materials wäre die Errichtung einzelner Nervenabteilungen schon an den Frontlazaretten, zumal gerade hier die Behandlung frischester Fälle unter Fühlungnahme mit dem anweisenden Truppenarzte die besten Heilungsaussichten bietet. Im Stellungskriege ist eine solche Organisation sehr wohl möglich. Bettruhe mit Hydro- und Elektrotherapie, Massage und Bewegungsübungen unter ärztlicher Leitung, schliesslich Garten- und Landarbeit wirken Wunder. Ist der Neurotiker erst einmal in die Heimat abtransportiert, gewinnt sein Leiden ganz erheblich an Hartnäckigkeit.

An der Westfront hatte ich zwei Monate lang die Leitung einer solchen Station an einem Feldlazarett, die von drei Divisionen Zugänge mit den verschiedenartigsten Nervenkrankheiten erhielt.

Es gelang hier in verhältnismässig kurzer Zeit, fast  $\frac{2}{3}$  der Zugänge wieder ins Feld zu schicken, und das Ergebnis stellt sich noch weit günstiger, falls man lediglich die eigentlichen „Kriegsneurotiker“ berücksichtigt, d. h. die organischen Fälle nicht nur, sondern auch die schon im Frieden mit Neurose Behafteten ausser Acht lässt. Von 29 Kriegsneurotikern wurden 22 schon binnen 2 Monaten dienstfähig.

Leider kann ich über die näheren Zahlen aus militärischen Gründen zurzeit keine Mitteilung machen. Immerhin schien mir der erzielte Erfolg bemerkenswert genug, um eine kurze Veröffentlichung zu rechtfertigen.



## II.

Aus der Provinzial Heil- und Pflegeanstalt Bonn  
(Direktor: Geh.-Rat Westphal).

### **Ueber die *Spirochaete pallida* bei Paralyse.** (Vorläufige Mitteilung.)

Von

**Dr. F. Sioli.**

(Hierzu Tafeln I u. II.)

Im Februar 1913 teilten Noguchi und Moore mit, dass sie in Paralytikergehirnen die *Spirochaeta pallida* gefunden hatten(1), und berichteten in der Folgezeit an verschiedenen Stellen über ihre Befunde(2). Noguchi verwendete eine besondere Modifikation der Levaditi'schen Darstellung, er hatte in 48 von 200 Paralytikergehirnen und in 1 von 12 Tabakerrückenmarken mit dieser Methode an Schnitten positiven Befund und hatte die Pallida auch im Dunkelfeld bei einem von 6 Gehirnen gefunden; Moore fand die Pallida in 12 von 70 Fällen.

Marinesco und Minea (3) hatten an einem Fall von 26 in Schnittpräparaten positiven Befund, Marinesco (4) erwähnt später den fast konstanten positiven Befund bei Dunkelfelduntersuchung.

Levaditi, A. Marie und Bankowski (5) fanden in Schnitten 3 positive unter 32 Fällen, fanden aber bei Verwendung von schnellen Methoden (Dunkelfeld, Fontana, Tusche, Löfflerfärbung), mit denen sie systematisch die Hirnwindungen absuchten, unter 9 Fällen 8 positiv.

Schmorl (6) zeigte Präparate von Spirochäten im Gehirn bei einem Fall von Paralyse.

Forster und Tomaczewski (7) wiesen bei Dunkelfelduntersuchung an Material, das lebenden Paralytikern durch Hirnpunktion entnommen war, zuerst in 2 von 6, später in 14 von 37 Fällen Spirochäten nach.

F. Sioli (8) hatte in Schnitten bei 1 von 20 Fällen positiven Befund.

Versé(9) fand bei 1 von 5 Paralysefällen vereinzelte Spirochäten in der Rinde des Parietallappens, ausserdem spärliche Spirochäten in den

Randpartien der frischen und ziemlich kleinen multiplen gummösen Herde eines Falles von gummöser Hirnsyphilis; bei 3 Fällen von Tabesparalyse hatte er negatives Ergebnis, bei 4 Fällen reiner Tabes aber 2 mal ziemlich wahrscheinlichen Spirochätenbefund in Spinalganglien, bezw. Nervenwurzeln.

Geber, Benedek und Tatar (10) fanden in Schnittpräparaten von 15 Paralytikergehirnen 1 mal Spirochäten, bei 7 Fällen war die Dunkelfelduntersuchung des Hirnpunktionsmaterials und des Seitenventrikelliquors negativ.

Geber und Benedek (11) hatten bei 1 Fall post mortem im Dunkelfeld positiven Befund.

Jakob (12) berichtete, dass er in Schnittpräparaten nach Levaditi und Noguchi (ebenso mit Impfung) keine Erfolge hatte, dagegen mit Schnellmethoden — Dunkelfeld und Tuschepräparate — in 2 Fällen von Paralyse Spirochäten fand.

Müller (13) hatte mit der Darstellung nach Fontana bei 3 Fällen 1 mal positiven Befund.

Beriel (14) erwähnt positiven Spirochätenbefund bei zwei Paralytikern im Dunkelfeld an den mit seiner Punktionsmethode durch die Augenhöhle dem Temporallappen entnommenen Hirnzylindern.

Markus (15) gibt an, in einem Fall von Paralyse Spirochäten gefunden zu haben.

Richter (16) fand in Präparaten nach Levaditi und Noguchi bei 2 Fällen reiner Tabes die Spirochäte im Granulationsgewebe des Nervus radicularis.

Das Ergebnis der bekannt gewordenen Untersuchungen ist, dass mit Schnellmethoden, insbesondere der Dunkelfelduntersuchung, in einer ziemlich grossen Zahl von lebenden und toten Paralytikern im Gehirn die Spirochaete pallida nachgewiesen ist, von einigen Untersuchern annähernd konstant. Der fast konstante Nachweis gelingt bei systematischer Durchuntersuchung des Gehirns. Eine solche Durchuntersuchung am lebenden Paralytiker ist durch die der Hirnpunktion gezogenen Grenzen nicht möglich, die von Forster und Tomaczewski erzielte Zahl positiver Befunde an Hirnpunktionsmaterial ist als eine sehr hochwertige zu betrachten.

Dagegen ist der Nachweis von Spirochäten in Schnitten des paralytischen Gehirns noch ein geradezu kümmerlicher geblieben. Die von Noguchi und Moore angegebenen Zahlen positiven Nachweises sind in Europa auch nicht annähernd erreicht worden und aus der Literatur erhellt sichtlich, dass jeder, der seine Ergebnisse mitteilte, froh war, Spirochäten in den Schnitten vereinzelter Fälle dargestellt zu haben.

Der Vergleich mit den Erfolgen der Dunkelfelduntersuchung muss einen häufigeren Nachweis, als ihn bisher die Dauerpräparate erbracht haben, erwarten lassen; gelingt er nicht, so liegt es an der Methode.

Die von Noguchi angegebene Methode der Darstellung (eine Modifikation der Levaditi'schen Spirochätendarstellung) hat sich in der Hand europäischer Untersucher nicht bewährt. Wer mit ihr gearbeitet hat, weiss, dass sie die Nichtdarstellung der verschiedensten Fibrillen im Gehirn nicht gewährleistet und damit die Grundaufgabe der histologischen Dauerdarstellung nicht erfüllt. Ob bei den Misserfolgen in Europa ein Unterschied von Klima, Wasser oder Chemikalien oder ein besonderes Geschick oder ein besonderer Kunstgriff eine Rolle spielen, lässt sich nicht entscheiden. Levaditi betont, dass auch mit seiner Originalmethode die Spirochätendarstellung im Gehirn gelegentlich gelingt. Eine histologisch brauchbare Methode war noch nicht vorhanden.

Nun hat in neuester Zeit Jahnelt mit der Veröffentlichung seiner Studien über die progressive Paralyse begonnen (17). Jahnelt hat nach langen Versuchen Methoden zur Spirochätendarstellung in Schnittpräparaten des Gehirns gefunden, die auf fibrillenfreiem Untergrunde die Spirochäten zeigen.

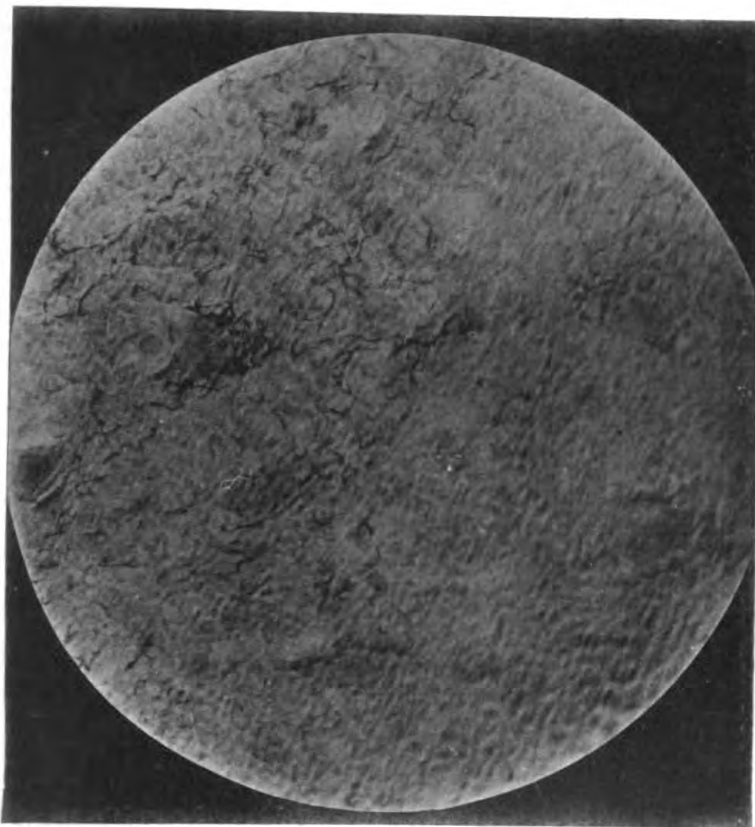
Seitdem Jahnelt mir seine Methoden mitgeteilt hat, habe ich mit der Modifikation, die das Material mit Pyridin vorbehandelt, 21 Gehirne von Paralytikern untersucht, und zwar in der Weise, dass je ein Stück aus der Mantelkante der ersten Frontalwindung und aus der vorderen und hinteren Zentralwindung zur Bearbeitung kam.

Unter diesen 21 Fällen habe ich in 10 Fällen die *Spirochaeta pallida* gefunden. Die Spirochäten stellen sich auf fibrillenfreiem Untergrund in klarer Weise dar (siehe Abbildungen auf Taf. I).

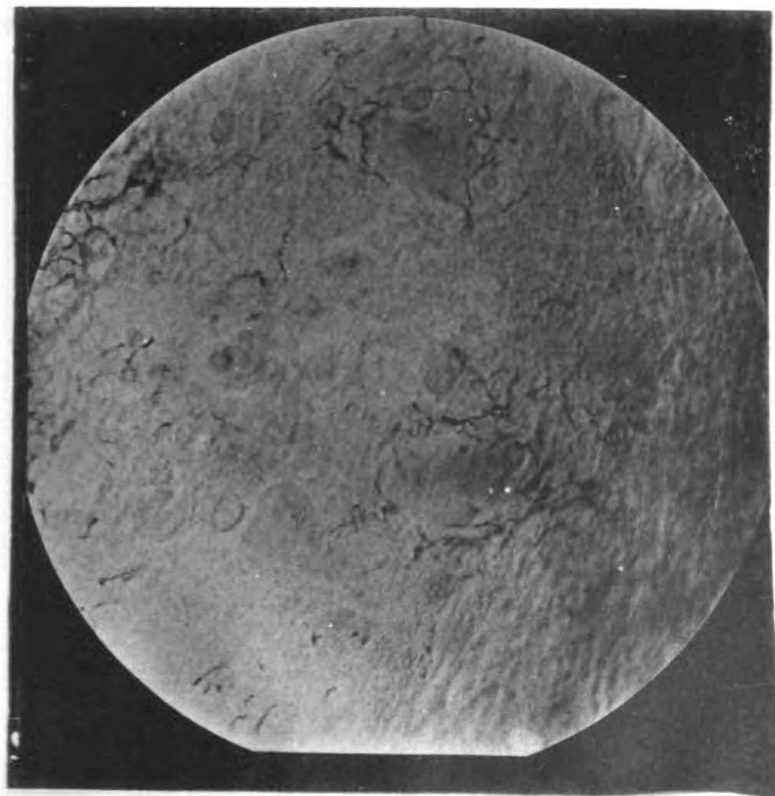
Da die Untersuchung je eines kleinen Stückes von drei Windungen des Gehirns nur Stichproben darstellt, so ist die Zahl der erzielten positiven Befunde als eine sehr hochwertige zu betrachten und mit Sicherheit anzunehmen, dass eine systematische Durchuntersuchung des Gehirns noch einen weit höheren positiven Befund ergeben wird.

Die Jahnelt'sche Methode, der, soweit ich bisher sehe, Launen nicht anhaften, hat das Problem der Spirochätendarstellung im Gehirn gelöst und ermöglicht die histologische Bearbeitung der Fragen, deren Beantwortung das Vorhandensein der Spirochäte bei der Paralyse verlangt.

Die auf diese Fragen bezüglichen Einzelheiten meiner Befunde werde ich später mitteilen, vorläufig kam es darauf an, die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der Methode zu betonen, mit deren Schaffung Jahnelt eine ausserordentliche Lücke ausgefüllt hat.



**Abb. 1.**



**Abb. 2.**



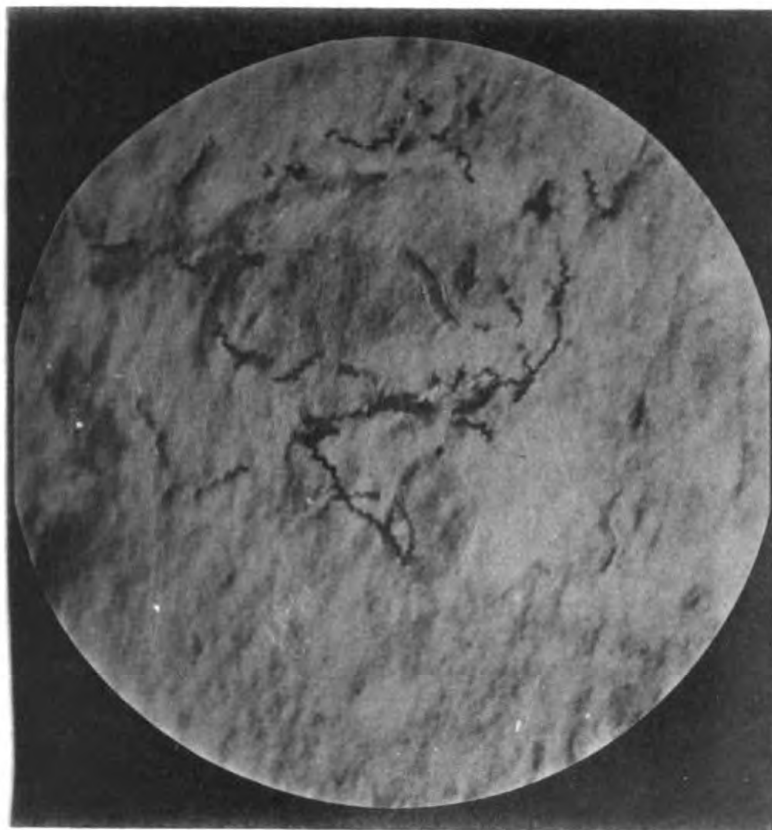


Abb. 3.

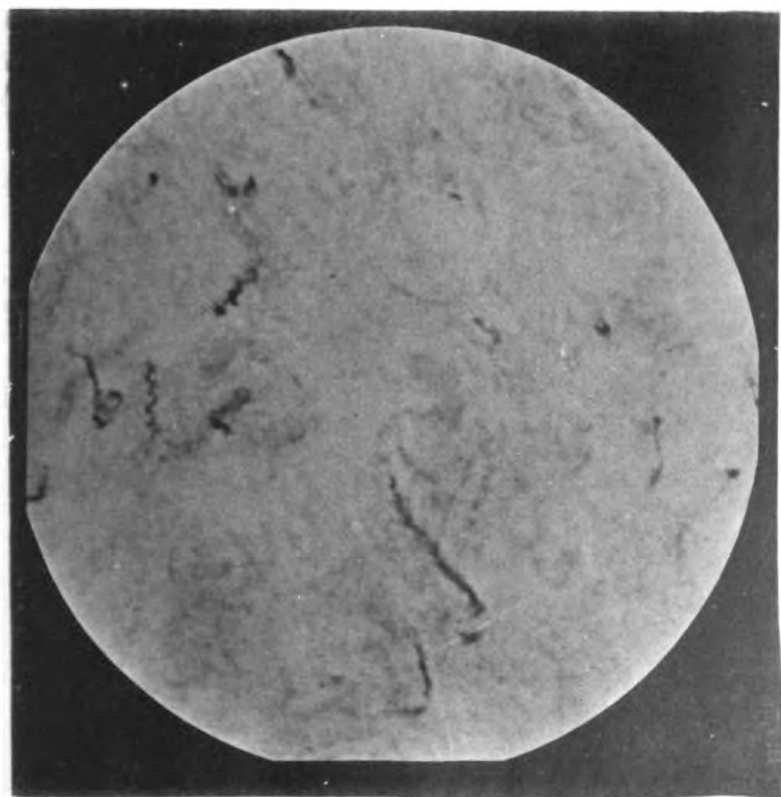


Abb. 4.





### Literaturverzeichnis.

- 1) Noguchi and Moore, Journ. of exp. Med. Bd. 172. — 2) Noguchi, Journ. of cutan. diseases. 1913. p. 543. Compt. rend. de la soc. biol. Bd. 74. p. 349. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 14. Berliner klin. Wochenschr. 1913. S. 1884. Moore, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 16. S. 227. — 3) Bull. de l'académie de méd. 1913. No. 12. — 4) Neurol. Zentralbl. 1914. S. 1234. — 5) Annal. de l'inst. Pasteur. 1913. Bd. 27. — 6) Berliner klin. Wochenschr. 1913. S. 941. — 7) Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 1237. — 8) Ebendas. S. 2483. — 9) Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 2446. — 10) Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 38. — 11) Ebendas. Nr. 40. — 12) Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 101. — 13) Wiener klin. Wochenschr. 1914. S. 542. — 14) Neurol. Zentralbl. 1914. S. 21. — 15) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26. S. 245. — 16) Neurol. Zentralbl. 1914. S. 882. — 17) Arch. f. Psych. Bd. 56. H. 3. Bd. 57. H. 2. Neurol. Zentralbl. 1917. Nr. 10.

### Erklärung der Abbildungen (Tafeln I und II).

Abbildung 1. Uebersichtsbild eines Falles von Paralyse mit sehr reichlichen Spirochäten, die besonders um die Ganglienzellen angehäuft sind.

Zeiss Objektiv: 4 mm, Komp. Ok. 4, Tubus 15,5, Balgauszug 27 cm.

Abbildung 2 wie 1, etwas stärker vergrößert.

Zeiss Objektiv: Immers. 1,5 mm, Komp. Ok. 4, Tubus 15,5 Balgauszug 30 cm.

Abbildung 3. Spirochäten stark vergrößert.

Zeiss: Objektiv: Immers. 1,5 mm, Komp. Ok. 12, Tubus 15,5, Balgauszug 26 cm.

Abbildung 4 wie 3.

Zeiss Objektiv: Immers. 2 mm, Komp. Ok. 12, Tubus 15,5, Balgauszug 37 cm.



### III.

Aus dem Königlich pathologischen Institut der Universität Kiel  
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Lubarsch).

## **Untersuchungen über das Vorkommen fetthaltiger Körper und Pigmente in den nicht nervösen Teilen des Gehirns unter normalen und krankhaften Bedingungen.**

Von

**Martin Odefey,**  
prakt. Arzt in Ohlsdorf bei Hamburg.

Das Vorkommen von fetthaltigen Körpern und Pigmenten im Gehirn ist wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Die Befunde beziehen sich bekanntlich sowohl auf die nervösen wie die nicht nervöse Teile.

Dass das Vorkommen von Pigment und Fett auch in Ganglienzellen zu den physiologischen Vorgängen und höchstens in bezug auf die Masse in das Gebiet der Alters- und Abnutzungserscheinungen gehört, ist durch so viele Untersuchungen festgestellt, dass darüber Zweifel nicht mehr bestehen.

Anders liegt es allerdings mit den Ablagerungen von Fett und gelbem Pigment, welches letzteres neuerdings schlechthin als fetthaltiges Pigment angesehen wird, in den Gefässwandungen und deren Umgebung.

Zwar hat schon Obersteiner sich sehr bestimmt über diese Verhältnisse ausgesprochen. Er sagt: „dass sich an der Adventitia der Gehirngefässe sowohl beim Neugeborenen als auch bei Erwachsenen fast immer Fett findet, das manchmal zu grossen Haufen vereinigt auch einen vollständigen Ring um die Gefässe bilden kann, habe ich bereits vor langer Zeit ausgeführt. Ich möchte daher diese Angelegenheit hier nicht noch einmal erörtern. Auch auf das normale hellbraune Pigment an der Gefässadventitia will ich nicht zurückkommen, das mit Osmium einen lichtgrauen Ton annimmt. Eine pathologische Bedeutung kommt dem Fett sicher nicht zu. Wesentlich verschieden davon ist die Anlagerung von Fettkörnchenzellen an die Adventitia etwa in myelischen oder enzephalitischen Herden.“

Trotzdem kann man selbst in neuerer Literatur noch Angaben finden, in welchen dem Auftreten von gelbem Pigment und Fett in Gefäss-

wandungen und deren Umgebung eine pathologische Bedeutung beigemessen wird, so z. B. bei der Pellagra (Babes und Sion, Kozowski).

Jedenfalls sind hinsichtlich jener Körper, soweit sie sich in den Gefäßwänden bzw. deren Umgebung finden, doch noch manche Fragen unentschieden, nicht nur über die Häufigkeit, Regelmässigkeit und Massenhaftigkeit des Vorkommens, sondern auch über die Lokalisation in den einzelnen Abschnitten des Gehirns.

Bestimmte Beobachtungen, welche Herr Geheimrat Lubarsch nach dieser Richtung hin gemacht hatte, bewogen ihn, mich zu einer systematischen Untersuchung der Fragen zu veranlassen, bei welcher vor allem auf folgende Punkte Rücksicht genommen wurde:

1. Vorkommen der erwähnten Ablagerungen unter normalen Bedingungen in verschiedenen Altersklassen;
2. Verhalten derselben in verschiedenen Abschnitten des Gehirns;
3. desgleichen bei verschiedenen Erkrankungen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf über 200 Fälle, in welchen Stücke der Gehirnoberfläche, des Streifenhügels, der Brücke und der Substantia nigra untersucht wurden.

Bezüglich der Untersuchungsmethode bemerke ich Folgendes:

Es wurden in der Hauptsache Gefrierschnitte von in Formalin oder Müller-Formalin fixierten Stücken angefertigt. Diese wurden mit Scharlach Hämalan gefärbt und in Glycerin untersucht, andererseits mit Mayer'schem Karmin gefärbt und nach Entwässerung und Aufhellung in Kanadabalsam eingeschlossen. Nur in besonderen Fällen wurden eine Einbettung in Paraffin ausgeführt und andere Färbungen vorgenommen.

Diese Methode war bereits von Herrn Geheimrat Lubarsch im Vergleich mit anderen geprüft worden und hatte sich als die beste und zuverlässigste ergeben, soweit es sich um die Pigmentablagerungen in der Gehirnssubstanz selbst handelt, während sie für den in der weichen Hirnhaut, die hier nicht berücksichtigt werden sollen, deswegen manche Mängel hat, weil sich die weiche Hirnhaut bei der Gefriermethode leicht ablöst und in den Schnitten leicht faltet und umlegt. Ganz besonders ist nötig, in Fällen, in denen man Ablagerungen gefunden hat, welche die Fettfärbung geben, noch möglichst Folgeschnitte mit Karmin zu färben und in Kanadabalsam zu untersuchen, weil es ohne dieses Verfahren nicht in allen Fällen sicher gelingt, reines Fett von Lipoiden und fetthaltigen Pigmenten zu unterscheiden. Es ist allerdings richtig, dass letzteres, weil es einen mehr orangegelb-roten Farbenton annimmt, mit dem dunkelziegelroten Ton des Fettes einigermaßen kontrastiert, aber man kann sich doch nicht völlig darauf verlassen; weswegen die Nachprüfung mit Fett auflösenden Mitteln nötig ist.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen über die Fett- und Pigmentablagerungen im Gehirn erstrecken sich sowohl auf Menschen wie auf Tiere. Biondi fand bei Hunden gelbes (lipoides) Pigment (g. P.) ziemlich selten, wenn sie völlig gesund waren. Auch Rachmanow fand es bei allen untersuchten Tieren; aber nicht regelmässig. Dagegen konnte Biondi die Pigmentablagerungen bei akut oder subakut mit Arsen, Bromkali, Sublimat vergifteten Tieren viel regelmässiger nachweisen.

Bezüglich der Lokalisation und Form macht er folgende Angaben:

1. in der Gefäss-Adventitiazelle, sehr reichlich;
2. in einigen rundlichen Zellen der Pia;
3. in einigen Gliazellen, speziell den „Trabanzellen“;

Hinsichtlich der Form fand B. dabei:

1. Die Einschlüsse der Adventitia verschieden gross, etwa wie Lymphozyten (recht voluminös); die Spindelzellen voll von einförmigen Körnchen; die Adventitiazellen von verschiedener Grösse;
2. In der Pia: solche von verschiedener Grösse, am häufigsten dicke Tropfen;
3. In der Neuroglia: kleine Körnchen von gleichmässiger Grösse; grössere Zellen vollgepfropft, so dass ihr Kern bedeckt war.

Die Quantität schwankte unter normalen Bedingungen. Beim (akut und subakut) vergifteten Hund fand Biondi das „g. P.“ sehr häufig stark vermehrt.

Auch Rachmanow gibt an, dass jenes „g. P.“ bei allen untersuchten Tieren: in Ganglienzellen, Gliazellen, Adventitiazellen und gliösen Zellen, in den Gefässwänden und perivaskulären Räumen, vor allem der grösseren Gefässe und der Pia zu finden ist.

Ueber die gleichen Befunde beim Menschen liegen zahlreiche, wenn auch keineswegs systematische und nach allen Richtungen hin durchgeführte Untersuchungen vor. Namentlich geht nicht aus allen Angaben klar hervor, inwieweit es sich um physiologische Befunde handelt oder nicht.

So hatte schon C. K. Hoffmann über 43 Sektionsbefunde berichtet, bei welchen er u. a. die Ablagerung von „Pigmentklümpchen“ in den Hirngefässen feststellte. Er fand solches von hellgelber bis dunkelbrauner Farbe in verschiedener Qualität sowohl in der Gefässwand wie in der mehr oder weniger verdickten Adventitia mit Ausnahme von 4 Fällen konstant. In den grossen Gefässen fand sich das Pigment ziemlich gleichmässig durch die ganze Gefässwand ausgebreitet: in den kleineren mehr an den Teilungsstellen angehäuft und bisweilen in solcher Menge, dass das Gefässlumen verstopft wurde. Zugleich fand H. bei den kleineren Gefässen, besonders den Kapillaren, mehr „Fettdegeneration“ statt der bei grossen Gefässen vorherrschenden Pigmentdegeneration entwickelt, obwohl sehr oft beide Prozesse kombiniert auf-

traten. Indes wurde die Fettdegeneration nicht so oft gefunden wie die Pigmentdegeneration. Die Gefässe des Kleinhirns zeigten dabei gewöhnlich dieselbe Beschaffenheit wie die des Grosshirns.

Angaben darüber, in welchen Lebensaltern und bei welchen Krankheiten die Befunde erhoben wurden, fehlen bei Hoffmann, so dass sie bezüglich der Frage nach dem physiologischen Vorkommen des „g. P.“ nicht sicher zu verwerten sind. Das gleiche gilt von den summarischen Angaben Rachmanow's. Die näheren Angaben Hoffmann's über die in den Fällen sonst noch vorhandenen Blutgefässveränderungen sprechen allerdings dafür, dass es sich nicht um rein physiologische Befunde gehandelt haben kann. Mühlmann, der sich besonders eingehend mit den Abnutzungsvorgängen und Alterserscheinungen des Zentralnervensystems beschäftigt hat, hat dabei sein Augenmerk so ausschliesslich auf das Pigment der Ganglienzellen gerichtet, dass er das Pigment in und um die Gefässwandungen und in der Glia kaum erwähnt.

Dagegen liegen zahlreiche Untersuchungen vor über die in Frage kommenden Pigmentablagerungen bei Gehirn- und Geisteskrankheiten, von denen ich hier nur die von Hoffmann und Alzheimer erwähnen will.

H. berichtete über 24 Fälle von Geisteskrankheiten, bei welchen Pigment in Gestalt von Schollen rötlichgelber bis dunkelbrauner in bzw. an Hirngefässen beobachtet werden konnte und zwar sowohl in der Rinde als auch im Mark. H. glaubt, dass es sich dabei höchstwahrscheinlich um Residuen lokaler Störungen (Hyperämie und Stase) in der Zirkulation des Gehirns handelte.

Alzheimer's weitere gründliche Untersuchungen, deren Ergebnisse in seinen „Beiträgen zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe“ vorliegen, sind dann geeignet, die Herkunft der gelben Pigmentkörper, gerade auch soweit sie in den Gefässen oder deren Lymphscheiden vorkommen, in ein klareres Licht zu rücken.

Er fand sowohl fettige als auch Pigmentkörper nach Art des „g. P.“ bei den verschiedensten Gehirnerkrankungen, d. h. „bei allen Prozessen, bei denen ein Untergang vom Nervengewebe anzunehmen ist.“ Dabei stellt er sich den Prozess so vor, dass mit Hilfe der „amöboiden Gliazellen“ und eventuell anderer Elemente eine Verflüssigung und ein Abtransport der Zerfallsprodukte stattfindet bis zu den Lymphscheiden der Gefässe, welche, wenn nicht schon normalerweise, so doch sicher bei pathologischen Zuständen vorhanden sind. In diesen und weiterhin in der Adventitia der Gefässe treten die genannten Produkte dann u. a. in Form der bekannten lipoiden Pigmente und Fetttropfchen bzw. als Inhalt der Körnchenzellen auf. Dabei scheint ihm auf Grund seiner Beobachtungen es so zu liegen, dass die Ausgangsstoffe von den Ganglienzellen, Markscheiden, Gliazellen zunächst mancherlei färberische und damit wohl auch



chemische Verschiedenheit erkennen lassen, während sie in solcher Hinsicht einheitlicher werden, je näher sie den Gefässen kommen.

Es ergibt sich somit, dass in der Tat über die oben erwähnten 3 Punkte, nämlich 1. über das physiologische Vorkommen des „g. P.“, 2. über seine Lokalisation und Reichlichkeit in den verschiedenen Gehirnabschnitten und 3. seine Beziehungen bei den verschiedensten Krankheitszuständen sowohl des Gehirns als anderer Organe Klarheit und Uebereinstimmung nicht herrscht.

Die von mir angestellten Untersuchungen ergaben nun zunächst in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Untersucher, dass die perivaskulären Ablagerungen gelben Pigmentes schon unter normalen Bedingungen vorkommen d. h. ohne dass irgend welche Gehirnerkrankungen oder auch nur sonstige Erkrankungen im Körper vorhanden sind.

Entscheidend ist in dieser Hinsicht nur das Material von neugeborenen oder wenige Tage alten Säuglingen und Kindern oder Erwachsenen, bei denen durch äussere Gewalteinwirkung der Tod plötzlich eingetreten war und sich bei der Leichenöffnung keine Organveränderungen vorfanden, die auf eine länger dauernde (chronische), den gesamten Stoffwechsel verändernde Krankheit hinwiesen.

Ich habe 27 Fälle dieser Art nach Lebensaltern geordnet zusammengestellt. Von diesen sind

totgeborene oder ganz junge Kinder . . . . .	5
plötzlich verunglückte Andere . . . . .	22.

Aus der ersten Gruppe unseres Materials ergibt sich nun zunächst, dass im Säuglingsalter unter normalen Bedingungen das Pigment fehlt und dass es auch im späteren Kindesalter nur ausnahmsweise und spärlich gefunden wird. — So wurde es sowohl bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen, wie 12jährigen verunglückten Knaben vermisst, während es bei einem 3 jährigen durch Erstickung verstorbenen Mädchen im Gehirnmantel und Streifenhügel in geringerer Menge gefunden wurde. Erst im Alter der Geschlechtsreife scheint es regelmässig aufzutreten und dann allmählich reichlicher zu werden, so dass es in den untersuchten Gehirnabschnitten leicht auffindbar war. Doch liegen die Verhältnisse auch hier nicht so, dass etwa stets im höheren Lebensalter das Pigment besonders reichlich gefunden wird. — So war es z. B. bei einem 72 jährigen Mann, der sich durch Erhängung ums Leben gebracht hatte, in Rinde, Streifenhügel und Subst. nigra nur spärlich vorhanden und wurde in der Brücke ganz vermisst, während es z. B. bei einem 30 jährigen russischen Kriegsgefangenen, der ebenfalls durch Erhängen geendet hatte, im Gehirnmantel und Streifenhügel reichlich gefunden wurde. Immerhin ist es

doch die Regel, dass das gelbe Pigment bei älteren Individuen in grösseren Mengen auftritt, als bei jüngeren. — Hinsichtlich der Lokalisation ergibt sich hierbei, dass die Brücke derjenige Ort ist, wo es sich am seltensten und spärlichsten findet, während in den Befunden am Gehirnmantel und den grossen Ganglien (Streifenhügel) keine wesentlichen Unterschiede festzustellen sind. Hinsichtlich der Lagerung zeigen sich im Allgemeinen die perivaskulären Lymphscheiden bevorzugt, doch wird das Pigment auch in den Endothelzellen selbst gefunden.

Wenden wir uns nun zu der nächsten Gruppe, in der es sich um Fälle handelt, bei denen der Tod durch verschiedenartige akute oder chronische Krankheiten verursacht wurde, also nicht mit solcher Bestimmtheit, wie bei dem vorher besprochenen Material der Pigmentbefund als etwas normales betrachtet werden darf. Hier kamen zur Untersuchung aus dem 1. Lebensjahr 11 Fälle (davon 3 im 1., 2 im 3. und je 1 im 2., 4., 5., 6., 8. und 10. Lebensmonat). Auch hier war der Befund vollständig negativ mit Ausnahme zweier Fälle von angeborener Syphilis bei einem 9 Tage alten Knaben und einen 20 Tage alten Mädchen, wo ausschliesslich im Streifenhügel geringe Pigmentmengen adventitiell gefunden wurden. Es unterstützen also auch diese Befunde, die an ganz normalen Säuglingen erhoben sind, die Annahme, dass in diesem Lebensalter Pigment noch nicht vorkommt; auch im 2. Lebensjahr (6 Fälle) wird das Pigment meist noch vermisst, nur in 2 Fällen (17 monatiger an Masern verstorbener und  $1\frac{3}{4}$  jähriger Knabe mit schwerer Rachitis) fanden sich spärlich Pigmentmassen adventitiell in Gehirnmantel und grossen Ganglien. Dagegen nicht in der Brücke. Von der Altersgruppe 2—5 Jahren gelangten 12 Fälle zur Untersuchung (8 Mädchen, 4 Knaben) 2 mal — in einem Fall von Diphtherie und einem von Sepsis — wurde kein Pigment gefunden, in den übrigen Fällen (3 Scharlach, 3 Diphtherie, 2 Tuberkulose, je eine Sepsis und Gehirngliom) fand sich das Pigment im allgemeinen recht spärlich und vorwiegend in Streifenhügel und Substantia nigra; nur in dem einen Fall von zystischem Gehirngliom war das Pigment in diesem Gebiet reichlich adventitiell vorhanden.

In der Altersklasse 5—10 Jahren (5 Fälle) wurde das Pigment auch noch in 2 Fällen vermisst (Knaben von 7 und 8 Jahren mit Bronchopneumonie und Pleuraempyem); in einem Fall (6 jähriges Mädchen, Scharlach) war es spärlich, und in 2 anderen (7 jähriger Knabe mit Scharlach und 10 jähriges Mädchen mit eitriger Osteomyelitis) war es besonders im Streifenhügel reichlich in der Adventitia nachweisbar.

Vom Lebensalter 10—20 Jahre wurden 10 Fälle untersucht, die im ganzen übereinstimmend, gleichviel welches die Grunderkrankung ist, nur geringen Pigmentgehalt zeigen, wobei auch hier die perivaskuläre

Lagerung und die Ablagerung im Streifenhügel bevorzugt ist. Gerade diese Fälle zeigen recht deutlich, dass sowohl chronische wie akute Infektionen, wie auch autotoxische Erkrankungen mindestens in diesem Lebensalter ohne wesentlichen Einfluss auf die Bildung des Pigmentes sind; bei 16 jährigen Knaben und Mädchen mit Endokarditis, bei 17, 18 und 19jährigen Jünglingen mit Streptokokkeninfektion, bei 15jährigem Mädchen mit tuberkulöser Spondylitis, bei 19jährigen Mädchen und Jünglingen mit chronischer allgemeiner Tuberkulose, sowie einem 12 jährigen Mädchen mit rezidivierender, alternativer Nierenentzündung ist der Befund im grossen und ganzen immer der gleiche: es wird „vereinzelt“, „spärlich“, „sehr wenig“, „wenig“ Pigment notiert. Im Gegensatz dazu besonders lehrreich ist der Befund bei einem 11 jährigen Knaben, der an einem Sarkom des rechten Stirnhirns zugrunde ging: hier fand sich rechts im Gehirnmantel und Streifenhügel sehr reichlich gelbes Pigment in Adventitia und Endothel, während es links im Mantel nur spärlich gefunden und im Streifenhügel ganz vermisst wurde. Hier zeigt sich bereits sehr rein die Bedeutung örtlicher Abbauvorgänge für die Bildung des Pigments.

In der Altersstufe 20—30 Jahre kamen 17 Fälle zur Untersuchung (10 weiblichen und 7 männlichen Geschlechts). Auch hier ist kein Einfluss akuter Infektionen zu erkennen. Sowohl bei puerperaler Sepsis (Frauen), wie bei Erysipel und Milzbrand (je eine Frau) ist der Pigmentbefund sehr gering — meist nur im Streifenhügel allein vorhanden, nur in einem der Fälle von puerperaler Sepsis fand sich reichlicher perivaskuläre Pigmentablagerung in Rinde und Streifenhügel. Hier waren aber auch kleine Entzündungsherde in Pia und Gehirnrinde vorhanden, die eine Mitbeteiligung des Gehirns bei der Allgemeinerkrankung beweisen. Bei einem 23 jährigen Soldaten mit Rückenschuss und Querschnittsmyelitis wurde das Pigment sogar ganz vermisst, bei einem 27 jährigen Soldaten mit Kopfschuss, eitriger Leptomeningitis und Abszess des rechten Stirnhirns war am meisten Pigment in der unmittelbaren und weiteren Umgebung des Abszesses vorhanden, aber auch auf der linken Seite reichlich, im Streifenhügel war es dagegen beiderseits spärlich. Bei einem 29jährigen Mann mit beiderseitiger eitriger Parotitis und retropharyngealer Phlegmone wurde in der Rinde recht reichlich, im Streifenhügel ziemlich reichlich gelbes Pigment gefunden. Hier bestand aber auch entzündliches Oedem der Pia und des Gehirns. Bei einem 26 jährigen Mann mit polypöser nekrotisierender Mitralendokarditis und zahlreichen Arterien- und kapillären Embolien der Milz, Nieren und vor allem des Gehirns, in dem viele embolische Entzündungsherde und beginnende Abszesse sich fanden, war der Pigmentbefund in Rinde und

Streifenhügel reichlich, bei einer 29 jährigen Frau mit Sarkom der rechten Kleinhirnhälfte war dagegen der Pigmentgehalt der Rinde nicht sehr reichlich und ebenso auch im Streifenhügel auf der linken Seite ziemlich gering, dagegen im rechten Streifenhügel ungewöhnlich reichlich. — Eine besondere Stellung scheinen in diesem Lebensalter Tuberkulose und Syphilis einzunehmen. Bei 4 Männern (24, 26, 27 und 28 Jahre) und 2 Frauen (25 und 29 Jahre) mit chronisch ulzeröser Lungentuberkulose ist der Befund ziemlich übereinstimmend — in Rinde und Streifenhügel (meist auch in Substantia nigra) reichlich, in Brücke negativ oder spärlich; ebenso ist auch bei einem 27 jährigen weiblichen Individuum mit grossen Gummen des rechten und linken Herzens und der Lungen in Rinde und Streifenhügel ziemlich reichlich Pigmentgehalt notiert.

In der nächsten Gruppe — Lebensalter von 30—40 Jahren (11 weiblichen und 8 männlichen Geschlechts) — ist auch eine wesentliche Zunahme des Pigments und eine Abhängigkeit vom Geschlecht oder einer akuten Infektion nicht erkennbar. In 9 Fällen von akuten Infektionen (35 jährige Frau mit fibrinöser Pleuropneumonie, eines 37 jährigen weiblichen Individuums mit eitriger Salpingitis, Gesichtspneumonie, eitriger Parotitis und Pyonephrose, einer 34 jährigen mit polypöser Mitralendokarditis und einer 30 jährigen mit Ruhr, sowie einem 36 jährigen Mann mit Erysipel und einem 39 jährigen mit Diphtherie) ist nur 4 mal ziemlich reichlich oder reichlich Pigment in Rinde oder grossen Ganglien notiert, dagegen 5 mal „vereinzelt“, „wenig“, „spärlich“. Bei einer 36 jährigen Frau mit Mitralstenose wurde Pigment sogar vollständig vermisst, in einem anderen Fall von Mitralstenose, 37 jährige Frau, dagegen überall — mit Ausnahme der Brücke — reichlich gefunden. Bei einem 37 jährigen Mann mit chronisch ulzeröser Lungentuberkulose ist der Pigmentbefund in Rinde und grossen Ganglien reichlich, ebenso bei einem 32 jährigen mit chronischer Herdnephritis, wo besonders im Streifenhügel reichlich Pigment gefunden wurde. Bei einem 37 jährigen Mann mit Schädelbasisfraktur und Zertrümmerung des Stirnhirns und subduralem Bluterguss war der Befund im Gehirnmantel ziemlich reichlich, sonst nur gering. Eine Sonderstellung nehmen 4 Fälle von Diabetes ein (3 Männer von 33, 35 und 38 Jahren, sowie eine 35 jährige Frau), wo übereinstimmend nur sehr geringer Pigmentgehalt nachgewiesen werden konnte.

Sehr eigenartig sind die Befunde in der nächsten Lebensaltersgruppe von 40—50 Jahren (9 weibliche und 21 männliche). Hier ist nämlich in einer ungewöhnlich grossen Zahl von Fällen der Befund negativ oder gering. In 7 Fällen (40 jähriger Mann mit Lungenemphysem und chronischer Bronchitis, 41 jähriger Mann mit Krebs der Halsgegend



und 41 jährige Frau mit alter Lues, chronischer Leptomeningitis und Erweichungsherden des Gehirns, einer 44 jährigen Frau mit Atherosklerose der Aorta und peripherer Arterien — Gehirnarterien frei —, einem 47 jährigen Mann mit fibrinöser Pleuropneumonie, einem 48 jährigen mit chronischer Aortenendokarditis und Aortenstenose, sowie einem 49 jährigen mit fibrinös eitriger Perikarditis und Pleuritis) wurde überhaupt kein gelbes Pigment gefunden. In 11 Fällen (44 jähriger Mann mit Lungenemphysem und starker Lungenarteriosklerose, 45 jährige Frau mit allgemeiner Fettsucht, starker Sklerose der Aorta und peripherer Arterien, besonders der Kranz-, aber nicht der Gehirnarterien, 45 jährige Frau mit indurierender Herdnephritis, 46 jähriger Mann mit Mesoarthritis productiva und ein gleichaltriger mit chronischem Magengeschwür, 47 jähriger Mann mit fibröser Myokarditis und 47 jähriger Mann mit relativer Mitralinsuffizienz, 49 jährige Frau mit Portiokrebs, 49 jähriger Mann mit progressiver Paralyse, 49 jähriger Mann mit Sklerose der Aorta und peripherer Arterien und Herzhypertrophie und 49 Jahre alter Mann mit Aetherdampfvergiftung) ist das Pigment als „spärlich“, „wenig“, „ziemlich spärlich“, „ziemlich gering“ bezeichnet. In den übrigen 16 Fällen war dagegen der Pigmentgehalt „ziemlich reichlich“, „reichlich“, oder „sehr stark“ (42 jährige und 46 jährige Frau mit Brustdrüsenkrebs, „ziemlich reichlich“, 42 jährige Frau mit rezidivierender Endokarditis und Pyocephalus internus, 46 jähriger Mann mit eitriger Gaumenmandelentzündung, 43 jähriger mit Korsakow'scher Psychose, 49 jähriger Mann mit Wirbelbruch und Erweichung des Lendenmarks, 49 jährige Frau mit Addison'scher Krankheit — totale käsige Nebennierentuberkulose: „mässig viel“; bei einem 44 jährigen Mann mit chronischer Lungentuberkulose, einem 46 jährigen mit progressiver Paralyse, einem 46 jährigen mit eitriger Peritonitis, einem 47 jährigen mit Basedow'scher Krankheit, einem 48 jährigen mit progressiver Paralyse, einem 48 jährigen mit fibrinöser Pleuropneumonie, 49 jährigen mit Bronchialkrebs und 49 jährigen mit chronisch indurierender Hepatitis: „reichlich“ und einem 42 jährigen Mann mit chronischer Herdnephritis, sowie einem 43 jährigen mit starker Sklerose und Thrombose der Arteria basilaris des Gehirns: „sehr stark“).

Auch in den nächsten Altersgruppen bis zu über 80 Jahren fehlen die Fälle mit spärlichem Pigmentbefund noch nicht ganz, wenn sie auch immer seltener werden und in der Altersklasse von 50—60 Jahren findet sich sogar ein Fall (55 jährige Frau mit lymphatischer Leukämie), in dem das Pigment in allen untersuchten Gehirnabschnitten ganz vermisst wurde. Im einzelnen sind die Befunde für die weiteren Altersklassen folgende:

50—60 Jahre. 25 Fälle (9 weiblichen, 16 männlichen Geschlechts) 1 Fall negativ, zehn Fälle ziemlich wenig (7 weiblichen, 3 männlichen Geschlechts), (50 jährige Frau: Bronchopneumonie, 53 jähriger Mann mit fibrinöser Pleuropneumonie, 55 jährige Frau mit Brustdrüsenkrebs, 55 jährige Frau mit ulzeröser Lungentuberkulose, 56 jährige mit Sarkom des rechten Stirnhirns, 57 jährige mit eitriger Peritonitis, 56 jähriger Mann mit Magenkrebs, 58 jähriger mit indurierender Herdnephritis, 59 jährige Frau mit Diabetes und 59 jährige mit Oberkieferkrebs), 6 Fälle ziemlich reichlich (52 jähriger Mann mit zerfallenen Gehirngliom im Balken, 53 jähriger mit Magenkrebs, 54 jähriger mit Duodenalgeschwür, 56 jähriger mit paralytischem Ileus und Bronchopneumonie, 58 jähriger mit Diabetes, 59 jähriger mit Phlegmone), 5 Fälle reichlich (50 jähriger Mann mit Mesoartitis productiva, 52 jähriger mit Myokarditis, 53 jähriger mit Leberzirrhose, 55 jähriger mit Mesoartitis productiva und 55 jähriger mit Prostatakrebs), 3 Fälle sehr reichlich (52 jährige Frau mit Uteruskrebs, 52 jährige mit zerfallenem Sarkom des rechten Schläfenlappens in der Nähe des Sarkoms, sonst ziemlich wenig, und 58 jähriger Mann mit Leberzirrhose).

60—70 Jahre. 14 Fälle (3 weiblichen und 11 männlichen Geschlechts), 3 Fälle ziemlich wenig (60 jähriger Mann mit Leberkrebs und Gehirnmetastasen, 64 jähriger Mann mit Darmkrebs, 64 jährige Frau mit Bronchialkrebs), 2 Fälle ziemlich reichlich (60 jähriger Mann mit chronischer Nephritis und 60 jähriger mit Sarkom des Oberschenkels). 7 Fälle reichlich (61 jähriger Mann mit fibrinöser Pleuropneumonie, 61 jähriger mit Magenkrebs, 63 jährige Frau mit Brustdrüsenkrebs, 64 jähriger Mann mit Sepsis, 64 jähriger mit starker Atherosklerose, 66 und 68 jähriger mit chronischer Lungentuberkulose), 2 Fälle sehr reichlich (63 jährige Frau mit Gallenblasenkrebs und 69 jähriger Mann mit starker Atherosklerose und Gehirnblutungen).

70—80 Jahre. 16 Fälle (6 weiblichen und 10 männlichen Geschlechts), 1 Fall spärlich (75 jähriger Mann mit Diabetes); 2 Fälle ziemlich spärlich (70 jährige Frau mit otogener Septikopyämie und 71 jähriger Mann mit fibrinöser Pleuropneumonie), 2 Fälle mässig viel (71 jähriger Mann mit Atherosklerose, älteren Gehirnblutungen und Bronchopneumonie, 72 jähriger Mann mit Speiseröhrenkrebs), 10 Fälle reichlich (70 jährige Frau mit eitriger Leptomeningitis, 70 jährige Frau mit Atherosklerose, 70 jährige mit Endokarditis, 70 jähriger Mann mit Atherosklerose, 73 jähriger Mann mit Lungenemphysem, eitriger Bronchitis und Erweichungsherden im Linsenkern, 74 jähriger Mann mit Harnblasenkrebs, 75 jähriger Mann mit starker Sklerose der Gehirnarterien, 75 jährige Frau mit chronischer Nephritis und Hydrozephalus, 76 jährige Frau mit

chronischer Bronchitis und Bronchopneumonie, 78 jährige Frau mit allgemeiner Atherosklerose), 1 Fall sehr reichlich (77 jähriger Mann mit Prostahypertrophie und eitriger Pyelitis).

80—90 Jahre. 81 jährige Frau mit Atherosklerose: ziemlich spärlich; 85 jähriger Mann mit Sehnenscheidenphlegmone, hämorrhagischer Pachymeningitis und älteren Blutungen des Gehirns: sehr reichlich.

Wenn wir nun aus der Untersuchung von 198 Fällen der verschiedensten Art zu allgemeinen Schlüssen zu kommen suchen, so können wir zunächst folgendes feststellen:

1. Das gelbe Pigment tritt erst nach der Geburt auf, findet sich aber schon im frühen Kindesalter mit einer gewissen Regelmässigkeit, kann aber selbst noch im höheren Lebensalter (40—50 Jahren) ganz vermisst werden.

2. Das Pigment kann daher nicht schlechthin als ein Alterspigment angesehen werden, was sich auch daraus ergibt, dass eine regelmässige und auffällige Zunahme der Pigmentmenge erst jenseits des 50. Lebensjahres erkennbar ist.

3. Die Bildung des Pigments ist im allgemeinen unabhängig von der Grundkrankheit und insbesondere scheinen weder akute Infektions- noch akute Intoxikationskrankheiten einen wesentlichen Einfluss auf seine Entstehung zu besitzen. Eher scheint ein gewisser Einfluss chronischer Infektionen, besonders der Tuberkulose und Syphilis vorhanden zu sein; so ist es z. B. bemerkenswert, dass die beiden einzigen Fälle, in denen das Pigment schon im ersten Lebensjahr angetroffen wurde, Fälle von angeborener Syphilis sind. Auch der Tuberkulose kann ein gewisser Einfluss nicht abgesprochen werden, da mit wenigen Ausnahmen sich in allen Lebensaltern die Tuberkulosefälle durch starken Pigmentgehalt auszeichnen. Auf der anderen Seite scheint dagegen eine so starke allgemeine Stoffwechselstörung wie der Diabetes nicht zu vermehrter Pigmentbildung zu führen — denn wir finden in allen unseren Diabetesfällen vom 33. bis 75. Lebensjahr, mit Ausnahme eines einzigen, einen auffallend geringen Pigmentgehalt.

4. Von viel grösserer Bedeutung für die Pigmentbildung sind dagegen, was ja schon Alzheimer hervorgehoben hat, örtliche Abbau- und Zerfallsvorgänge im Gehirn. In dieser Hinsicht sind namentlich die Untersuchungen von uns lehrreich, in denen bei Gehirngewächsen der Pigmentgehalt der gesunden mit dem der erkrankten Seite verglichen wurde. Fast immer war in unmittelbarer Umgebung der Krankheitsherde oder überhaupt auf der erkrankten Seite der Pigmentgehalt erheblich grösser, als auf der gesunden Seite oder an weit entfernten Stellen.

Hinsichtlich der Lokalisation im Gehirn selbst ergaben sich nun einige Einzelheiten: Das Pigment findet sich am regelmässigsten im Gehirnmantel und im Streifenhügel (unter den 27 normalen Fällen in 66,7 bzw. 63 pCt. der Fälle, unter den 171 übrigen Fällen in 71,2 bzw. 76,8 pCt. der Fälle), während es in der Brücke und Substantia nigra sehr viel seltener vorkommt (im Ganzen in 32,2 bzw. 38,6 pCt. der Fälle).

Und auch diese Tatsachen sprechen dafür, dass bei der Bildung oder wenigstens Ablagerung des Pigments örtliche Umstände von erheblicher Bedeutung sind.

Trotzdem soll nicht geleugnet werden, dass auch allgemeine durch Infektions- oder andere Krankheiten bedingte Stoffwechselstörungen für die Pigmentbildung eine gewisse Bedeutung besitzen mögen. Doch sind hier — soweit meine Untersuchungen ein Urteil gestatten — die Verhältnisse noch nicht genügend übersichtlich. Jedenfalls kann hier weder die Dauer noch die Intensität der Erkrankung allein massgebend sein.

So finden sich z. B. bei Fällen schwerer, septischer Erkrankung, welche relativ schnell zum Tode führten, quantitativ absolut gleiche Befunde jener Art, wie bei sehr chronischen Erkrankungen, z. B. chronische Tuberkulose, Krebs usw. und hierzu kommt noch, dass nach Tabelle I auch bei plötzlichem Tod z. B. durch Erstickung, Ertrinken oder Verblutung, wenn andere Stoffwechselstörungen nicht vorlagen, dieselben Grade und Bilder von Ablagerungen jener Art mit überzeugender Häufigkeit erreicht werden.

Nach allen unseren Befunden scheint allgemeinen Störungen daher nur insoweit eine Bedeutung zuzukommen, als sie zu örtlichen Störungen im Gehirn Anlass zu geben geeignet sind. Hierfür spricht auch die im allgemeinen stets gleichartige Lagerung des Pigments: d. h. in den Lymphscheiden der Blutgefässe oder wenigstens der Adventitia, sehr viel seltener den Endothelien selbst. Auch das macht es wahrscheinlich, dass die Stoffe, die in den Gefässen als Pigment abgelagert werden, nicht aus der Blutbahn, sondern aus dem Gehirngewebe selbst stammen.

Damit ist nun aber über den tatsächlichen Ursprung jener abgelagerten Stoffe und ihre wahre Bedeutung noch in keiner Weise endgültig entschieden. Selbst in den Fällen örtlicher Hirnprozesse braucht es sich keineswegs ohne weiteres so zu verhalten, dass jene Körper deshalb oder nur deshalb in den Gefässen usw. liegen, weil sie im Uebermaass im Gehirn entstanden, und dass sie daselbst überhaupt auf dem Wege des Transports vom Gehirn zur Blut- bzw. Lymphbahn sind.

Jedenfalls sprechen die Befunde bei allen verschiedenen Erkrankungen, sowie ihre Beziehung zum Lebensalter dafür, dass die ge-



nannten Ablagerungen allgemein Produkte des Stoffwechsels sind. Das sagt jedoch im weitesten Sinne des Wortes nicht mehr, als dass sie irgend woher in den Strom der Körpersäfte gelangt sind. Es besteht also zunächst sehr wohl die Möglichkeit, dass sie, wo sie in den Hirngefässen usw. abgelagert gefunden werden, ebenso gut dem zuführenden, als dem abführenden Strom angehören, d. h. dass sie sowohl aus dem Hirn als aus der Blutbahn stammen können.

Für eine Theorie im Sinne der Alzheimer'schen sprechen immerhin die Befunde bei örtlichen Hirnprozessen, indem nicht zu verkennen ist, dass erhöhte Abbauvorgänge dortselbst eine stärkere Ablagerung der beiden Stoffe nach sich ziehen. Im übrigen findet sich unter allen Untersuchungsergebnissen kaum etwas, was mit jener Theorie in keiner Weise vereinbar wäre. Selbst dann aber, wenn man sich gänzlich auf den Boden derselben stellen will, bleibt die Entscheidung darüber, ob es sich bei dem einzelnen Fall um absolut vermehrte Produktion oder um absolut verminderten Abtransport bzw. um beides handelt, oft sehr schwierig, wenn nicht unmöglich.

Die chemische Analyse vermag, ganz besonders hinsichtlich des gelben Pigments, hierüber zur Zeit nicht hinreichend zu entscheiden. Was bisher in dieser Hinsicht festgestellt wurde, differiert noch vielfach und lässt noch manches zu wünschen übrig. Ich darf kurz die wichtigsten Angaben aus der Literatur hierüber anführen:

Biondi kam auf Grund seiner Untersuchungen am Hund zu dem Ergebnis, dass das „gelbe Pigment“ des Nervenzentrums ein Gemisch von eigentlicher Lipoidsubstanz (Phosphatiden) und Neutralfett (Glyzerinestern) darstelle.

Nach Marinesco enthält das „gelbe Pigment“ Lezithin. Derselben Meinung sind Roussy und Laroche.

Carrier hatte schon vorher das „gelbe Pigment“ nicht für ein wirkliches Pigment, sondern eher für ein „Pseudopigment“ erklärt. Denn das wahre Pigment werde mit dem Altern dunkel.

Ziveri sah im „gelben Pigment“ vorwiegend Phosphate, welche dem Gehirn entstammen, evtl. mit Cholesterin verbunden, jedoch nicht mit Estern von Glycerin und Cholesterin. Bei Erweichungsherden fand er Verbindungen von Fettsäuren und Neutralfetten.

Ciaccio liess das „gelbe Pigment“ ausgehen von einer ungesättigten Lipoidsubstanz, welche unter Sauerstoffwirkung sich verändere, ein braunes Kolorit annehmend, unter Bewahrung der Reaktion der Fettsubstanzen.

Von den gefundenen Lipoiden hält Rochmanow nur einen sehr geringen Teil für echte, anisotrope Lipide. Diese lagen perivaskulär, zum grössten Teil sicher intrazellulär und sollen Cholesterinester sein.

Alle andern Lipoiden waren isotrope, überwiegend mit dem mikrochemischen Verhalten der Fettsäuren.

Glycerinester fanden sich normal nur bei Anhäufung grösserer Mengen von Fettsäuren: als Hülle in der Umgebung der Lipochrome des Zentralnervensystems, als grössere Tropfen im Epineurium und bei autolytischem Zerfall (nach Implantation fremden Gehirns).

Im allgemeinen dürfte heute die Ansicht vorherrschen, dass das „gelbe Pigment“ tatsächlich besteht bzw. hervorgeht aus einem Gemisch von einer Pigmentsubstanz mit einer Fettsubstanz.

Es kann nach den Erfahrungen von Herrn Geheimrat Lubarsch und nach den Beobachtungen, welche ich bei den hier zu Grunde liegenden Untersuchungen machen konnte, jedoch nicht berechtigt erscheinen, das „gelbe Pigment“ schlechthin als fetthaltiges bzw. lipoides Pigment oder sogar als Lipochrom zu bezeichnen. Sicher ist es richtig, dass in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle dem Pigment lipoiden Stoffe beigemischt sind. Aber in einer nicht geringen Zahl der Fälle ist das Pigment völlig lipoidfrei und immer ist genau so wie bei dem braunen Pigment der Herzmuskulatur, Leber usw. die Verbindung eine sehr lockere, so dass die lipoiden Massen rasch durch den Alkohol ausgezogen werden können. Zur Charakterisierung des Pigments ist daher die lipoiden Beimischung ebenso wenig zu benutzen, wie man etwa die amyloide Substanz dadurch charakterisieren könnte, dass ihr ebenfalls sehr häufig lipoiden Stoffe beigemischt sind.

Erscheint aber überhaupt fraglich, ob von einem tieferen Eindringen in die chemische Natur des Pigments eine grössere Klarheit über seine biologische Bedeutung unter normalen krankhaften Bedingungen erwartet werden darf.

Alzheimer glaubt zwar, dass manche Krankheiten durch Abbauprodukte besonderer Art gekennzeichnet seien, und hält es andererseits für möglich, dass durch eine genaue chemische Analyse der Lipochrome, welche sich in und neben den Hirngefässwänden finden, noch manches Wertvolle erreicht werden kann. Aber gerade wenn Alzheimer die Ueberzeugung ausspricht, dass diejenigen Stoffe, welche zur Entstehung des „gelben Pigments“ in den Gefässen usw. führen, ursprünglich sehr verschiedener Art sind bzw. sein können, und dass sie um so einheitlicheren Charakters werden, je näher sie der Gefässwand kommen, darf man sich von einer weiteren Analyse des „gelben Pigments“ als solchem wohl nicht sehr viel versprechen.

Eine gewisse Unabhängigkeit des Pigments von Lipoidablagerungen ergibt sich auch aus dem Vergleich mit den Ablagerungen rein lipoider — pigmentfreier — Substanzen in den Hirngefässen und ihrer Umgebung, zu denen ich mich jetzt wende.

Ueber die Befunde von Fett im Hirn bzw. speziell in den Hirngefässen weist die Literatur umfangreiche Mitteilungen auf.

Seit den ersten Mitteilungen R. Virchow's (1865) über die sogenannte „Encephalitis congenita interstitialis“ ist die Frage der Erscheinungen der fettigen Degeneration des Gehirns, sowohl des Interstitiums als der Gefässe, eifrig diskutiert worden.

Während Virchow allen Angriffen gegenüber seiner Auffassung treu blieb, dass es sich hinsichtlich der zunächst umstrittenen Körnchenzellen usw. unbedingt um pathologische Erscheinungen handelte, vertrat Jastrowitz neben anderen die 1872 von ihm zuerst geäusserte Ansicht, dass es sich dabei zum mindesten teilweise um rein physiologische Vorgänge handle. Es war Jastrowitz aufgefallen, dass bei seinem sehr umfangreichen Material jener Befund fettig entarteter Gliazellen fortgesetzt bei „Hirn auf Hirn“ gefunden wurde, auch bei Kindern, die präsumptiv gesund gewesen waren. Bei 65 Kindergehirnen fand sich eine diffuse Verfettung im Marke der Hemisphären bei ausgetragenen Früchten konstant, wie verschieden auch diese Individuen betreffs der Ernährungsverhältnisse, Blutfülle, der Beschaffenheit der übrigen Organe sein mochten. J. behauptete, dass die Verfettung der Gliazellen in der weissen Substanz als solche allein ein normaler, mit der Entwicklung der Zentralorgane aufs innigste zusammenhängender Vorgang sei. Die Frage, ob das immer der Fall sei oder wann die Erscheinung als pathologische anzusehen sei, beantwortet er folgendermassen:

1. Es handelt sich stets um einen pathologischen Prozess, wenn diese Verfettung sich in wirklichen Herden, die durch die Art ihrer Begrenzung, die allgemeine Hyperämie und Vaskularisation als wirkliche Entzündungsherde charakterisiert sind;
2. liegt dort sicher etwas Abnormes vor, wo dieser Befund sich an ganz ungewöhnlichen Stellen, z. B. in der Hirnrinde, den grossen Ganglien, den Hirnnerven zeigt, wo er beim Neugeborenen und im Embryo als normal niemals vorkommt;
3. ist jeder Fall als pathologisch anzusehen, sobald sich Körnchen im Rückenmark vorfinden. In solchen Fällen findet sich stets auch die Medulla oblongata ergriffen, wodurch die Zeichen der sogenannten Lebensschwäche, unvollkommene Atmung, Schwäche der Herzaktion, auffallendes Sinken der Temperatur vielleicht ihre Erklärung finden.

Virchow unterschied allgemein drei Arten von Zellen, die Fett enthalten:

1. Solche, in welchen die Aufnahme von Fett innerhalb der Zelle zu dem Wesen desjenigen Gewebes gehört, in welchem sich die Zelle findet (Fett = histogenetischer Bestandteil);
2. Die entgegengesetzten Fälle, wo das Erscheinen des Fettes regelmässig der Vorläufer des Zugrundegehens der Zelle ist (die Zelle löst sich auf, es bleibt Detritus);
3. dazwischen stehen Fälle, wo vorübergehend Fett in den Zellen erscheint, das normaler Weise bald wieder abgegeben wird, in abnormen Zuständen länger festgehalten wird. Dabei ist nicht zu unter-

scheiden durch die Form des fettigen Zustandes, ob es physiologische oder pathologische Bedeutung hat. Alle drei wurden als physiologisch und als pathologisch gefunden.

Hinsichtlich der Befunde im Hirn der Neugeborenen fragte er nun: um welche Art von Fett handelt es sich? Seine Antwort lautete: 1. kann es nicht sein; bleibt 2. und 3.: transitorisches Fett mit oder ohne Erhaltung der Zelle.

Als vorläufiges Resultat jener Diskussion erschien die Auffassung, dass die Erscheinung zum mindesten ein Teilglied einer allgemeinen Ernährungsstörung sei, wie Parrot-Paris es interpretierte. Dieser erklärte, es handle sich nicht um eine Entzündung, sondern um ein passives Phänomen, welches durch Ernährungsstörung hervorgerufen wird, und diese hänge in der Regel zusammen mit allgemein verschlechterter Gesamternährung. Virchow freilich hielt das nur für möglich, aber für unwahrscheinlich. Dagegen betonte er auf Grund seiner Beobachtungen: „Alle diejenigen Fälle, in welchen im Gehirn in Folge verschlechterter Ernährungsverhältnisse Fett auftritt, beziehen sich ganz überwiegend auf die Wandungen der Gefässe, in denen allerdings in ungewöhnlicher Stärke durch alle möglichen Alterszustände hindurch, aber im Zusammenhang mit Mängeln der Ernährung, derartige Veränderungen vorkommen, bis zu den Kapillaren hin“. Weiter sagt Virchow: „Aber diese Gefässe diskutiere ich hier nicht. Die Körnchenzellen, von denen ich spreche (bei der Encephalitis congenita) liegen ganz getrennt von den Gefässen, ganz und gar ausser Zusammenhang mit ihnen, in den Zwischenräumen zwischen den Gefässen, so dass man bei der mikroskopischen Betrachtung, wenn man die Gefässe gut gefüllt sieht, gerade überall in den Interstitien derselben gleichsam ein Heer von Sternen ausgestreut bemerkt. Das sind zwei verschiedene Dinge. . . Jedenfalls ist es ein irritativer Prozess, der nicht ohne weiteres direkt in Fettmetamorphose überführt, sondern ein gewisses Vorstadium hat, in welchen wir Reizerscheinungen direkt nachweisen können“. . . . Als solche führt Virchow an: Vergrösserung der Zellen, ungewöhnlich grosse Gliazellen, die fortschreitende Kernteilung an diesen Zellen. Er betont: es gelte auf jeden Fall auch hier, dass man Erscheinungen verschieden beurteilen müsse, je nachdem, ob sie in geringem oder hohem Masse vorhanden seien und je nachdem, ob diffus oder herdweise.

Virchow und Jastrowitz erkennen beide an, dass es sich um einen nekrobiotischen Prozess handle; dass also unter Fettmetamorphose die Elemente zu Grunde gehen. Im Gegensatz zu Virchow betont aber Jastrowitz nebst seinen Anhängern, dass der Prozess weitgehend physiologisch vorkomme und zwar nicht bloss wegen der Häufigkeit des Befundes, was Virchow bestreitet, sondern weil er so häufig bei gesunden Kindern nachweisbar sei.

Wie hat sich nun die Frage nach der Bedeutung einerseits der Körnchenzellen, andererseits der Verfettungsbefunde an Gefässen weiter entwickelt?

Golgi-Pavia prüfte die Virchow'schen Theorien an der Hand eines Untersuchungsmaterials von 15 Säuglingen. Er fand dabei 13 mal fettige Degeneration der Lymphscheiden der Gefässe; nur einmal die von Virchow



beschriebenen Veränderungen der Hirnsubstanz. Während Virchow die Degeneration der Lymphscheiden als sekundär und die Neurogliaveränderungen als primär ansah, entwickelte sich nach Golgi der Degenerationsprozess primär in den perivaskulären Lymphgefässen, von wo er sich in einzelnen Fällen auf die Zellen der Neuroglia ausbreiten kann. Golgi hält es für wahrscheinlich, dass ein so diffuser Prozess in den Lymphgefässen des Gehirns nicht ohne Symptome (Sopor, Konvulsionen usw.) bestehen könne und viel zur Kindersterblichkeit beitrage.

Golgi fand diese Affektion auch ziemlich häufig bei Erwachsenen, nie so diffus wie bei Kindern, aber ebenso wie bei diesen besonders ausgeprägt in den Streifenkörpern.

Eine 2. Form dieser fettigen Degeneration, wo sich die Lymphscheiden mit Fett angefüllt fanden, war nach Golgi stets begleitet von fettiger Degeneration der Muskelhaut der Gefässe und fand sich ausschliesslich bei Individuen, welche fettige Degeneration an den Eingeweiden zu haben pflegen, Greisen, Trinkern, Kachektischen usw.

Westphal hat bekanntlich auf das konstante Vorkommen von Fettkörnchen in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks bei paralytischen Geisteskranken hingewiesen. Er hatte diesen Befund als Zeichen einer stets bei der Paralyse vorhandenen chronischen Rückenmarkserkrankung gedeutet.

L. Meyer behauptete auf Grund zahlreicher Untersuchungen, dass jene fettige Degeneration von Prozessen in den zelligen Elementen der Gefässwandungen ihren Ursprung nähme (und zwar der kleinen Venen und der venösen Uebergangsgefässe) und sich auch im weiteren Verlauf auf die Umwandlung der Gefässwandungen allein beschränke, nie in Nervenfasern eingriffe oder im Bindegewebe entstände, wie Westphal vermutete. An diese fettige Veränderung schlosse sich dann Schrumpfung, Verkalkung usw., kurz Sklerose an. Schon das spräche dafür, dass fettige Degeneration lediglich ein Vorgang allgemein pathologischer Bedeutung sei; als Teilerscheinung, wahrscheinlich Beginn eines Degenerationsvorganges, welches unter Umständen die Gefässe aller Organe ergreifen könne.

L. Meyer untersuchte dann weiter 3 Reihen von Individuen:

1. Zentralorgane von 18 Individuen verschiedenster Krankheit (chronischer Lungenaffektionen wie Phthisis, Empyem, akuter Pneumonie, Morbus Brightii, Apoplexie, Epilepsie, Wirbelkaries usw.);
2. Geisteskranken, welche nicht an Paralyse gelitten hatten;
3. solche mit progressiver Paralyse.

In allen diesen Fällen fand Meyer fettige Degeneration der Gefässe mit ihren späteren Stadien, sowohl im Gehirn als im Rückenmark. Nur in 2 Fällen fehlte die des Rückenmarks und in 2 Fällen die des Hirns.

Im Grosshirn betraf sie vorwiegend die Hirnrinde und fand sich besonders ausgebildet an Epileptikern. Ferner schienen auch Erkrankungen der Re-

spirationsorgane die fettige Degeneration der Hirngefässe zu begünstigen. Die Paralysefälle bestätigen die Ansicht, dass diese auf einer Enzephalitis bzw. Meningo-Enzephalitis beruhe.

Weiter zeigte sich ihm die ganz allgemeine pathologische Bedeutung der Körnchenzellen als Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung darin, dass in allen Beobachtungen die Intensität ihres Auftretens in gewissem Verhältnis zu der Dauer der Erkrankungen, zu dem schlechteren oder besseren Ernährungszustand zur Zeit des Todes stand. In den 2 Fällen, wo die Fettdegeneration im Rückenmark überhaupt fehlte, war der Tod verhältnismässig schnell unter guten Ernährungsverhältnissen der Patienten eingetroffen. Die grössten Veränderungen zeigten sich da, wo der Ernährungszustand des Kranken lange ein sehr schlechter gewesen war. Auch liess sich ein Zusammenhang des stärkeren Auftretens der Degeneration an gewissen Rückenmarksabschnitten mit Erkrankungen gewisser Organe in vielen Fällen auffinden. So waren die oberen und mittleren Rückenmarkspartien vorzugsweise bei Krankheiten der Respirationsorgane affiziert, die Lumbalteile bei Erkrankungen der Wirbel, Niere, Blase, Uterus. Bei Epileptischen war in der Hälfte der Fälle der Zervikalabschnitt vorwiegend ergriffen, in allen Fällen das Gehirn affiziert, so dass in dieser Beziehung die Epilepsie den Respirationserkrankungen nahe steht. Verfasser vermutet, dass auch im peripherischen Nervensystem die gleiche fettige Degeneration vor sich gehe.

Mühlmann fand, dass schon bei Kindern in den Kapillaren Fettkörnchen zu finden seien, dass ihre Zahl mit dem Alter stets zunähme. Bei alten Leuten könne man in der Hirnrinde kaum ein Kapillargefäss finden, welches frei von Fettdegeneration seiner Endothelien sei. In den grösseren Gefässen verfalle der rückschreitenden Metamorphose nicht allein das Intimaendothel, sondern man fände vielfach stärkere Fettmetamorphose der Adventitiazellen, welche Erscheinung bei jungen Leuten nicht zu finden sei.

Simchowicz sagt über diesen Punkt hinsichtlich der senilen Demenz: An den Kapillaren liegen die Fettkörnchen nicht selten nur am Rande der Endothelien, es macht den Eindruck, als ob hier nur die Kittsubstanz verfettet sei.

Die Zellen der Muskularis sind vielfach stark verfettet. Die adventitiellen Zellen sind stark geschrumpft, dunkel gefärbt, die meisten von ihnen sind mit lipoiden Körnchen angefüllt. Mitunter sind die meisten Zellen verfettet, so dass das ganze Gefäss in einen Mantel von mit lipoiden Stoffen beladenen Zellen eingehüllt erscheint. Die einzelnen Zellen sind von grösseren ungleichmässigen Fetttropfen ausgefüllt; in anderen liegt das Fett in kleineren, runden Tropfen, die gewöhnlich von mehr gleicher Grösse sind. Die adventitiellen Lymphscheiden der Markgefässe zeigen oft körnchenzellenartige Elemente, die im Nisslpräparate ein stark grünges Pigment enthalten, das bald mehr in Körnchen, bald mehr in Schollen, bald in grossen Klumpen auftritt.

Bei alten Tieren fand S. dieselben Erscheinungen; besonders Verfettung der adventitiellen Zellen.

Alzheimer sagt: „Bei allen Prozessen, bei denen Untergang von Nervengewebe anzunehmen ist, finden wir neben leichten Wucherungserscheinungen an den Gefässwandzellen im wesentlichen immer gleiche Veränderungen, vor allem Ansammlung von fettigen Produkten in den Zellen der Adventitia und des adventitiellen Lymphraums.“ Und an anderer Stelle: „... auffallend ist ja, dass bei allen Psychosen, welche zur Verblödung führen, eine beträchtliche Vermehrung der fettigen Stoffe in der Hirnrinde zu finden ist, oft eine ungeheure Menge in den Zellen der Adventitia und Pia. Dabei ist wahrscheinlich, dass dieses Fett nicht aus diesen Zellen selbst stammt (viel zu reichlich!), sondern aus dem Nervengewebe, und dass es an jenen Stellen nur aufgespeichert wird.“

Und an anderer Stelle: „Wo wir diese perivaskulären Produkte antreffen da spielen sich auch regelmässig an der Adventitia und im adventitiellen Lymphraum Veränderungen ab. In den Adventitiazellen bilden sich mehr oder minder reichlich Einschlüsse. Mit grösserer Masse der Einlagerungen vergrössern sich die Zellen der Adventitia. Normalerweise sieht man in ihnen nur Kerne mit wenig Plasma und Bindegewebsfasern.“

Jetzt aber tritt ein deutlicher Plasmaleib auf usw. . . . Wenn die Masse der perivaskulären Produkte sehr erheblich ist, stellen sich im perivaskulären Lymphraum vereinzelt lymphozytäre Elemente ein, besonders an grösseren Gefässen des Marks, wo die perivaskulären Produkte gewöhnlich am reichlichsten sind. . . . Diese Produkte sind bei Scharlachfärbung: in den perivaskulären Räumen nur ganz vereinzelt gerötete Körnchen, dagegen in den Zellen der Adventitia und des perivaskulären Lymphraums oft solche in grosser Masse. Das sind aber nicht einheitliche Massen, wie Anwendung verschiedener Färbemethoden zeigt.

Also: dort, wo amöboide Gliazellen in grosser Menge im Gewebe auftreten, sehen wir mannigfaltige, eigenartige Stoffe um die Gefässe in perivaskulären Räumen sich ansammeln. Znm Teil wohl Gerinnungsprodukte aus einer pathologischen Gewebsflüssigkeit; neben diesen findet man amöboide Gliazellen, frischere und solche mit Zeichen des Zerfalls, in denselben Räumen, Das spricht dafür: dass die gliöse Grenzmembran eine Auflösung erfahren hat, und dass unter pathologischen Umständen sich perivaskuläre Räume finden, die nicht als Schrumpfräume artefizieller Art gedeutet werden dürfen. Wo sich dies nun abspielt, wandeln sich dann viele Zellen der Adventitia und gewisse Zellen des adventitiellen Lymphraums in Fettkörnchenzellen um.“

Es kann nach A. „nicht zweifelhaft sein, dass allerlei degenerative Produkte, die sich im Nervengewebe bilden, mit Hilfe sehr verschiedener Formen von Gliazellen dem mesodermalen Gewebe zugeführt werden

und schliesslich dort als fettige Stoffe erscheinen. Während die Ausgangsstoffe, die in den Ganglienzellen, Markscheiden, Gliazellen auftreten, mancherlei färberische und damit wohl auch chemische Verschiedenheit erkennen lassen, werden sie einheitlicher, je näher sie den Gefässen kommen. Damit werden uns auch mancherlei regressive Veränderungen an den Gliazellen viel besser verständlich.

Desgleichen warum so weitgehende Beziehungen zwischen den Ganglienzellenveränderungen, den Veränderungen an der Glia und an den Gefässen nachweisbar sind, Schädigung der einen hat Umwandlung der anderen zur Folge.“

Aus diesen wesentlichsten Literaturangaben ergibt sich schon, dass die Fettablagerungen im Gehirn nicht von allen Autoren gleichmässig beurteilt und unterschieden worden sind, dass namentlich keineswegs immer scharf genug getrennt worden ist — was schon Virchow tat — zwischen dem Auftreten von Fett in den Gefässwänden und entfernt davon in Körnchenzellen. — Mag auch unter Umständen ein gewisser Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen bestehen, so ist es doch wichtig, zunächst die Dinge zu trennen, und wir werden uns daher vorwiegend mit den Fettablagerungen in den Gefässwänden und ihrer unmittelbaren Nachbarschaft beschäftigen.

Auch hier wurden, wie bei der Untersuchung auf gelbes Pigment, unterschieden solche Fälle, in denen es sich um neugeborene oder einige Tage alte Säuglinge und Kinder, sowie Erwachsene handelte, bei denen der Tod durch eine äussere Gewalteinwirkung plötzlich eingetreten war und in der Leiche keine wesentlichen älteren krankhaften Veränderungen gefunden wurden, und solche, in denen der Tod nach mehr oder weniger langem Krankheitslager durch akute oder chronische Krankheiten erfolgt war. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen unterscheiden sich besonders in der 1. Gruppe sehr wesentlich von denen über das Vorkommen des gelben Pigments: während bei diesen unter 27 Fällen nur 18 mal positive Befunde — und meist recht geringfügiger Art — erhoben wurden, finden wir bei der Untersuchung auf das Vorkommen lipoider Stoffe nur 4 negative Fälle, die eine 28 cm lange Totgeburt, einen 5 Tage alten Säugling, einen 12jährigen Knaben und 53jährigen Mann betrafen. In allen übrigen Fällen konnte bald im Gefässendothel, bald in Adventitiazellen, oft in ganzen Gruppen Fett in oft reichlich erheblichen Mengen aufgefunden werden.

Auch in der 2. Gruppe von Fällen ergeben sich hinsichtlich der Fett- und Pigmentbefunde erhebliche Unterschiede, sowohl im einzelnen wie im besonderen: während unter 179 Fällen Fett nur 11 mal vermisst



wurde, fehlte gelbes Pigment 30 mal, also in fast der 3fachen Zahl von Fällen.

Im einzelnen sei folgendes hervorgehoben:

1. Kinderkrankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie)

16 Fälle, davon

	Fettbefund	gelb. Pigmt.-Bef.
3 im 1. Lebensjahr .	1 mal stark	0 mal
10 „ 1.—5. „ .	9 mal +	6 mal +
3 „ 5.—10. „ .	3 mal +	2 mal +

2. Darmstörungen der Säuglinge und Kinder,

4 Fälle, davon

3 im 1. Lebensjahr .	3 mal +	0 mal
1 „ 2. „ .	1 mal +	0 mal

3. Septische Erkrankungen,

28 Fälle, davon

4 im 1.—5. Lebensj. .	4 mal +	1 mal +
2 „ 5.—10. „ .	2 mal +	1 mal +
3 „ 10.—20. „ .	3 mal +	2 mal +
7 „ 20.—30. „ .	6 mal +	7 mal +
4 „ 30.—40. „ .	4 mal +	4 mal +
1 „ 40.—50. „ .	1 mal +	1 mal +
2 „ 50.—60. „ .	2 mal +	2 mal +
2 „ 60.—70. „ .	1 mal +	2 mal +
3 „ 70.—85. „ .	3 mal +	3 mal +

Bei anderen Erkrankungen sind die Unterschiede nicht so stark in die Augen springend, bemerkenswert aber noch die Fälle von Diabetes, wo in allen Altersgruppen von 33—75 Jahren die Fettablagerung im Endothel und Adventitia kleiner Arterien und Kapillaren reichlich und sehr reichlich war, während, wie bereits hervorgehoben, die Ablagerungen des gelben Pigments in fast allen Fällen auffallend geringfügig erscheinen. Am stärksten war die Uebereinstimmung noch bei fast allen Fällen von Tuberkulose, dagegen bestehen wieder erhebliche Unterschiede bei den Gehirngeschwülsten — Sarkomen und Gliomen —, wo zwar in der unmittelbaren Umgebung der Gewächse oft reichliche, auch perivaskuläre Fettkörnchenzellenansammlung bestand, im übrigen aber Endothel- oder Adventitiaverfettung auch auf der Seite der Erkrankung geringfügig war im Gegensatz zu dem oben geschilderten Verhalten des Pigments. Umgekehrt ist bei der progressiven Paralyse wieder die Gefäßwandver

fettung stärker und regelmässiger als die Ablagerung gelben Pigments. Auch hinsichtlich der Gehirnregionen bestehen einige, wenn auch nicht erhebliche Unterschiede. Die Fettablagerung in den Gefässwandungen wird ganz überwiegend im Gehirnmantel und Streifenhügel gefunden (88,7 und 79,8 pCt. gegen 71,2 und 76,8 pCt.), während Brücke und Substantia nigra noch stärker zurücktreten (21,3 und 26,9 gegenüber 32,2 und 38,5 pCt. der Fälle).

Alle diese Unterschiede zeigen, wie ich glaube, deutlichst, dass das Verhältnis zwischen Fettablagerung und Pigmentablagerung nicht einfach ist und nicht so angenommen werden darf, wie es Mühlmann für das Pigment der Ganglienzellen annimmt, dass nämlich die Lipoidablagerung das primäre ist und sozusagen das Pigment sich erst aus der lipoiden Substanz entwickelt, also geradezu als ein Lipoidpigment betrachtet werden muss. Lubarsch, der ja zuerst auf den häufigen Lipoidgehalt der von ihm als Abnutzungspigment bezeichneten Pigmente der verschiedensten Organe (Herz, Leber, Nieren usw.) hingewiesen hat, hat dabei stets scharf betont, dass es sich nur um eine lockere und nicht regelmässige Verbindung zwischen lipoiden Stoffen und Pigment handelt. Und diese Anschauung wird auch für das Pigment des Gehirns durch unsere Untersuchungen sichergestellt. Die von mir festgestellten Tatsachen machen es auch wahrscheinlich, dass die Entstehungsbedingungen der Pigment- und Fettablagerungen nicht die gleichen sind.

Ich habe oben bereits betont, dass meine Befunde hinsichtlich des gelben Pigments am besten mit der Alzheimer'schen Auffassung in Einklang zu bringen sind, dass die Pigmentablagerung der morphologische Ausdruck örtlicher Abbauvorgänge ist. Diese Auffassung erklärt am besten sowohl die Lokalisation, wie Unregelmässigkeit der Befunde in den verschiedensten Altersstufen und bei den verschiedensten Krankheiten. Freilich ist auch damit noch nicht gesagt, dass besonders die verschiedene Massenhaftigkeit der Befunde im einzelnen Fall lediglich auf Verschiedenheiten in der Stärke der Abbauvorgänge zurückzuführen ist. Es sind hierbei vielmehr noch folgende Möglichkeiten in Betracht zu ziehen.

Es kann sich handeln:

1. um vermehrte oder verminderte Produktion von Abbaustoffen im Gehirn, deren Vorhandensein an sich nicht geradezu krankhaft zu sein braucht;
2. vielleicht um Verschiedenheiten in der Bildung von Abbaustoffen ausserhalb des Gehirns, die aber dort in Folge örtlicher Störungen in verschiedenen Massen angehäuft werden;

3. um Störungen im Säftestrom des Gehirns, die je nach Abnahme und Zunahme bewirken, dass die Abbaustoffe in vermehrter oder vermindeter Weise sich anhäufen.

Bei den Fettablagerungen in den Gefässwänden werden nun zwar sicher örtliche Störungen ebenfalls nicht ohne Bedeutung sein; hier scheinen aber allgemeine Stoffwechselstörungen und überhaupt direkt vom Blut aus wirkende Schädigungen von überragender Bedeutung zu sein, wie sich einmal aus den Befunden beim Diabetes, dann aber auch daraus ergibt, dass die Fettablagerungen viel häufiger im Endothel oder wenigstens der Innenhaut überhaupt sich finden, als das gelbe Pigment.

### Das eisenhaltige Pigment.

Ich wende mich nun zu Befunden, die ich hier nur anhangsweise und summarisch mitteilen will, weil sie von Herrn Geh. Rat Lubarsch noch weiter geprüft und besonders veröffentlicht werden sollen.

Während wir gesehen haben, dass über das Vorkommen von Fett und „g. P.“ in den nicht nervösen Teilen des Gehirns eine recht grosse Literatur besteht, ist dem Vorkommen von Hämosiderin, d. h. dem hämoglobinogenen, eisenhaltigen Pigment nähere Aufmerksamkeit nicht geschenkt worden. Lediglich bei dem Studium des Schicksals der Hirnblutungen hat man sich auch mit dem eisenhaltigen Pigment im Gehirn beschäftigt und nur ganz gelegentlich hat man ihm auch bei der Frage nach der Unterscheidung von sogenannten Lipochromen (dem eben besprochenen „g. P.“) Beachtung geschenkt.

So betont Bongfiglio (1911), dass das körnige hämatogene Pigment nicht immer sicher von Lipochromen zu unterscheiden sei. Er glaubt, solches in besonderem Masse in den adventitiellen Lymphscheiden gefunden zu haben.

Wie wenig jedoch gerade diesem Pigment Aufmerksamkeit geschenkt ist, ergibt sich daraus, dass z. B. in den zahlreichen umfangreichen und eingehenden Arbeiten über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse (Binswanger, Obersteiner, Nissl, Alzheimer u. a.) dem Vorkommen von Hämosiderin in den Gefässmänteln nicht mit einem Wort Erwähnung geschieht, obgleich es sich hier um einen Befund handelt, der nach den Untersuchungen von Herrn Geheimrat Lubarsch an hundert Fällen wohl der regelmässigste Befund ist und selbst noch in alten Fällen erhoben werden kann, in denen Plasmazellenanhäufungen nicht mehr gefunden werden. Gerade deswegen veranlasste mich Herr Geheimrat Lubarsch auch noch zu systematischen Untersuchungen über dieses Pigment nach den gleichen Gesichtspunkten wie für Fett und das „g. P.“.

Als wichtigstes Ergebnis sei hier zunächst festgestellt, dass wir Ablagerungen eisenhaltigen Pigments an bestimmten Stellen des Gehirns ohne sonstige örtliche Störungen und unter annähernd normalen Bedingungen finden. Unter 27 Fällen der ersten Gruppe (d. h. Neugeborenen, Säuglingen usw. und Erwachsenen, die eines plötzlichen, unnatürlichen Todes gestorben waren) wurde es 12 mal gefunden, davon nur einmal im Hirnmantel (25jähriger Mann mit ausgedehnten Knochenbrüchen und starker Fettembolie der Lungen), 11 mal im Streifenhügel und 4 mal in Substantia nigra und im Streifenhügel. Das jüngste Individuum war ein 14jähriger Knabe, der, durch eine Granatenexplosion verletzt, eine Zertrümmerung des linken Stirnhirns erlitten hatte, die seinen raschen Tod herbeiführte. In der 2. Gruppe — Fälle, in denen der Tod durch akute oder chronische Krankheiten erfolgte — wurden 177 Fälle untersucht, von denen 115 ein positives Ergebnis hatten. Die Befunde verteilten sich auf die einzelnen Altersklassen folgendermassen:

Alter	Zahl der untersuchten Fälle	Positiv	Negativ	Bemerkungen.
0— 1 Jahr	12	2	10	2 Fälle von Keuchhusten bei 8- u. 10montigen Säuglingen.
1— 5 Jahre	17	0	17	
5—10 „	3	1	2	1 Fall von Empyem der Pleura.
10—15 „	4	2	2	11jähriger Knabe mit Sarkom der rechten Kleinhirnhälfte.
15—20 „	8	5	3	5jähriges Mädchen mit tuberkulöser Spondylitis.
20—30 „	18	14	4	
30—40 „	23	12	11	
40—50 „	33	27	6	
50—60 „	26	21	5	
60—70 „	15	12	3	
70—80 „	16	16	0	
80—90 „	3	3	0	
	177	115	62	

Noch auffälliger als beim gelben Pigment ist hier also die Zunahme in der Häufigkeit der Ablagerung mit zunehmendem Alter, so dass es in den Altersgruppen vom 60. Lebensjahre nur ganz ausnahmsweise vermisst wird. In den ersten Lebensjahren bis zum Alter der Geschlechtsreife kommt es nur ausnahmsweise vor und hat hier stets die Bedeutung von Blutungsresten, wie schon aus der rein adventitiellen Lagerung



hervorgeht. Kennzeichnend sind in dieser Hinsicht die beiden einzigen Fälle aus dem ersten Lebensjahr, wo es sich um Keuchhusten handelt, bei dem kleine Gehirnblutungen ja gar nicht selten auftreten. — In den späteren Lebensjahren, wo der Befund von Hämosiderinpigment immer regelmässiger wird, können wir aber eine gleiche Deutung, dass es sich um Reste typischer kapillärer Blutungen handle, nicht zulassen. Dagegen spricht schon die Anordnung, Ausdehnung und Lagerung. Hier ist nämlich die Pigmentablagerung keineswegs auf die adventitiellen Zellen beschränkt, sondern sie findet sich oft genug auch im Endothel, in Gliazellen und in der Substantia nigra, auch hie und da in Ganglienzellen. Vielfach tritt es in feinkörniger Form, nicht selten aber auch in Form grosser Klumpen und Schollen auf, ein Befund, der in den höheren Altersstufen immer stärker und häufiger wird. — Hinsichtlich der Lokalisation im Gehirn besteht eine ausgesprochene Bevorzugung der grossen Ganglien: Im Streifenhügel wurde es in 56,5 pCt., in Substantia nigra in 70,3 pCt. der Fälle gefunden, in der Brücke stets vermisst, auch in der Gehirnoberfläche verhältnismässig selten, 15,4 pCt. beobachtet. — Ueber die Beziehungen zu einzelnen Krankheiten sei hier nur bemerkt, dass, soweit sich bisher übersehen lässt, in allen Fällen, die mit starkem Zerfall roter Blutkörperchen verknüpft zu sein pflegen, die Hämosiderinablagerung besonders regelmässig stark und ausgedehnt zu sein pflegt. Eine Sonderstellung nimmt die progressive Paralyse ein, wo, wie schon Herr Geheimrat Lubarsch angegeben hat (Berliner klinische Wochenschrift, 1917, Nr. 3), sich perivaskuläre Hämosiderinablagerungen in gewaltiger Ausdehnung in den verschiedensten Gehirnabschnitten finden und hier zweifellos auf eine verstärkte Durchlässigkeit der erkrankten Blutgefässe zu beziehen sind. Im übrigen will ich es aber unterlassen, auf die Bedeutung der geschilderten Befunde näher einzugehen, da das erst nach Abschluss weiterer eingehender Untersuchungen von Geheimrat Lubarsch mit grösserer Sicherheit geschehen soll.

Fasse ich das Ergebnis meiner sämtlichen Untersuchungen über das Vorkommen fetthaltiger Stoffe und Pigmente in den nicht nervösen Teilen des Gehirns zusammen, so scheinen sie mir besonders nach der Richtung hin bemerkenswert, dass sie Anhaltspunkte geben für die Reichhaltigkeit und Eigenart der im Gehirn vor sich gehenden Stoffwechselvorgänge und für die Ungleichmässigkeit der einzelnen Gehirnabschnitte hinsichtlich ihrer Beteiligung am örtlichen und allgemeinen Stoffwechsel.

### Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Alois, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl-Arbeiten. III. 3. S. 401.
- Biondi, G., Sul cosiddetto „pigmento gallico“ dei centri nervosi.
- Bongfiglio, F., Ueber eisenhaltige Pigmente im Zentralnervensystem. Referat, gehalten a. d. psych. Congr. zu Pavia 1911.
- Casamajor, Zur Histochemie der Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde. Obersteiner's Arb. XVIII. 1910.
- Ciaccio, C., Beitrag zur Kenntnis der sogen. Körnchenzellen des Zentralnervensystems. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. 50. 1911.
- Claude et Løyez, Etudes des pigments sanguins et des modifications du tissu nerveux dans les foyers d'hémorrhagie cérébrale. Arch. de méd. expér. et d' anat. pathol. 24, 517. 1912.
- Golgi, C. (Pavia), Ueber die pathologischen Veränderungen der Lymphgefäße des Gehirns. Schmidt's Jahrb. 1871. Bd. 152. S. 152.
- Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. 1874.
- Hoffmann, C. K., Beiträge zur pathologischen Anatomie. Schmidt's Jahrb. 1869. Nr. 143.
- Jastrowitz, M., Studien über die Enzephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Berliner klin. Wochenschr. 1872 ff.
- Luna, E., I. lipoidi nelle cellule nervose. Fol. neurobiol. 1912. 6, 385.
- Meyer, L., Ueber die Bedeutung der Fettkörnchenzellen und der Fettkörnchen im Rückenmark und Gehirn. Arch. f. Psych. III. 1 u. 2.
- Mühlmann, M., Untersuchungen über das lipoid Pigment der Nervenzellen. Virchow's Arch. 202, 153. 1910.
- Nonne-Luce, Pathologische Anatomie der Gefäße des Gehirns. Handb. d. pathol. Anat. des Nervensystems von Flatau-Jacobsohn-Minor. I. VI.
- Obersteiner, H., Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem. „Arbeiten“. 1904. X. S. 245 ff. — Funktion der Nervenzelle. Ebenda. 1910. — Beiträge zur pathol. Anatomie der Hirngefäße. Wiener med. Jahrb. 1877.
- Parrot, I.-Paris, Studien über diffuse interstitielle Verfettung des Hirns bei Neugeborenen. Arch. de physiologie. 1868. I. 4—6.
- Rachmanow, A., Zur Kenntnis der im Nervensystem physiologisch vorkommenden Lipide. Ziegler's pathol. Anat. XIV.
- Simchowicz, Th.-Warschau, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Arbeiten. IV. 2. S. 268.

36 Odefey, Vorkommen fetthaltiger Körper in nicht nervösen Teilen d. Gehirns.

Virchow, R., Encephalitis congenita (Bericht, gehalten a. d. Naturforscherversammlung in Hannover, 1865). Virch. Arch. 1867—68 und Virch. gesammelte Abhandlungen aus dem Gebiet der öffentlichen Med. und der Seuchenlehre. 1870. Bd. II. S. 561 nebst Note, S. 605. — Virch. Arch. Bd. 38. S. 179 ff. — Berliner klin. Wochenschr. 1883. — Ueber die Bedeutung der Fettkörnchenzellen im Rückenmark und Gehirn. Berliner klin. Wochenschr. 1883 u. a.

Westphal, Gehirngefäße bei progressiver Paralyse. Schmidt's Jahrb. 1869. Nr. 143.

#### IV.

Aus der Königl. Psychiatrischen u. Nervenlinik der Universität Kiel  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

### Ueber den Status epilepticus.

Von

**Kurt Gressmann.**

Der Status epilepticus ist der schwerste Zustand, der dem Epileptiker von seiten seiner Krankheit droht. Schon den alten Aerzten war die Gefährlichkeit der Anfallsbäufung wohl bekannt, wenn sie auch noch nicht zwischen Anfallserie und Status epilepticus genau unterschieden. So lesen wir bei Willis in seinem Buche: *De morbis convulsivis*, Amsterdam 1682, dass rasch aufeinanderfolgende Anfälle das Leben der Epileptiker in hohem Maasse gefährden. Wir gehen wohl kaum fehl in der Annahme, dass Willis schon damals, also im 17. Jahrhundert, neben Anfallserien auch Fälle von Status epilepticus beobachtet hat. Als erster hat Calmeil im Jahre 1824 das Bild des Status epilepticus in scharfen Umrissen beschrieben und zwar folgendermaassen: „Es gibt Fälle, wo schon vor dem Ende des einen Anfalls ein anderer beginnt und so immer weiter, Schlag auf Schlag, so dass man 40, ja 60 Anfälle ohne jede Unterbrechung zählen kann. Es ist dies jener Zustand, den die Kranken unter sich *état de mal* nennen. Die Gefahr dieses Zustandes ist gross, denn viele Kranke unterliegen ihm“, Féré (1)<sup>1)</sup> S. 112. Aus der Salpêtrière haben Bouchet und Cazauville 1825 (2) und Beau 1836 (3) über gehäufte Anfälle berichtet, die man dort schon längst mit dem Namen *état de mal* bezeichnet hat. Ferner haben Trousseau, Charcot und Delasiauve 1855 (4) über dieses Krankheitsbild geschrieben. Bourneville hat in mehreren Abhandlungen (5, 6) die Symptomatologie des Status epilepticus klinisch genau festgestellt. In Deutschland war es Obersteiner, der im Jahre 1873 durch eine kurze Arbeit (7) an der Hand von drei Fällen die Aufmerksamkeit der deutschen Aerzte auf dieses Krankheitsbild lenkte. Im gleichen Jahre

1) Die in Klammern beigegeführten Zahlen sind Hinweise auf das sich am Ende befindliche Literaturverzeichnis.

veröffentlichte der Engländer Crichton Browne (8, 9), seine Beobachtungen über den Status epilepticus und schlug das Amylnitrit zur Behandlung vor. Die Literatur über den Status epilepticus nahm in den folgenden Jahren gewaltig zu. Es erschienen die Arbeiten von Nothnagel 1875 (10), Hertz 1877 (11), Leroy 1880 (12), Legrand de Saulle (13), Zinsmeister 1885 (14), Witkowski 1886 (15), Ackermann 1887 (16), Wildermuth 1889 (17), Sainsbury 1889 (18), Binswanger 1890 (19), Féré 1890 (1), Lorenz 1890 (20), Böckelmann 1899 (21), Weber 1899 (21), Müller 1904 (23), Alt 1905 (24), Dorner 1912 (25), und andere mehr. Ich habe hier nur kurz die Namen aufgezählt, wir werden an anderen Stellen näheres von diesen Autoren zu hören haben.

Im folgenden berichte ich in Auszügen aus den Krankengeschichten über die Fälle von Status epilepticus, die in der Königlichen Universitäts-Nervenklinik zu Kiel (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Siemering) in den Jahren 1902 bis 1912 beobachtet wurden. Am Ende der einzelnen Fälle werde ich jedesmal einzelne wichtige Punkte hervorheben, soweit sie bei dem betreffenden Fall besonders von Interesse waren. Wir wollen dann anschliessend an der Hand der Fälle und der Literatur die Symptomatologie, Aetiologie, Pathologie, die Prognose, Prophylaxe und Therapie eingehend erörtern.

Fall 1. Ernst Gr., Arbeiter. Alter 32 Jahre. Patient war als Kind nie ernstlich krank. Keine erbliche Belastung. Kein Alkoholmissbrauch. Kein Trauma. Seit dem 25. Lebensjahr leidet er an epileptischen Anfällen. Anfangs kamen die Anfälle selten und waren leicht, alle acht Tage ein Anfall, später sind die Anfälle schwerer und häufiger geworden, so dass täglich ein oder mehrere Anfälle auftraten. Bereits in den Jahren 1903 und 1906 wurde G. wegen Verwirrheitszuständen, die im Anschluss an kleine Anfallsserien (4 bis 6 Anfälle) auftraten, in der Klinik behandelt. Durch energische Brombehandlung war eine Besserung seines Leidens wenigstens insoweit erzielt worden, dass nur alle 4 Wochen ein Anfall auftrat.

In der Nacht zum 28. 10. 1907 traten ohne erkennbare äussere Ursache stündlich Anfälle auf, tagsüber war er anfallsfrei, so dass er seiner gewohnten Arbeit nachgehen konnte. In der folgenden Nacht kamen wiederum mehrere Anfälle. Am anderen Morgen ist Patient ganz verwirrt, läuft auf die Strasse, will mit den Kindern Soldaten spielen usw. In diesem verwirrten Zustand wird G. am 29. 10. abends in die Klinik aufgenommen. 30. 10. vormittags 10 Uhr erfolgt ein Anfall. Kopf und Bulbi werden nach rechts verdreht. Zungenbiss. Pupillen weit und lichtstarr. Kniesehnenreflexe gesteigert. Babinski +. Nach dem Aufhören der Zuckungen wird das Babinski'sche Phänomen noch deutlicher. Kornealreflexe fehlen. Keine Reaktion auf Nadelstiche. Im Urin Eiweiss. Patient wacht nicht auf, sondern bekommt nach einigen Minuten noch einen



gleichen Anfall von etwas kürzerer Dauer. Erst nach 6 Stunden kommt G. etwas zu sich, ist aber immer noch benommen. Er gibt auf Fragen keine Antwort, erkennt vorgehaltene Gegenstände nicht. Reflexe lebhaft. Babinski +. Kein Fussklonus. Nadelstiche werden nicht empfunden. Puls regelmässig, 108. Temperatur 37,9° C. Urin enthält 0,6 p. M. Eiweiss. Am gleichen Abend treten nach stärkerer Erregung 2 Anfälle kurz hintereinander auf. G. erwacht bald, ist aber stark verwirrt. Nach Mitternacht 4 Anfälle in viertelstündigen Zwischenräumen, dabei Einnässen. Gegen Morgen etwas Schlaf. Im Laufe des folgenden Tages (31. 10.) fünf weitere Anfälle. Abends nach 3 g Cloralhydrat per Klysma ist Patient ruhig. Nachts zehn leichtere Anfälle von 1—2 Minuten Dauer. Bei der Morgenvsiste liegt G. mit weitgeöffnetem Mund röchelnd da. Kornealreflexe fehlen. Kniesehnenreflexe gesteigert. Babinski +. Temperatur 38° C. Bis Mittag weitere 14 Anfälle. Das Bewusstsein kehrt zwischen den Anfällen nicht zurück. Ernährung mittels Nährklysmen. In der folgenden Nacht noch 17 Anfälle. Der komatöse Zustand dauert an. Atmung 52. Temp. 42° C. Puls 160, sehr unregelmässig. Pupillen reagieren auf Lichteinfall, dagegen sind die Korneal-, Patellar- und Zehenreflexe erloschen. Digalen und Kampfer. Am Tage (2. 11.) treten noch 13 leichtere Anfälle auf. Unter zunehmender Schwäche erfolgt 10,20 Uhr der Exitus, ohne dass sich das Bewusstsein wieder hergestellt hätte.

Sektionsbefund: Pia verdickt und getrübt, längs der Sagittalspalte mit der Dura verwachsen. Herz gross und leer. Alte pleuritische Verwachsungen. Rechter unterer Lungenlappen zeigt vermehrten Blut- und Saftgehalt, links pneumonisches Infiltrat. Milz hyperämisch. Niere leicht verfettet.

Todesursache: Lungenödem.

Wir haben hier einen Fall von Status epilepticus bei genuiner Epilepsie vor uns. Symptomatologisch ist von Bedeutung: 1. Dass das Bewusstsein zwischen den Anfällen nicht wieder zurückgekehrt ist. Wir sehen gleichzeitig bei diesem Falle, dass das komatöse Stadium zwischen und nach den Anfällen auch mit halluzinatorischer Verwirrtheit einhergehen kann. 2. Der Eiweissgehalt des Urins 0,6 p. M. 3. Die Temperatursteigerung auf 42° C, die nicht allein auf die lungenentzündlichen Erscheinungen zurückzuführen ist. 4. Das Verhalten der Reflexe: Pupillen im Anfall lichtstarr, Babinski im Anfall und im komatösen Stadium positiv, Kniesehnenreflexe gesteigert. 5. Die Pulsbeschleunigung, 108, 160 und die allmählich auftretende Unregelmässigkeit des Pulses. 5. Die erhöhte Atemfrequenz, 52. Gesamtdauer des Status: 5 Tage.

Fall 2. Anna K., Haustochter. Alter 29 Jahre. In der Familie sind Geistes- oder Nervenkrankheiten nicht vorgekommen. Patientin soll angeblich im Alter von 3 Jahren eine Rückenmarkentzündung durchgemacht haben. Im zwölften Lebensjahr traten epileptische Anfälle ohne besonderen Anlass auf. Allmählich nahmen die Anfälle an Häufigkeit zu. Mit neunzehn Jahren wurde Patientin an Halsdrüsen operiert. Seitdem sollen die Anfälle besonders häufig

geworden sein, so dass zu manchen Zeiten tagtäglich Anfälle auftraten, dann aber wieder wochenlang aussetzten. In der letzten Zeit hatte Patientin am Tage oft leichtere Anfälle, bei denen sie nicht umfiel und bei denen auch keine Zuckungen auftraten. Sie hielt in der Arbeit plötzlich still, schien einzuschlafen. Auch von diesen Anfällen wusste Patientin hinterher nichts mehr.

Seit dem 21. 7. 1911 war Patientin nach Angabe der Mutter wie geistesabwesend. Sie erkannte ihre Angehörigen nicht mehr, nahm ausser Milch und Bouillon keine Speise zu sich. Patientin war seit zwei Tagen obstipiert. Am 23. 7. trat von vormittag 9 Uhr bis nachmittag 2 Uhr fast dauernd ein Anfall nach dem anderen auf. In den Anfällen liess Patientin unter sich, ausserhalb der Anfälle lag sie regungslos da und fühlte sich nach Angabe der Mutter heiss an. Am Nachmittag traten keine Anfälle mehr auf, aber Patientin war ganz abwesend.

Im benommenen Zustand wird Patientin am Abend in die Klinik aufgenommen. Sie reagiert weder auf Fragen noch auf Schütteln; bei Stich ins Nasenseptum Fluchtbewegung. Der Blick ist stier, das Gesicht gerötet. Starker Kitzelreflex. Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall. Kniesehnenreflexe erhalten. Kein Babinski. Patientin bekommt nachts einen Anfall, daran anschliessend ist sie wieder schwer benommen. Bulbi beiderseits nach rechts oben verdreht. Puls 108. Pupillen reagieren. Kein Babinski. Am 27. 7. vormittags treten in der Zeit von 10,55 bis 11,48 Uhr 8 Anfälle von 5—10 Minuten auf. Das Bewusstsein ist sowohl vor wie zwischen und nach den Anfällen nicht wieder zurückgekehrt. Im Anfall Bulbi in Endstellungen, oben rechts. Pupillen maximal erweitert, lichtstarr. Babinski beiderseits positiv. Puls 156, unregelmässig. Temperatur 38,8° C. Patientin ist auch am nachmittag noch vollkommen benommen. Nach 4 g Isopral als Klysma setzen die Anfälle aus. Aber auch am folgenden Tage kehrt das Bewusstsein nicht wieder zurück. Patientin liegt schlaff da, zeitweise schlägt sie mit den Armen um sich und bewegt die Beine. Augen halb geschlossen. Blick geradeaus, verschleiert. Starker Schweissausbruch. Pupillen entrundet, reagieren auf Lichteinfall nur wenig ausgiebig. Schmerzempfindung erloschen, ebenso Konjunktival- und Kornealreflexe. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auszulösen. Babinski r. —, l. +. Atmung 60, keuchend. Kampfer- und Koffeininjektionen. 27. 7. Patientin ist unverändert komatös. Puls kaum fühlbar. Trachealrasseln. 11 Uhr Exitus.

Sektionsbefund: Gehirn o. B. Lunge: links alte tuberkulöse Veränderungen, rechts vermehrter Blut- und Saftgehalt mit roter Verdichtung im Unterlappen.

Todesursache: Lungenödem.

Es handelt sich um einen Status epilepticus bei genuiner Epilepsie: Dauer 5 Tage. Dem Status epilepticus ging ein zweitägiger Verwirrheitszustand voraus. Bei diesem Falle können wir deutlich zwei Stadien im Status epilepticus unterscheiden: 1. Das Stadium der gehäuften Anfälle, das konvulsivische Stadium, in dem bei zweitägiger Dauer 16 Anfälle auftraten. 2. Das Stadium der tiefen Benommenheit, das sich bei

dreitägiger Dauer als ein rein komatöses darbot. Wie in Fall 1, so wurde auch hier das Verdrehen der Augen und des Kopfes nach einer Seite hin beobachtet. Dieses allgemein als konjugierte Deviation bezeichnete Symptom finden wir auch bei anderen Fällen wieder. Wir werden über seine Bedeutung an anderer Stelle sprechen. Ausser der Temperatursteigerung, den Reflexstörungen, der Pulsbeschleunigung und Pulsunregelmässigkeiten wollen wir noch die starke Schweisssekretion und die Entrundung der Pupillen im Endstadium hervorheben.

Fall 3. Aug. v. E., Schneider. Alter 28 Jahre. Keine erbliche Belastung. Patient hat schon seit 5—6 Jahren an epileptischen Krampfanfällen gelitten. In der letzten Zeit klagte er viel über Kopfschmerzen, träumte sehr viel, wachte nachts vor Angst auf und schwitzte dabei sehr stark. Seit 4 Tagen sind wieder Krampfanfälle aufgetreten. Nach den gestrigen Anfällen ist Patient nach Angabe seiner Frau nicht wieder zu sich gekommen.

Patient wird am 1. 3. 1907 mittags in die Klinik im benommenen Zustand aufgenommen. Er spricht nicht, befolgt aber einfache Aufforderungen, ist nicht orientiert, schläft ein. Nachmittags  $1\frac{1}{2}$  Uhr wacht er auf, gibt sehr langsam Antwort auf Fragen, weiss nichts von dem Vorgefallenen, macht einen noch benommenen Eindruck. Pupillen reagieren auf Lichteinfall nur langsam. Sonst keinerlei Reflexanomalien. Zungenbiss rechts. Puls 96, regelmässig. Um  $1\frac{1}{4}$  Uhr nachmittags tritt ein epileptischer Anfall auf mit typischen erst tonischen dann klonischen Krämpfen, Pupillenstarre und Einnässen. Nach  $1\frac{1}{2}$  Stunde erfolgt ein zweiter und nach einer weiteren Viertelstunde ein dritter Anfall von demselben Verlauf wie der erste Anfall. Die Atmung setzt bei dem letzten Anfall in bedrohlicher Weise aus. Das Gesicht wird erst blau und dann ganz fahl. Temperatur  $37,4^{\circ}$  C. Nach Reinigungsklystier bekommt Patient 5 g Isopral als Klysm. Gleich darauf ein neuer Anfall. An diesem Tage im ganzen 8 Anfälle. In der folgenden Nacht hören die Krämpfe auf. Am 2. 3. morgens setzen die Anfälle wieder ein, sie gehen einher mit Pupillenstarre, starkem Schweissausbruch und Einnässen. Das Bewusstsein kehrt zwischen den Anfällen nicht wieder zurück. Temperatur  $38,1^{\circ}$  C. Gegen 1 Uhr mittags erhält Patient abermals 5 g Isopral als Klysm. Danach schläft er einige Stunden. Patient, der den ganzen Tag über benommen dalag, sitzt abends im Bett und fängt leise an zu weinen. Das Weinen steigert sich bald zu lautem Schreien. Das Gesicht wird ängstlich verzogen. Er schreit und jammert einförmige Laute mit hoher Stimme. Pupillen reagieren. Nadelstiche werden nur am Septum wahrgenommen. Starkes Schwitzen. Einnässen. Nach einer unruhigen Nacht bekommt Patient am 3. 3. morgens 2 Anfälle kurz nach einander. Temp.  $37,0^{\circ}$  C. Um 10 Uhr kommt Patient wieder so weit zu sich, dass er die Augen öffnet und auf Anruf fixiert. Er spricht aber nicht. In diesem benommenen Zustand bleibt Patient bis zum Nachmittag. Auch beim Besuch des Bruders spricht er nicht. Um 3,50 Uhr erfolgt plötzlich ein Krampfanfall, in dem der Patient ad exitum kommt. Im postmortalen Urin findet sich Eiweiss.



Sektionsbefund: Hirngefässe und Sinus sind mit flüssigem Blut gefüllt. Die Lungen sind sehr blutreich und ödematös, besonders rechts. Nieren hyperämisch. Herz schlaff. Eitrige Bronchitis.

Todesursache: Atemlähmung im Anfall.

Status epilepticus bei genuiner Epilepsie. Dauer 3 Tage. 18 Anfälle. Während zwischen den rasch auf einander folgenden Anfällen am 2. 3. vormittags das Bewusstsein gänzlich erloschen blieb, trat später in den längeren Zwischenpausen eine gewisse Aufhellung des Bewusstseins verbunden mit halluzinatorischer Verwirrtheit ein. Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung, Reflexstörungen, Zungenbiss, Einnässen, Eiweiss im Urin finden wir auch bei diesem Fall.

Fall 4. Karl H., Hausdiener. Alter 32 Jahre. In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. Patient leidet schon seit seiner Kindheit an epileptischen Krampfanfällen. Neben schweren Anfällen hatte Patient auch leichtere. H. ist nach den Anfällen stets gleich wieder zu sich gekommen. In der Schulzeit waren die Anfälle selten, auch sind die Anfälle einmal jahrelang weggeblieben, kamen aber schliesslich doch immer wieder. In der letzten Zeit viele Anfälle, mehrere Anfälle in einer Woche. Patient enthält sich des Alkoholenusses auf ärztlichen Rat.

Am 24. 6. 1908 wird Patient, der in seiner Stellung von Krampfanfällen befallen wurde, im bewusstlosen Zustand in die Klinik eingeliefert. Näheres aus der Vorgeschichte ist nicht bekannt. Patient reagiert weder auf Anruf noch auf Nadelstiche. Gesicht zyanotisch. Pupillen eng, reagieren träge. Kein Babinski. Auf der Station bekommt H. gleich einen Anfall von ungefähr  $\frac{1}{2}$  Minute Dauer. Babinski nach dem Anfall +. In der Zeit von  $\frac{1}{2}$  1 bis 4 Uhr nachmittags vier kurze Anfälle, dabei Einnässen.  $\frac{3}{4}$  5 Uhr: Patient röchelt, reagiert auf Anruf, macht einen schwerbesinnlichen Eindruck, antwortet auf Fragen teils richtig, teils falsch. Er fasst sich wiederholt an den Kopf und macht mit den Händen ziellose Bewegungen in der Luft. Während der Untersuchung bekommt Patient plötzlich einen kurzen Krampfanfall. Gesicht zyanotisch. Augen nach rechts oben verdreht. Pupillen lichtstarr. Kein Babinski. Einnässen. Im Urin kein Eiweiss. Kein Zungenbiss. Bald darauf ein neuer Anfall. Patient streckt plötzlich die Arme in die Luft, macht kauende Bewegungen mit dem Mund. Gesicht blau. Kopf und Bulbi sind nach rechts verdreht. Keine klonische Zuckungen. Schon kurze Zeit darauf reagiert Patient wieder auf Stiche ins Nasenseptum. Atmung tief und beschleunigt. Puls regelmässig, 100. Temperatur  $38,2^{\circ}$  C. In den Extremitäten leichte Spasmen, links mehr als rechts. 5 g Isopral per Klysma. 25. 6. Patient ist noch etwas benommen, gibt auf Befragen einige anamnestische Angaben. Temperatur  $37,4^{\circ}$  C. Anfälle sind nicht mehr aufgetreten. 26.—30. 6. Patient ist dauernd ruhig, macht einen etwas imbezillen Eindruck. Erst allmählich wird er etwas lebendiger. Systematische Bromkur. Gewichtszunahme. 9. 9. Keine Anfälle mehr. Gebessert entlassen.

Es handelt sich um einen Status epilepticus bei einer genuinen Epilepsie. In der Klinik wurden 7 Anfälle beobachtet. Bemerkenswert ist bei diesem Fall, dass die letzten Anfälle nicht typisch waren. So zeigt der zuletzt beobachtete Anfall nur die tonische Phase, während die klonische fehlte, oder, wenn man es so auffassen will, nur durch kauende Mundbewegungen dargestellt wurde. Neben den bereits bei den anderen Fällen hervorgehobenen Symptomen sei auf die zyanotische Gesichtsfarbe und auf die Seitwärtsstellung des Kopfes und der Augen im Anfall hingewiesen, ebenso auch auf die Spasmen in den Extremitäten.

Fall 5. Eduard Qu., Maschinenbaulehrling, 19 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Qu. leidet seit dem 9. Lebensjahre an epileptischen Anfällen. Die Anfälle traten gleich in grosser Zahl auf, täglich ein oder mehrere Anfälle; sie setzten jahrelang aus, kamen aber wieder. Im Anschluss an einen kleinen Zwischenfall in der Arbeitsstelle, über den Patient sich sehr aufregte, traten am 2. 8. 1904 viele Anfälle auf. Patient kam nach Angabe des Vaters aus den Anfällen überhaupt nicht mehr heraus. Die Anfälle liessen erst am 2. und 3. 8. etwas nach. Im Anschluss daran war Patient ohne Besinnung, lag zu Bett, liess unter sich. Erst am 12. 8. 04 wurde Qu. in noch immer schwer besinnlichem Zustand in die Klinik zur Aufnahme gebracht. Es fand sich noch eine leichte Parese beider Beine und ein Dekubitus am rechten Trochanter. Nach kurzer Behandlung wurde Qu. von seinem Vater wieder abgeholt. In der Nacht zum 19. 10. 04 bekam Patient wieder sehr schwere Anfälle, so dass sein Vater  $\frac{3}{4}$  5 Uhr morgens die Ueberführung in die Klinik veranlasste.

Bei der Aufnahme liegt Qu. mit geschlossenen Augen da, reagiert nicht auf Anruf, auf Nadelstiche Abwehrbewegungen. Reflexe vorhanden. Bis 7 Uhr morgens erfolgen 6 Anfälle. Bei dem Morgenbesuch des Arztes liegt Patient auf der Seite und schläft. Auf lauten Anruf öffnet er die Augen, stöhnt nur. Tagsüber fortwährend Anfälle. Zwischen den Anfällen kommt Qu. nicht zum Bewusstsein. Im Urin Spuren von Eiweiss. Temperatur  $37,6^{\circ}$  C. Chloralhydrat per os. 20. 10. In der Nacht und bei Tage zahlreiche Anfälle von kurzer Dauer, Patient stöhnt vor jedem Anfall laut auf. Die rechte Seite ist besonders von den Zuckungen betroffen. Augen im Anfall nach links verdreht. In den Anfallspausen ist Babinski positiv. Temperatur  $38,5^{\circ}$  C. 21. 10. Tagsüber sehr viele Anfälle, meist ist nur die rechte Seite betroffen. Kopf nach rechts, Auge nach links gedreht. Kein Babinski. Patient ist noch immer nicht bei Bewusstsein. Urin frei. Behandlung: Chloral und Brom. Temperatur  $37,6^{\circ}$  C. 22. 10. Die Zahl der Anfälle hat abgenommen. Patient fixiert auf Anruf. Er spricht nicht, scheint auch nicht aufzufassen. 23. 10. Noch einzelne Anfälle. Patient ist etwas klarer, befolgt Aufforderungen. Es tritt jetzt deutlich eine Parese der ganzen rechten Körperseite hervor. Rechts Spitzfussstellung. Babinski positiv, rechts mehr als links. 24. 10. Anfälle weniger. 27. 10. Die Anfälle haben nach dem Aussetzen des Chloralhydrats wieder zugenommen. Von den Krämpfen befallen ist hauptsächlich die rechte Gesichtshälfte und der rechte Arm, weniger auch das rechte Bein, Einnässen. Die Parese der rechten

Körperseite besteht noch. Babinski +. In den Zwischenpausen ist Patient etwas freier, Temperatur 36,9° C. 30. 10. Seit vorgestern Abend keine Anfälle mehr. Patient ist noch benommen, bringt aber schon einzelne Worte heraus, nimmt feste Nahrung zu sich. 31. 10. Die Parese des rechten Beines ist fast ganz geschwunden. Der rechte Arm ist noch etwas schwächer als der linke, Bewegungen damit unsicher. Fazialisparese noch deutlich. Patient ist noch schwer besinnlich. Vorgehaltene Gegenstände werden zum Teil erkannt. 11. 11. Die rechtsseitige Parese ist völlig geschwunden. Patient ist in den letzten Tagen klar und orientiert. Gebessert entlassen. Brombehandlung empfohlen. Im folgenden Jahre ist ein Status epilepticus nicht wieder aufgetreten.

Wir haben es auch in diesem Fall mit einem Status epilepticus bei genuiner Epilepsie zu tun. Dauer des konvulsivischen Stadiums 10 Tage, des komatösen Stadiums 3—4 Tage. Die Anfälle waren sehr zahlreich, teils völlig ausgebildet, teils halbseitig oder nur auf einzelne Muskelgebiete beschränkt. Zum ersten ersten Male begegnen wir einer Lähmung und zwar einer schlaffen, halbseitigen Lähmung, die bald ohne Behandlung wieder zurückging. Schon zwei Tage nach dem völligen Aussetzen der Krampfanfälle schwand die Beinlähmung, dann ging die Armlähmung zurück und zuletzt die Fazialislähmung, die ungefähr 10 Tage anhielt. Wir sehen deutlich, dass die Ausdehnung und die Schwere der Lähmung im direkten Verhältnis zur Ausdehnung und Heftigkeit der Krämpfe steht. Während bei dem ersten Krampfanfall der ganze Körper zuckte, waren später die Zuckungen auf der rechten Seite stärker als auf der linken, schliesslich waren die Zuckungen ganz auf die rechte Seite beschränkt. Auf dieser Seite war wiederum der Fazialis und nächst dem der Arm von den stärksten Zuckungen betroffen. Verschiedene Autoren haben diese Lähmungen als charakteristisch für den Status epilepticus hingestellt. Wenn wir uns dieser Ansicht anschliessen, dann können wir auch umgekehrt in unserem Falle aus dem Vorhandensein einer Lähmung bei der Aufnahme in die Klinik am 12. 8. 1904 im Zusammenhang mit den Angaben des Vaters, dass der Patient zu Hause heftige Krämpfe gehabt habe, darauf schliessen, dass Qu. bereits vor seiner damaligen Aufnahme zu Hause schon einen Status epilepticus durchgemacht hat. Es sei ferner hervorgehoben: 1. Der Eiweissgehalt des Urins, 2. die Temperatursteigerung auf 38,5° C. 3. Babinski auf der gelähmten Seite stärker positiv als auf der anderen.

Fall 6. Otto M., Kaufmann, Alter 33 Jahre. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Kein Trauma. Von einer geschlechtlichen Ansteckung ist nichts bekannt. Patient soll früher einmal nach übermässigem Alkoholgenuss Krämpfe gehabt haben, sonst frei von Krämpfen. Jetzt kein Alkoholmissbrauch. In letzter Zeit war Patient in seiner Stimmung sehr schwankend. Am 21. 1. 10 wurde er plötzlich von Krämpfen befallen. Die Krämpfe gingen einher mit

Bewusstlosigkeit, Zuckungen in allen Gliedmaassen, Schaum vor dem Mund, Urin- und Kotabgang, und dauerten je 3—4 Minuten.

Am gleichen Tage nachmittags 4 Uhr wurde M. in die Klinik im bewusstlosen Zustand aufgenommen. Auf Anruf stöhnt er, fixiert aber nicht. Bulbi rollen nach oben, schnellen dann wieder zurück. Pupillen mittelweit, stark verzogen, Lichtreaktion rechts nicht vorhanden, links nur eine Spur. Knie-sehnenreflex  $+$ ; Babinski r. —; l. Spur. Puls 108. 22. 1. Patient ist immer noch bewusstlos, reagiert nicht auf Anruf. Deutliche Parese des rechten Armes. Von Mittag ab treten wieder Anfälle in rascher Folge nach einander auf. Kurze rechtsseitige Zuckungen, besonders im Gesicht und im Arm. Augen nach links oben verdreht. Pupillen weit, lichtstarr. Babinski r.  $+$ . Urin- und Stuhl-abgang. 26 Anfälle. Nach den Anfällen wühlt Patient im Bett herum. Keine Nahrungsaufnahme. Urin enthält Eiweiss. Temperatur  $39,2^{\circ}$  C. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergibt: Druck über 630 mm, Liquor wasserhell, Nissl  $1\frac{3}{4}$ , Nonne schwach positiv. Im Sediment Lymphozyten und viele kleine polynukleäre Leukozyten. Nährklystier und 5 g Isopral per Klysma. 23. 1. Das Isopralklystier hat den Patienten für einige Stunden beruhigt, dann begannen aber wieder die Anfälle mit erneuter Heftigkeit. Es wurden heute 52 Anfälle beobachtet. Puls klein. Temperatur  $38,9^{\circ}$  C. In der folgenden Nacht weitere 10 Anfälle. 24. 1. Patient ist noch immer bewusstlos und ist ziemlich erschöpft. Die Anfälle werden weniger. Puls klein, beschleunigt. Bissverletzung. Patient lässt unter sich. 25. 1. Patient fixiert auf Anruf. Pupillen reagieren auf Lichteinfall träge. Seit 18 Stunden hat Patient keine Anfälle. Temperatur  $37,4^{\circ}$  C. Puls ist etwas besser geworden. Nährklystier. 26. 1. Patient schluckt etwas Milch, fixiert, stöhnt. Keine Anfälle. Abends  $6\frac{1}{2}$  Uhr kollabiert Patient plötzlich, wird blass; Puls klein und beschleunigt. Trotz Kampfer- und Aetherinjektionen erfolgt 9 Uhr abends der Exitus.

Sektionsbefund: Sinus, Venen und Gefässe der Dura sind stark mit flüssigem Blut gefüllt. Pia verdickt, ödematös. Links in der vorderen zweiten Zentralwindung findet sich eine kirschkerngrosse, braungelbe Verfärbung. Lungen sind blutreich, kaum noch lufthaltig. Zungenbissverletzung. Leber stellenweise verfettet.

Todesursache: Herzschwäche und Lungenödem.

Status epilepticus bei symptomatischer Epilepsie. Die Sektion ergab einen Herd im Gehirn und eine chronische Leptomeningitis luetica. Für die syphilitische Ursache der Erkrankung spricht ferner die Pupillen-entrundung und der Untersuchungsbefund der Zerebrospinalflüssigkeit. Die Zuckungen waren im wesentlichen auf die rechte Seite beschränkt. Als Folge davon trat eine rechtsseitige Lähmung auf. Die Augen waren im Anfall nach links oben gedreht. Der Status dauerte 6 Tage, in ihm wurden 88 Anfälle beobachtet. Es ist bemerkenswert, dass die Krämpfe erstmalig gleich mit einem Status epilepticus einsetzten, ohne dass in letzter Zeit einzelne Krampfanfälle vorausgegangen wären, nur sollen früher einmal im Anschluss an einen Alkoholexzess Krämpfe aufgetreten sein.



Fall 7. Paul K., Schlosser, Alter 32 Jahre. In der Familie keine Krankheiten. Patient war früher immer gesund, hatte nie Krämpfe. K. war von jeher etwas leichtsinnig und schwer zu leiten: er brannte zu Hause und in seinen Lehrstellen mehrmals durch. Im Jahre 1911 infizierte er sich luetisch, machte Salvarsan- und Quecksilberkuren durch. Am 25. 10. 12 war Patient ganz verdreht. In den nächsten Tagen klagte er über viel Kopfschmerzen und Schwindelgefühl und konnte nicht zur Arbeit gehen. Am 28. 10. abends 11 Uhr fand ihn sein Wirt auf der Stubendiele liegend und von Krämpfen befallen. Die Krämpfe waren über den ganzen Körper ausgebreitet und wiederholten sich andauernd.

Am gleichen Tage nachts wurde Patient in die Klinik eingeliefert. Er ist benommen, reagiert weder auf Anruf, noch auf Schütteln, bei Stich ins Nasenseptum Abwehrbewegungen. Atmung stertorös. Pupillen weit und lichtstarr. Kniesehnenreflexe gesteigert. Babinski +. Beiderseits Fussklonus. Bald erfolgt ein Anfall. Patient wird unruhig, wischt mit der Hand im Gesicht herum, dann beginnen gleichmässige, rhythmische, klonische Zuckungen in Armen und Beinen. Kopf und Bulbi nach rechts verdreht. Temperatur 38,9° C. In der folgenden Nacht hat Patient noch 9 Anfälle gleicher Art. Das Bewusstsein ist nicht wieder zurückgekehrt. 29. 11. morgens. Auf lautesten Anruf blickt K. zum Arzt und verfolgt mit den Blicken die ihm vorgehaltene Uhr. Gleich darauf erfolgt ein Anfall. Patient wird dunkelrot im Gesicht, erhebt die Arme senkrecht nach oben, tonisch gespannt, dann folgen wenige Zuckungen beider Beine, zuletzt Hin- und Herdrehen des Kopfes. Pupillen weit und lichtstarr. Babinski +. Dauer etwa eine Minute. Nach dem Anfall ist Patient völlig benommen. Temperatur 38,9° C. Puls 120, klein und regelmässig. Reinigungsklystier 5 g Isopral per Klysma, darnach eine Stunde ruhiger Schlaf. Am Abend auf Anruf Einstellungsbewegungen, keine sprachlichen Aeusserungen Patient wälzt sich im Bett umher. Babinski —. 30. 10. Morgens gute Nahrungsaufnahme. Patient beginnt Anteil an seiner Umgebung zu nehmen, antwortet auf Fragen in etwas wirrer Weise, erzählt, er habe viel getrunken, Temp. 37,2° C. 31. 10. Patient liest morgens die Zeitung. Von dem Vorgefallenen weiss er nichts. Er erzählt, er habe in den letzten Tagen viel Kopfschmerzen gehabt. Früher habe er nie Anfälle gehabt. Augenblicklich fühle er sich etwas zerschlagen. Syphilitische Ansteckung vor einem Jahr wird zugegeben. Vor einem halben Jahre habe er einmal doppelt gesehen. 2. 11. Wassermann'sche Reaktion im Blut +, im Liquor cerebrospinalis zweifelhaft. Lumbalpunktion; Druck: 120, Nissl 2 $\frac{1}{2}$ , keine Lymphozytose, Nonne —. 3.—6. 11. Patient benimmt sich eigenartig kindisch, verlangt nach einer Salvarsaninjektion, fügt sich widerwillig den Anordnungen des Pflegepersonals. Kein Fieber. 6. 11. Entlassen.

Status epilepticus bei sekundärer Lues. Die Diagnose Lues ist gesichert durch die Vorgeschichte und den positiven Ausfall der Wa. R. Während der 2 $\frac{1}{2}$  tägigen Dauer des Status epilepticus wurden in der Klinik 11 zum Teil voll ausgebildete, zum Teil unvollständige

Krampfanfälle beobachtet. Dieser Status setzte ebenfalls unvermittelt ein, ohne dass vorher schon einmal Anfälle bei dem Patienten aufgetreten wären.

Fall 8. Elise J., Leitungsaufsehersehefrau, 47 Jahre alt. Patientin stammt aus gesunder Familie. Mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus. Später litt Patientin viel an Kopfschmerzen. Vor zehn Wochen heftige psychische Erregungen durch eine schwere Erkrankung ihres Mannes. Sie selbst erkrankte Mitte Juli 05 an einem fieberhaften Darmkatarrh. Während dieser Erkrankung machten sich vorübergehend leichte psychische Störungen bemerkbar, die sich vor 14 Tagen plötzlich steigerten. Seit 26. 8. 05 ist Patientin ganz verwirrt, sie halluziniert, greift in der Luft herum, als ob sie nach etwas fassen wollte; sie redet ganz verwirrte Dinge, sagt, sie habe ihr eigenes Auge hinuntergeschluckt, man solle ihr den Fuss abhacken und das Gehirn einsetzen usw. Sie erkennt ihre Umgebung nicht mehr. Es haben sich seit zwei Tagen tonische Kontraktionen der Arme und Zuckungen der Mundmuskulatur eingestellt. Seit acht Tagen Verstopfung. Vor 3—4 Jahren hatte Patientin nachts einen epileptiformen Krampfanfall, der mit Zuckungen in den Armen und Beinen und Zungenbiss einherging.

Patientin wird am 28. 8. 05 in die Klinik aufgenommen. Sie ist benommen, spricht nicht, reagiert etwas auf Anruf. Im Gesicht, in Armen und Beinen klonische Krampfanfälle, die sich in Abständen von  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$  Minute wiederholen. Pupillen mittelweit, links etwas grösser als rechts, Lichtreaktion sehr träge. Beim Prüfen der Pupillenreaktion stellen sich Lidkrämpfe ein. Zunge zittert stark und nimmt an den Krämpfen teil. Abdominalreflexe fehlen. Knie-sehnen- und Achillessehnenreflexe +. Babinski —. Auf Nadelstiche geringe Reaktion. Herz und Lunge o. B. Puls 180—200. Abdomen aufgetrieben. Meteorismus. Kleiner Druckbrand am Kreuzbein. Im Urin Eiweiss +. Dauernd Krampfanfälle. Jeder Anfall beginnt mit Zuckungen in der Mundmuskulatur, es sieht mitunter aus, als schneide Patientin Grimassen. Die Zuckungen gehen dann auf Hände und Arme über, zuletzt allgemeine Krämpfe. Temp. 39,6° C. 4 g Chloralhydrat als Klystier, davon wird nur ungefähr die Hälfte gehalten. 29. 8. Die ganze Nacht hindurch Krämpfe. Temperatur sinkt. Pupillenreaktion sehr träge. Patientin reagiert nicht auf Nadelstiche, schluckt aber etwas. Lumbalpunktion: Druck 100 mm, Nissel 1, Nonne —, keine Lymphozytose. Am Abend vorsichtige Chloroformnarkose. Während dieser sinkt der Puls auf 80 Schläge. Patientin ist  $1\frac{1}{2}$  Stunden frei von Krämpfen. 30. 8. Im Laufe der Nacht werden die Anfälle seltener. Patientin schläft viel, ist fieberfrei. Am Vormittag wieder Flimmern und Krämpfe im Gesicht. Allgemeine Krämpfe nur ganz selten. Am Nachmittage völlig fieberfrei von Krämpfen, nur noch Flimmern der Gesichtsmuskulatur. Pupillen reagieren träge. 31. 8. Anfallsfrei. Pat. isst und trinkt, antwortet auf Fragen, fasst dieselben aber nur sehr langsam auf. Langer und fester Schlaf. Puls sehr klein. Kochsalzinfusionen. Hohes Klystier, da noch immer starker Meteorismus. Patientin hat sich körperlich etwas erholt, hingegen ist ein Verwirrungszustand mit Halluzinationen auf-

getreten, der auch die folgenden Tage noch anhält. Der Druckbrand am Kreuzbein ist grösser geworden, dazu Druckbrandstellen an den Hacken. 6. 9. Energetische Ausräumung des Darmes. Patientin halluziniert stark, gibt auf Fragen lachend Antwort, fasst aber nicht alles auf. Derselbe Zustand hält auch die folgenden Tage noch an. Am 10. 9. wird die Patientin plötzlich blau im Gesicht, verdreht die Augen und hat Schaum vor dem Mund. Keine Zuckungen. Puls kaum fühlbar. Kampferinjektionen, danach Puls besser. 12. 9. Kurzer Anfall. Patientin zuckt am ganzen Körper, verdreht die Augen, hat Schaum vor dem Mund, lässt unter sich. 16. 9. Trotz guter Nahrungsaufnahme Kräfteverfall. Temp. 39° C. 17. 9. Trachealrasseln. Puls sehr klein, Temp. 40,2° C. Grosser Druckbrand. Abends 9,30 Uhr Exitus.

Sektionsbefund: Auf der äusseren Schädeldecke findet sich eine 2 cm lange alte Knochennarbe, an entsprechender Stelle an der Kopfhaut eine Hautnarbe. An der Innenseite des Schädels ist an derselben Stelle nichts besonderes nachweisbar. Grosser tiefergehender Druckbrand in der Kreuzbeinegend. Starke frische Milzschwellung. Pneumonisches Infiltrat (Aspirationsherd) rechts oben. Bronchitis. Geringes Lungenödem. Herz schlaff. Leber, Niere und Pankreas trübe. Vereinzelte Blutungen in der Dünndarmsehleimhaut. Dehnungsgeschwüre des Dickdarms. Diphtherischer Belag der Blasenschleimhaut im Fundus. Blutige Durchtränkung des Nebennierenmarkes. Atrophie der Ovarien.

Todesursache: Sepsis, Herzschwäche, Lungenödem.

Patientin litt an einer latenten genuine Epilepsie, denn sie hat schon vor Jahren einen epileptischen Krampfanfall gehabt. Der fieberhafte Darmkatarrh und insbesondere die Obstipation sind die auslösenden Momente für den halluzinatorischen Verwirrtheitszustand und das neuerliche Auftreten der Krampfanfälle gewesen. — Ich halte es für sehr gewagt, die Anfälle mit dem Kopftrauma in Verbindung zu bringen, denn dann müssten die Krämpfe wohl mehr vom Typ der Jacksonschen Epilepsie sein. Noch dazu hat die Sektion am Gehirn nichts besonderes ergeben. — Die sehr zahlreichen Anfälle waren nicht immer vollständig ausgebildet, sondern bestanden zum grössten Teil aus Bruchstücken eines typischen Anfalls. Gegen die halluzinatorische Verwirrtheit ist der Status epilepticus zeitlich nicht genau abzugrenzen. Nach den Anfällen am 30. 8. trat ein komatöses Stadium ein, am 2. 9. erneuter Verwirrtheitszustand und am 10. und 12. 9. wieder je ein kurzer Krampfanfall. Der Exitus trat nicht unmittelbar als Folge des Status epilepticus auf, sondern als Folge der von dem Druckbrand ausgehenden Sepsis. Im Urin wurde auch Eiweiss gefunden.

Fall 9. Marie L., Dienstmädchen. Alter 33 Jahre. Keine erbliche Belastung. Seit Eintritt der Menstruation mit 16 Jahren viel Kopfschmerzen und Schwindel. Vor acht Jahren traten zuerst Anfälle von Gedankenlosigkeit auf.



Zu Beginn der Anfälle bekam Patientin ein aufsteigendes Angstgefühl und wurde blass. Die Gedanken blieben weg. Sie gab dann verkehrte Antworten und lief wie geistesabwesend umher. Dauer eines Anfalls  $\frac{1}{2}$ —1 Minute. Pat. ist dabei nie umgefallen. Diese Anfälle konnten durch Aerger ausgelöst werden, traten auch besonders zur Zeit der Periode auf. Da diese Zustände sich in letzter Zeit sehr häuften, musste Patientin in die Klinik aufgenommen werden. 15. 3. 02.

Die körperliche Untersuchung ergibt: Grazer Knochenbau, schlechter Ernährungszustand. Zittern der Hände. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski —. Keine Sensibilitätsstörungen. Urin enthält kein Eiweiss. 15. 3. mittags Anfall. Während Patientin im Stuhl sitzend sich mit anderen Kranken unterhält, wird sie plötzlich blass und spricht nicht mehr. Sie starrt auf einen Fleck vor sich hin und zittert mit den Händen. Pupillen reagieren. Kein Zungenbiss. Kein Einnässen. Dauer des Anfalls 1—2 Minuten. Patientin weiss nachher, dass sie einen Anfall gehabt hat. Anfälle dieser Art wiederholen sich nun tagtäglich. Bei methodischer Behandlung mit kalten Abreibungen und Faradisieren setzen diese Anfälle vom 19.—24. 4. ganz aus. Am 6. 5. morgens  $\frac{1}{2}$  9 Uhr bekommt Patientin einen ausgesprochenen epileptischen Anfall. Sie schreit plötzlich auf, fällt im Bett starr hintenüber, dann beginnen rhythmische, klonische Zuckungen am ganzen Körper. Gesicht blass. Pupillen weit und lichtstarr. Heftige Zuckungen der Kaumuskulatur, leichter Zungenbiss. Dauer 3—4 Minuten. Darnach einige Minuten röchelndes Atmen. Auf Anrufen und Nadelstiche keine Reaktion. Patientin liegt wie schlafend da. Um 9 Uhr erfolgt ein zweiter Anfall genau wie der erste. In kurzen Zwischenräumen folgen dann noch weitere fünf Anfälle. Temperatur  $39,5^{\circ}$  C. Im Urin kein Eiweiss. Chloralhydrat per Klysma. Nach den Anfällen ist Patientin den ganzen Tag über schwer benommen. Temperatur abends  $36,3^{\circ}$  C. Um 6 Uhr äussert Patientin, sie habe Kopfschmerzen. Sie weiss nichts von dem Vorgefallenen. Gesichtsausdruck starr. Starker Schweissausbruch. 10 Uhr abends wieder epileptischer Anfall, dabei Einnässen. Temperatur  $38,4^{\circ}$  C. Am folgenden Tage weiss Patientin nichts von diesen Ereignissen. Sie lacht öfter recht auffallend, besinnt sich lange, wenn sie gefragt wird. Dann verfällt Patientin in einen Dämmerzustand, der mit Halluzinationen einhergeht. Erst am 13. 5. ist sie wieder orientiert. In den folgenden Tagen hat Patientin täglich wieder ihre früheren leichten Anfälle. Brom ist ohne Einfluss auf diese Zustände von Geistesabwesenheit, von denen einzelne bis zu einer Stunde dauern. Vom 26. 7. ab ist Patientin wieder in einem Verwirrheitszustand. Pupillen reagieren. Die Benommenheit nimmt zu. Patientin muss gefüttert werden. Sie lässt unter sich. Am 15. 8. stellt sich hohes Fieber und Husten ein und Patientin kommt am 18. 8. an einer Lungenentzündung ad exitum.

Sektionsbefund: Pneumonie des rechten Mittellappens. Herzmuskulatur getrübt.

Todesursache: Herzschwäche.

Wir haben hier einen Fall von Status epilepticus bei Hysteroepilepsie vor uns. Der Status epilepticus war im Anfang typisch, er

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 59. Heft 1.

ging mit Bewusstlosigkeit zwischen den typischen Anfällen und mit Temperatursteigerung einher. Das komatöse Stadium war durch Verwirrheitszustände kompliziert. Dieser Fall hat bereits eine Bearbeitung von Heise (26) erfahren und ist auch von Raecke (27) veröffentlicht.

Fall 10. Otto Sch., Kaufmann, Alter 32 Jahre. Der Vater des Patienten war nervenleidend. Schon als Junge durfte Patient geistig nicht angestrengt werden, er ist dann widerspenstig geworden und ist fortgelaufen. Krämpfe und Ohnmachten hat Patient nie gehabt. Er war ein starker Trinker schon seit seiner Lehrzeit. Um sein Geschäft kümmerte er sich wenig. Vom 17. 10. bis 7. 11. 1906 wurde er wegen Delirium tremens in der Klinik behandelt. Nach der Entlassung hat er sich einige Zeit hinsichtlich des Alkoholgenusses gut gehalten, verfiel dann aber wieder in sein altes Laster.

Am 13. 7. 1908 wurde er wegen Deliriums tremens in die Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergibt folgendes: Sehr starker Tremor universalis. Reflexe ohne Besonderheiten. Puls klein, 120—140. Der Urin enthält Eiweiss. Bisswunde am rechten Zungenrand. Patient ist zeitlich orientiert, gibt auf Fragen Antwort, sagt, dass er viel getrunken habe. Am Nachmittag bekommt Patient vier Krampfanfälle nacheinander. Als der Arzt kommt, ist Patient verwirrt, spricht vor sich hin, meist von geschäftlichen Angelegenheiten. Er hat Gesichts- und Gehörshalluzinationen. Während der Anfälle hat Patient sich eine 10 cm lange Wunde an der Stirn zugezogen. Auch am Abend und an den folgenden Tagen ist Patient noch stark verwirrt. Puls klein. Am 17. 7. ist Patient wieder klar. Er weiss nicht, wie er sich die Stirnwunde zugezogen hat. Der Tremor ist geschwunden. Puls kräftig. 18. 7. mittags erfolgt ein epileptischer Anfall. Patient zuckt an Armen und Beinen. Pupillen weit und lichtstarr. Blutiger Schaum vor dem Mund. Kein Einnässen. Babinski —, Patient reagiert weder auf Anruf noch auf Nadelstiche. Er verfällt in festen Schlaf. Nach einiger Zeit wiederholt sich der Anfall und es folgen nun bis 4 Uhr nachmittags 10 Anfälle. 4 g Isopral per Klysma, wovon aber nur wenig gehalten wird. Um 5 $\frac{1}{2}$  Uhr neuer Anfall. Bulbi werden nach links gedreht. Der linke Arm wird im Ellbogengelenk tonisch gekrümmt. Es folgen dann rhythmische Zuckungen in Armen und Beinen. Pupillen weit und lichtstarr. Gesicht zyanotisch. Babinski +. Die Anfälle wiederholen sich in Abständen von 10 bis 20 Minuten. Das Bewusstsein ist erloschen. Die Atmung ist unregelmässig und setzt zeitweise aus. Puls unregelmässig. Temperatur 38,9° C. 4 g Isopral per Klysma. Trachealrasseln 19. 7. In der letzten Nacht keine Anfälle. Pat. ist verwirrt, wälzt sich im Bett herum. Am Morgen treten die Anfälle in rascher Folge nacheinander auf. Der einzelne Anfall dauert nur wenige Sekunden. Patient lässt unter sich. 17 Anfälle. Temperatur 38,6° C. Isopralklystier. 20. 7. Keine Anfälle. Patient ist benommen. 21. 7. Abends wieder zahlreiche (43) Anfälle. Nährklystier. 22. 7. Patient erscheint morgens etwas freier. Lumbalpunktion: Druck 160. Nissel 1 $\frac{1}{2}$ , Nonne —. Keine Lymphozytose. Temperatur 40,1° C. Acht Anfälle. Nachmittags wieder tiefes Koma. Gegen

Abend Trachealrasseln. Puls wird schwächer. Kampferinjektionen. Nachts gegen 2 Uhr Exitus.

Sektionsbefund: Dura sehr blutreich. Unter der rechten Dura findet sich über die ganze Konvexität der rechten Hemisphäre sich erstreckend ein Bluterguss, der zum Teil geronnen, zum Teil noch flüssig ist. Herz blass und schlaff. Der linke untere Lungenlappen zeigt vermehrten Saftgehalt. Im Zentrum dieses Lungenlappens findet sich ein wallnussgrosser, peribronchialer Herd. Rechte Lunge ohne Besonderheiten. Zungenbissverletzung.

Todesursache: Durahämatom, Lungenödem, Herzschwäche,

Wir haben es hier mit einem neuropathisch belasteten Alkoholiker zu tun, bei dem in einem Delirium tremens erstmalig epileptische Anfälle und zwar gleich gehäuft in Form eines Status auftraten. Die einzelnen Anfälle — es wurden in der Klinik gegen 90 Anfälle beobachtet — waren zu Beginn des Status voll ausgebildete epileptische Anfälle, die auf den ganzen Körper ausgedehnt waren, zuletzt traten noch kurze, rhythmische, klonische Zuckungen von wenigen Sekunden Dauer auf. Die hohe Temperatursteigerung, die Zungenbisse, der Eiweissgehalt des Urins, die Reflexanomalien vervollständigen das Bild dieses Status epilepticus. — Die Sektion ergab ein Durahämatom auf der rechten Seite. Es wirft sich gleich hier die Frage auf, ob das Durahämatom die auslösende Ursache für den Status war. Durahämatome machen zunächst die Symptome des gesteigerten Hirndrucks, also Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Stauungspapille, dann aber auch Lähmungen der Gliedmassen, Lähmungen der motorischen Augennerven und Sprechstörungen bei entsprechendem Sitz, und auch Krämpfe. Wenn ein Durahämatom Krämpfe auslöst, so sind diese meist auf eine Seite beschränkt, können jedoch auch auf die andere Seite noch übergreifen. Hirndrucksymptome sind im vorliegenden Falle nicht beobachtet worden. Der Beginn der Krämpfe im linken Arm spricht für einen Zusammenhang der Krampfanfälle mit dem rechtsseitigen Durahämatom, ebenso auch die konjugierte Deviation der Augen, d. i. Seitwärtswendung der Augen während der Krämpfe nach links, also weg vom Herd, in dem Falle vom rechtsseitigen Durahämatom. Wir müssen also das Durahämatom als auslösende Ursache für den Status ansehen.

Fall 11. Philipp F., Arbeiter, Alter 43 Jahre. Patient wird am 29. 1. 1907 nachmittags  $1\frac{1}{2}$  Uhr in benommenem Zustand in die Klinik eingeliefert. Er soll zu Hause Krämpfe gehabt haben, auch im Sanitätswagen seien noch mehrere Anfälle aufgetreten. Schon auf dem Wege der Station erfolgt ein Anfall. Dort angelangt treten bald mehrere Anfälle in kurzen Zwischenräumen nacheinander auf. Im Anfall sind die Pupillen mittelweit und lichtstarr, Kopf und Augen werden nach links gedreht. Die Zuckungen sind vornehmlich über die ganze linke Körperhälfte ausgebreitet und greifen nur selten auch nach rechts auf

4\*

Fazialis und Arm über. Kniesehnenreflexe vorhanden. Kein Babinski. Kein Einnässen. Dauer eines Anfalls ungefähr eine  $\frac{1}{2}$  Minute. In den anfallsfreien Zwischenpausen kommt Patient wieder soweit zu sich, dass er auf Auffordern die Zunge zeigt. Die Zunge zittert stark und weist frische Bissverletzung links vorn auf. Temperatur  $37,9^{\circ}\text{C}$ . Im Verlaufe des Abends zusammen 16 Anfälle. 4 g Chloralhydrat per Klysma. Darnach in der Nacht Anfälle selten. 7 Anfälle. 30. 1. Am Morgen bis 10 Uhr zwölf weitere Anfälle. Die kurzen Zuckungen betreffen noch immer nur die linke Körperseite. Einzelne Anfälle verlaufen auch so, dass statt der Zuckungen nur eine tonische Starre der linken Extremitäten, dann leichte Zuckungen in den Gliedmassen der anderen Seite auftreten. Die linke Gesichtshälfte zuckt bei jedem Anfall. Pupillen weit und lichtstarr, nach dem Anfall reagieren sie wieder auf Lichteinfall. Deutliche Fazialisparese links. Die passiv erhobenen linken Gliedmassen fallen schlaff zurück und werden aktiv nicht bewegt. Rechts sind aktive Bewegungen vorhanden. Kniesehnenreflexe erhalten. Babinski beiderseits  $+$ . Kremaster- und Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen. Schädel auf Druck und Beklopfen anscheinend nicht empfindlich. An der linken Stirnseite Hautabschürfungen. In der anfallsfreien Zeit reagiert Patient auf energischen Anruf nur mit Stöhnen. Lumbalpunktion: Druck 100 mm, Nissl  $2\frac{1}{2}$ , Nonne —, keine Lymphozytose. Die Anfälle dauern an. 4 g Isopral per Klystier. Nach einer Stunde hören die Anfälle auf. Patient kommt aber nicht zum Bewusstsein. Einnässen. Die linke Seite ist gelähmt. Gegen Abend setzen die Anfälle mit zunehmender Häufigkeit wieder ein. Immer noch sind die Zuckungen auf die linke Seite beschränkt und greifen nur wenig nach rechts über. Babinski nur links positiv. Im Urin Eiweiss. Temperatur  $38^{\circ}\text{C}$ . Es werden zusammen am Tage 52 Anfälle gezählt. Die Anfälle nehmen in den folgenden Stunden so an Heftigkeit und Häufigkeit zu, dass um 2 Uhr nachts Patient mit Chloroform narkotisiert werden muss. Während der Narkose bis morgens 6 Uhr sieben Anfälle. Am folgenden Morgen (31. 1.) hält Patient Kopf und Augen ganz nach links gedreht. Pupillen- und Sehnenreflexe vorhanden. Babinski —. Noch immer Parese der ganzen linken Körperhälfte. Patient ist während des Aufenthaltes in der Klinik noch nicht zum Bewusstsein gekommen. Die Anfälle werden wieder häufiger. Keine Nahrungsaufnahme. Nährklystier. Am Nachmittag nehmen die Anfälle derartig zu, — in der Zeit von 1—2 Uhr 22 Anfälle — dass sich wiederum Chloroform-Narkose nötig macht. Während der Narkose von  $2\frac{1}{4}$ —6 Uhr nur 7 Anfälle. 1. 2. Patient ist bis jetzt noch nicht zum Bewusstsein gekommen. Einzelne Soporbewegungen. Der Kopf wird maximal nach links, die Augen nach rechts gedreht. Im Anfall werden die Augen ebenfalls nach links gedreht. Die Anfälle sind so kurz und leicht geworden, dass sie bisweilen gar nicht bemerkt werden. Sie bestehen meist nur noch in einem Zucken des Gesichts und Verdrehen der Augen nach links, zuweilen dabei tonische und leichte klonische Zuckungen im linken Arm. Temp.  $38,7^{\circ}\text{C}$ . Puls klein und unregelmässig. Kampferinjektionen. 2. 2. Patient ist unverändert bewusstlos. Einzelne leichte Anfälle. Trachealrasseln. 9 Uhr abends Exitus.



Sektionsbefund: Schädel keine äussere Verletzung. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut. Die rechte Hirnoberfläche ist mit Blut bedeckt. Ueber der Mitte des Stirnlappens, in der Gegend der 2. und 3. Windung, findet sich ein wallnussgrosser Bluterguss. Besonders stark ist die Dura mater mit Blutmassen bedeckt, die zum Teil membranartig sind und sich abziehen lassen. Nach der Herausnahme des Gehirns findet sich auch links in der Schläfengrube die Dura mit klumpigen Blutmassen bedeckt. Im rechten Stirnhirn ein gut wallnussgrosser Substanzverlust mit unregelmässigen Rändern und schmierigem, gelblich bräunlichem Belag. Kleinere Erweichungsherde finden sich auch an anderen Stellen des Gehirns. Frische fibrinöse Auflagerungen auf der Pleura. Emphysem und Oedem beider Lungen. Zahlreiche, kleine pneumonische Herde im linken Unterlappen. Leber fettig entartet. Nieren getrübt.

Todesursache: Durahämatom, Lungenödem, Herzschwäche.

Dieser Fall zeigt uns einen ausgebildeten Status hemiepilepticus sinister bei einem rechtsseitigen Durahämatom. Die im Anschluss an den vorhergehenden Fall gemachten Erörterungen gelten auch für diesen Fall. Die Zuckungen waren völlig auf die linke Seite beschränkt, anfangs beteiligte sich die ganze linke Körperseite an den Krämpfen, zuletzt nur noch der Arm und der Fazialis. Im Anschluss an die linksseitigen Krämpfe trat eine linksseitige Lähmung auf. Wir finden auch in diesem Falle die oben beschriebene konjugierte Seitwärtswendung der Augen im Anfall, ferner die hohe Temperatursteigerung und den Eiweissgehalt des Urins. Dauer des Status 5 Tage. Die Zahl der Anfälle muss auf über 100 geschätzt werden.

Fall 12. Ernst R., Tapezier. Alter 35 Jahre. Keine erbliche Belastung. Kein Alkohol- oder Nikotinmissbrauch. Weihnachten 1904 hatte Patient den ersten epileptischen Anfall, dabei Zungenbiss. Seitdem hatte er immer halbjährlich einen Anfall. Nach den Anfällen fühlte er sich sehr elend, hatte Erbrechen und überall Schmerzen. In der letzten Zeit stellten sich Gedächtnisschwäche und heftige Kopfschmerzen ein. Letzter Anfall im Februar 1910. Am 3. 1. 1911 abends  $\frac{1}{2}$  11 Uhr erfolgt ein Anfall, dann aber wieder am 4. 1. morgens  $\frac{1}{2}$  8 Uhr ein Anfall. Darnach traten die Anfälle halbstündlich auf. Nach dem ersten Anfall kehrte das Bewusstsein nicht wieder zurück.

Nachmittags 3 Uhr Aufnahme in die Klinik. Patient ist benommen, wälzt sich auf der Bahre herum, reagiert auf Fragen nur wenig. Wiederholt Erbrechen von grünlichem Schleim. Aussehen blass. Keine Anfälle mehr. Temperatur  $39,7^{\circ}$  C. Später antwortet er auf Fragen langsam, bezeichnet vorgehaltene Gegenstände richtig, macht aber noch immer einen benommenen Eindruck. Reflexe gesteigert. Pupillenreaktion vorhanden. Kein Babinski. Alte Zungenbissnarben. Puls 80, regelmässig. 5. 1. Patient ist klar. Keine Anfälle. Klagen über Kopfschmerzen. Temperatur  $37,6^{\circ}$  C. 9. 1. Entlassung.

Patient wurde Ende Januar 1911 nochmals in die Klinik aufgenommen wegen sehr heftiger Kopfschmerzen. Es fand sich eine doppelseitige Stauungs-

papille. Nystagmus in den Endstellungen. Lumbaldruck 250—270 mm. Romberg leicht positiv. Puls nicht verlangsamt. Diagnose: Tumor cerebri. Operation wurde vorgeschlagen.

In diesem Falle trat, nachdem vor mehr als sechs Jahren erstmalig ein epileptischer Anfall aufgetreten war und die Anfälle sich in der Zwischenzeit wiederholt hatten, ein regelrechter Status epilepticus von zweitägiger Dauer mit Bewusstlosigkeit und Temperatursteigerung auf. Als Ursache der Krämpfe ist ein langsam wachsender Tumor anzusehen. Die Diagnose des Tumors ist gesichert durch die typischen Symptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, Steigerung des Lumbaldrucks und Romberg'sches Phänomen.

Leider war über das fernere Schicksal des Patienten nichts zu erfahren.

### Symptomatologie.

Wir unterscheiden am ausgebildeten Status epilepticus zwei aufeinanderfolgende Stadien: 1. das Stadium der gehäuften Anfälle, das konvulsive Stadium, 2. das Stadium der tiefen Benommenheit, das komatöse Stadium.

Zunächst wenden wir uns der Besprechung des konvulsiven Stadiums zu und kommen damit zum Beginn des Status epilepticus überhaupt. In einem Teil der Fälle setzt der Status epilepticus unvermittelt ein, ohne dass erst einzelne Anfälle vorausgehen, während in anderen Fällen der Status epilepticus sich durch eine langsame, gesetzmässige Entwicklung auszeichnet, es ist letzteres der sogenannte staffelförmige Beginn. Dabei werden die anfangs selten auftretenden Anfälle immer häufiger, es kommt zu Anfallsserien, in denen aber das Bewusstsein zwischen den einzelnen Anfällen noch zurückkehrt, schliesslich geht die Serie in den Status über, nämlich dann, wenn die Anfälle so rasch aufeinander folgen, dass der Kranke sich noch nicht von dem post-paroxysmalen Stupor erholt hat, bevor ein neuer Anfall einsetzt, das Bewusstsein also zwischen den Anfällen nicht mehr zurückkehrt. Die Anfallsserie kann auf diese Weise so langsam und allmählich in den Status epilepticus übergehen, dass eine scharfe Abgrenzung der Serie gegen den Status auf Schwierigkeiten stösst. Gowers (28) rechnet noch Anfallsserien zum Status epilepticus, bei denen das Bewusstsein zwischen den Anfällen unvollkommen wiederkehrt, Böckelmann (21) hingegen will diese Anfallsserien von Status epilepticus streng abgetrennt wissen. Wir wollen an anderer Stelle die Tiefe der Bewusstseinsstörung im Intervall erörtern, wollen hier nur feststellen, dass auch uns allgemein das Nichtwiederkehren des Bewusstseins im Intervall das Haupt-



kriterium des Status epilepticus ist. Redlich (36), Binswanger (19). Alle anderen Symptome sind mehr oder weniger wandelbar. Wenn wir nun unsere Fälle hinsichtlich des Beginnes betrachten, so wollen wir nicht verhehlen, dass die meisten der berichteten Fälle einen bestimmten Mangel aufweisen, nämlich den, dass ihr Beginn vor den Eintritt in die klinische Beobachtung fällt. Trotzdem können wir aus den Angaben der Angehörigen feststellen, dass in den Fällen 1—5 ein staffelförmiger Beginn vorlag, wenn auch nicht so ausgeprägt wie oben beschrieben, wohl aber traten jedesmal vor dem Einsetzen des Status die Krampfanfälle gehäuft auf. Im Fall 6—10 und 12 war der Beginn des Status ein unvermittelter, da in letzter Zeit Krampfanfälle überhaupt nicht beobachtet worden waren. Prodromalerscheinungen, wie wir sie vom Einzelanfall her kennen, wurden selten beobachtet. Besonderer Erwähnung bedürfen Fall 1, 2, 8 und 10, bei denen der Status im Verlaufe von Verwirrheitszuständen zum Ausbruch kam und zwar handelt es sich bei Fall 1 um einen echten postparoxysmalen Verwirrheitszustand, bei Fall 2 um einen Dämmerzustand, bei Fall 8 um eine akute halluzinatorische Verwirrtheit und bei Fall 10 um ein typisches Delirium tremens.

Wir kommen nun zu den Anfällen selbst und wollen deren Art, Ausdehnung, Zeitfolge, Zahl, Dauer usw. betrachten. Die Anfälle beim Status epilepticus sind durchaus nicht immer so typisch und vollständig wie ein Einzelanfall, besonders dann nicht, wenn die Anfälle rasch aufeinander folgen. Wiederholen sich die Anfälle in grösseren Abständen, z. B. in halbstündigen Pausen, dann sind sie allerdings meist voll ausgebildet (vgl. Fall 3). Der erste Anfall pflegt fast immer ein typischer zu sein mit initialem Schrei, tonischen und klonischen Krämpfen. Bei den späteren Anfällen, vorausgesetzt, dass diese in kurzen Zeitabständen aufeinander folgen, dass sie sich „dachziegelförmig decken“ [Böckelmann (21)], nimmt die tonische Komponente immer mehr und mehr ab und es erfolgen zuletzt nur noch klonische Zuckungen, Bruchstücke eines typischen Anfalls (vgl. Fall 10 und 11). Die Zuckungen können sowohl über den ganzen Körper gleichmässig ausgebreitet sein, als auch kann eine Körperhälfte stärker betroffen sein als die andere (vgl. Fall 5) oder die Zuckungen können sogar auf eine Körperhälfte beschränkt sein und damit einem Anfall von Jackson'schem Typ völlig gleichen wie in Fall 11. Dieser letztere sogenannte Status hemiepilepticus kommt häufig bei Herderkrankungen vor, ist aber wie Müller (23) und Stertz (61) berichtet haben, auch bei genuiner Epilepsie nicht selten. In den Fällen von Status hemiepilepticus, bei denen gleichzeitig Hirnerscheinungen auf das Vorhandensein eines Herdes

im Gehirn hinweisen, kann das von Prévost zuerst beschriebene und als *Déviation conjuguée* bekannte Symptom für die Lokaldiagnose von Wert sein. Die Deutung der konjugierten Deviation der Augen bei Herderkrankungen ist folgendermaassen: Wird durch einen Herd eine zerebrale Reizung (z. B. halbseitige Krämpfe) hervorgerufen, so findet sich eine konjugierte Seitwärtswendung der Augen nach den im Krampfzustand befindlichen Gliedern, also vom Herd weg, verursacht der Herd jedoch eine zerebrale Lähmung, so blicken die Augen von der gelähmten Seite weg, also zum Herd. Charakteristische Beispiele dafür bieten die Fälle 10 und 11. Bei vorwiegend linksseitigen Zuckungen fand sich in beiden Fällen eine Ablenkung der Augen nach links mit gleichsinniger Seitwärtswendung des Kopfes, also weg vom Herd. Die Sektion ergab in beiden Fällen ein rechtsseitiges Durahämatom. Das Symptom der konjugierten Deviation erklärt sich durch Einwirkung eines Reizes auf die beiden Zentren für die Augenbewegungen im Gyrus angularis und in der zweiten Stirnwindung. Wir finden auch in den anderen Fällen bei genuiner Epilepsie im Anfall eine Seitwärtswendung der Augen, ohne dass wir diesem Symptom eine besondere diagnostische Bedeutung beimessen können. — Die Zeitabstände, in denen die Anfälle aufeinander folgen, sind nicht nur bei den einzelnen Statusfällen wechselnd, sondern auch in ein und demselben Status verschieden gross; sie können Stunden und Minuten, aber auch nur Sekunden betragen. In unseren Fällen traten die Anfälle innerhalb des Status bisweilen wieder in Gruppen auf. Z. B. traten im Fall 1 an einem Abend zwei Anfälle kurz nacheinander auf, und erst nach Mitternacht folgten vier Anfälle in viertelstündigen Zwischenräumen und im Laufe des folgenden Tages weitere fünf Anfälle. Dieses gruppenweise Auftreten findet sich auch nach therapeutischen Massnahmen. Die Dauer der einzelnen Anfälle ist natürlich davon abhängig, ob der Anfall voll ausgebildet oder nur bruchstückartig ist; im ersteren Falle dauert ein Anfall 2—3 Minuten, im letzteren Fall nur wenige Sekunden (Fall 10). Die Zahl der in einem Status vorkommenden Anfälle schwankt zwischen wenigen (4—6) und mehreren Hunderten. Eine genaue Zählung sehr schnell aufeinander folgender bruchstückartiger Anfälle ist natürlich fast unmöglich, da die Anfälle dann ineinander übergehen. In unseren Fällen kann die Zahl nur insoweit angegeben werden, als die Anfälle in der Klinik beobachtet wurden, sie beträgt im geringsten Fall 6 (Fall 9) und im Höchsfalle über 100 Anfälle (Fall 11). Es mögen hier einige Angaben aus der Literatur Platz finden. Binswanger (19) nennt als Durchschnitt 10—30 Anfälle in 24 Stunden, es entspricht das auch dem Durchschnitt in unseren Fällen. Doch gehören zahlreichere Anfälle nicht zu

den Seltenheiten. Lorenz (20) teilt einen Fall mit, der in vier Tagen 140 Anfälle hatte. Leroy (12) berichtet von einem Status mit letalem Ausgange von 937 Anfällen innerhalb drei Tagen, davon 488 in 24 Stunden. Wait Parson (29) beobachtete einen 26 jährigen Epileptiker, der gewöhnlich von 8—20 Anfällen in der Woche heimgesucht wurde. Dieser wurde plötzlich von einem Status ergriffen, dem er auch erlag, nachdem er in einem Zeitraum von 27 aufeinander folgenden Tagen nicht weniger als 1403 Anfälle hatte, davon 177 an einem Tage. Alexander (30) hat bei einer Frau 3205 Anfälle in 21 Tagen gesehen, die Anfälle waren halbseitig (Status hemiepilepticus) und es trat Heilung ein. Als Kuriosum sei noch eine Angabe Legrand de Saulle's (13) erwähnt, der 21000 Anfälle in 26 Tagen ohne Temperatursteigerung bei einem jungen Mädchen gezählt hat. Nach Binswanger's Ansicht dürfte es sich dabei wohl nicht um einen Status, sondern um eine Anfallsserie bei Hysteroepilepsie gehandelt haben.

Ein ausserordentlich wichtiges Symptom im Status epilepticus ist die Temperatursteigerung. Einzelanfälle und auch Serien verlaufen gewöhnlich fieberlos oder zeigen höchstens Temperatursteigerungen von  $0,1-0,5^{\circ}\text{C}$ . [Bourneville (31)]. Der Status epilepticus geht mit Temperaturen von  $38-40^{\circ}\text{C}$ . einher. Parinaud hat kurz vor dem Tode bei einem Falle  $42,2^{\circ}\text{C}$ . und nach dem Tode  $43,3^{\circ}\text{C}$ . gemessen [Féré (1)]. „Während Binswanger diese exzessive Temperatursteigerung als ein Kriterium der epileptischen Natur ansieht, lehnt Féré deren Stichhaltigkeit ab unter Hinweis auf Barié (32), der bei hysterischen Anfallsserien Temperatursteigerungen beobachtet hat, die bei mehrtägiger Dauer bis zu  $4^{\circ}\text{C}$ . betrugen.“ [Böckelmann (16)]. Auch wir haben in allen unseren Fällen Temperatursteigerungen zu verzeichnen. Die Temperatur bewegte sich auf der Höhe des Status zwischen  $37,9^{\circ}$  (Fall 12) und  $39,8^{\circ}$  (Fall 7), in der Mehrzahl der Fälle um  $38,5^{\circ}\text{C}$ . Das Fieber hält einige Stunden am Tage an und fällt dann mit dem Aufhören der Anfälle lytisch ab. Féré (1) bezeichnet das Sinken der Temperatur zur gleichen Zeit, wo die Anfälle weniger werden, als ein prognostisch sehr günstiges Zeichen. Diese Ansicht wird bestätigt durch die Fälle 4, 5, 7 und 12, bei denen gleichzeitig die Temperatur mit dem Aufhören der Anfälle herunterging und deren Verlauf ein günstiger war. Bei den festgestellten höheren Temperaturen,  $42^{\circ}$  (Fall 1),  $40^{\circ}$  (Fall 8 und 9) bestanden gleichzeitig fieberhafte Erkrankungen (Lungenentzündung, Darmkatarrh, Sepsis), so dass in den Fällen wohl die sehr hohen Temperaturen durch diese Krankheiten mit verursacht sind. Wie kommt die Temperatursteigerung im Status epilepticus zustande? Entzündliche Vorgänge gehören nicht zum Bilde des Status epilepticus.

Nach Spratling's (33) Ansicht ist die Temperatursteigerung auch nicht nur der Muskelaktivität zuzuschreiben, denn er fand auch Temperatursteigerungen in Fällen von petit-mal. Lorenz (20) weist darauf hin, dass es Fälle von Status gibt, in denen die Anfälle wenig zahlreich und sehr leicht sind, aber trotzdem eine erhebliche Temperatursteigerung zu finden ist, die man dann wohl kaum auf die Muskeltätigkeit bei den wenigen Zuckungen zurückführen kann. Er schreibt sogar, dass manchmal schon vor dem Auftreten der Anfälle die Temperatur steigt. Nothnagel (10) meint, die hohe Temperatur wäre vielleicht der in ihrem Wesen noch unaufgeklärten Agonesteigerung der Körperwärme bei Krankheiten des Zentralnervensystems, z. B. bei der Paralyse analog zu setzen. Nach Witkowski's (15) Ansicht handelt es sich um dieselbe Art von Fieber, wie es bei der progressiven Paralyse und multiplen Sklerose vorkommt. Man hat diese Fieber, da das Verhalten des Sensoriums dabei von Bedeutung ist, als sensorisches Fieber bezeichnet. Die hohe Temperatur im Status ist sicher die Folge einer über die Norm gesteigerten Wärmeproduktion. Eine Verminderung der Wärmeabgabe im Status hat nicht statt. Es ist im Gegenteil die Wärmeabgabe des im Status liegenden Kranken sogar noch grösser durch die gesteigerte Schweissabsonderung. Wir finden also ein Plus an Wärme, das nach den einfachsten Energiegesetzen nur aus einer anderen Energie entstehen kann, als solche kommt in unserem Körper nur die chemische Energie in Betracht. Die Temperatursteigerung muss also ihre Ursache haben im gesteigerten Umsatz chemischer Verbindung, also von Körpersubstanz. Dass eine solche gesteigerte Umsetzung im Status wirklich stattfindet, dafür spricht: 1. Die Abmagerung, Féré (1), die so schnell vor sich geht, dass man sie wohl nicht allein auf die behinderte Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr zurückführen kann. 2. Die Kohlensäureanhäufung im Blut und die Abnahme des Oxyhämoglobins. Féré (1). Zu den vermehrten Umsetzungen wird mehr Sauerstoff als sonst gebraucht, aber auch gleichzeitig wird mehr Kohlensäure gebildet. Allerdings muss zugegeben werden, dass auch die Behinderung der Atmung in derselben Weise wirkt. Was bewirkt nun den gesteigerten Zerfall von Körpersubstanz, der also nach dem oben Gesagten nicht allein eine Folge der Muskelzuckungen ist. Ist es derselbe vom Grosshirn ausgehende Nervenreiz, der auch die Muskeln zur Kontraktion bringt oder ist es ein im Anfall vorhandenes inneres Sekret, ein Toxin? Wir wissen es nicht und müssen uns deshalb mit der einen oder anderen Hypothese begnügen.

Weitere Symptome im konvulsiven Stadium sind solche von seiten der Zirkulation und Respiration. Der Puls ist im Beginn des konvul-



siven Stadiums noch regelmässig und nur mässig beschleunigt, 95 bis 120 Schläge in der Minute (vgl. Fall 1 bis 4), später ist er stark beschleunigt (140—160 Schläge) in der Minute (vgl. Fall 1 und 2), klein und unregelmässig und zeigt damit, dass das Herz in diesem Stadium stark in Mitleidenschaft gezogen wird [Dorner (25)]. Die Gesichtsfarbe ist zu Beginn der Anfälle blass, rötet sich dann und wird gegen Ende des Status zyanotisch (4 und 10). Dieser Wechsel in der Gesichtsfarbe steht im Zusammenhang teils mit der Blutverteilung, also dem Grade der Gefässfüllung, teils mit der Farbe des Blutes, die vom Kohlensäuregehalt des Blutes abhängig ist. Die heftigen Muskelkontraktionen führen zu einer Hyperämie einzelner Organe und zu lokalen Blutdrucksteigerungen, bei denen Zerreibungen kleinster Gefässe vorkommen, z. B. Blutungen in die Konjunktiven, Schleimhäute und serösen Häute (Ekchymosen). Die Oxyhämoglobinabnahme wurde schon oben erwähnt. Die Kohlensäureüberladung des Blutes bedingt eine Reizung des Atemzentrums und damit eine Steigerung der Atemfrequenz. Die Atmung ist im Anfall beschleunigt, oberflächlich und setzt oft aus, besonders dann, wenn die Atemmuskulatur von den Krämpfen mitergriffen wird. Im Intervall ist die Atmung tiefer und regelmässiger, aber noch immer beschleunigt, bis 60 Atemzüge in der Minute (vgl. Fall 1 und 2).

Die Pupillen sind im Anfall weit und lichtstarr (Fall 1—4, 6, 7, 9—11). In seltenen Fällen können sie auch transitorisch im Anfall noch reagieren [Binswanger (1)], dann ist aber ihre Reaktion im Vergleich zur Norm träge. Die Sehnenreflexe, insbesondere die Patellarreflexe, sind im Anfang erheblich gesteigert; diese Steigerung hält auch nach dem Anfall noch an. Auch Flussklonus wurde wiederholt im Anfall gefunden (Fall 1 und 6). In der Mehrzahl der Fälle (Fall 1, 2, 5, 6, 7, 10, 11) wurde das Babinski'sche Phänomen im Anfall und kurze Zeit darnach als positiv angetroffen. Zungenbisse finden wir fast in jedem Status, denn bei der grossen Zahl der Anfälle ist die Möglichkeit, dass die an den Konvulsionen beteiligte Zunge einmal zwischen die Zähne gerät, ungleich grösser als im Einzelanfall. Auch hat eine vermehrte Drüsensekretion im Status statt. Der vom Status Befallene schwitzt stark. Die gesteigerte Speichelsekretion führt zur Schaumbildung vor dem Mund. Der Schaum ist bei vorhandenen Zungenbissen dann blutig gefärbt. Die Drüsen der Bronchial- und Trachealschleimhaut sondern sehr stark ab und so hören wir oft ein die Atmung begleitendes Rasseln.

Von einigen Autoren wurde Erbrechen während des Status epilepticus beobachtet. Götze (34) hat in einem Status sogar Koterbrechen gesehen. Er erklärt das Koterbrechen als durch heftige Kontraktionen

der glatten Muskulatur des Darmes entstanden und spricht von einem Ileus spasticus. Wir haben Erbrechen nur in Fall 12 beobachtet. Es ist in diesem Falle, wo es sich um einen Hirntumor handelt, das Erbrechen als Hirndrucksymptom aufzufassen. Urin und Stuhl gehen im Status unwillkürlich ab. Von vielen Autoren wird dieses Zeichen mit Recht als charakteristisch für die epileptische Natur der Anfälle angesehen. Im Urin findet sich häufig Eiweiss. Lannois fand die postparoxysmale Albuminurie in vielen Fällen [Oppenheimer (38)]. In unseren Fällen wurde im Fall 1, 2, 5, 8, 10 und 11 Eiweiss festgestellt, im Fall 1 handelte es sich um 0,6 pM., im Fall 2 fand sich das Eiweiss erst im postmortalen Urin. Unter anderen hat Bancs Raffle (35) auf das Zusammentreffen der Temperatursteigerung und Albuminurie beim Status hingewiesen. In unseren Fällen trifft dies nur in 50 pCt. der Fälle zu; wir haben wohl überall Temperatursteigerung, aber nur in 6 Fällen Albuminurie feststellen können. Die Dauer des konvulsiven Stadiums ist sehr verschieden. Féré (1) gibt als solche 2 Stunden bis zu 2—3 Tagen an. Sie schwankte in unseren Fällen zwischen wenigen Stunden (Fall 9) und 10 Tagen (Fall 5 und 10), im Durchschnitt betrug sie 4 Tage.

Mit dem allmählichen Nachlassen der Anfälle entwickelt sich bei dem vom Status Befallenen das zweite Stadium. Bourneville (5, 6) und Obersteiner (7) haben dieses als die meningitische Periode bezeichnet. Delasiauve (4) und Russel Reynolds (37) haben dieses Stadium überhaupt für eine Komplikation mit Meningitis angesehen. Féré bezeichnet es als Erschöpfungsstadium, während Binswanger es das komatöse Stadium genannt hat, eine Bezeichnung, die jetzt allgemein angenommen ist. Der Uebergang vom konvulsiven zum komatösen Stadium ist ein so allmählicher, dass man bisweilen im Zweifel sein kann, wo man den Beginn des komatösen Stadiums annehmen soll. Es wäre nicht richtig, wollten wir von einem komatösen Stadium erst dann sprechen, wenn die letzten, sei es auch noch so leichten Anfälle vorüber sind, ganz gleich, ob zwischen diesem letzten Anfalle und dem vorhergehenden ein z. B. 48 stündiges Intervall liegt. Wir sprechen von komatösen dann, wenn die Krämpfe im wesentlichen aufgehört haben und die noch dauernde Bewusstlosigkeit des Kranken in den Vordergrund tritt. Einzelne leichte Anfälle und gelegentliche Muskelzuckungen und Muskelflimmern können im komatösen Stadium noch vorkommen. Die Tiefe der Bewusstseinsstörung im komatösen Stadium wechselt in den einzelnen Fällen. Ein ausgesprochenes Koma, das heisst völlige Aufhebung des Bewusstseins, so dass auch starke Reize keinerlei Reaktion



hervorrufen, haben wir meist nur gleich nach den Anfällen oder bei ungünstigem Ausgang gegen das Ende des komatösen Stadiums. Dann sind auch die Kornealreflexe erloschen und das Babinski'sche Phänomen positiv. Eine teilweise Aufhellung des Bewusstseins tritt sehr bald ein derart, dass bei Stich ins Nasenseptum Abwehr- oder Fluchtbewegungen, bei lautem Anruf Oeffnen der Lider und Einstellungsbewegungen der Augen, Lageveränderungen der Glieder usw. erfolgen. Das Gleiche finden wir auch schon im anfallsfreien Intervall. Häufig werden Halluzinationen im komatösen Stadium beobachtet (vgl. Fall 1, 3, 4, 8, 9). Ganz allmählich kehrt das Bewusstsein stückweise im Verlauf mehrerer Tage zurück, bis zuletzt nur noch eine verlängerte Reaktionszeit auf die vorausgegangene Bewusstseinsstörung hinweist und auch diese noch schwindet. Sonst finden wir in diesem Stadium hauptsächlich die Residuen der vorausgegangenen Anfälle, wie sie auch nach Einzelanfällen vorkommen, wie Verletzungen, Zungenbisse, Blutaustritte am Hals, hinter den Ohren, im Gesicht usw. [Siemerling (39)]. Die Pupillenstarre löst sich bald nach den Anfällen, sie ist im komatösen Stadium zunächst noch träge. Das Babinski'sche Phänomen findet sich meist noch kurze Zeit. Das Fieber geht langsam herunter. Im Urin ist noch Eiweiss nachweisbar. Die Atmung anfangs noch tief, keuchend und beschleunigt kehrt zur Norm zurück. Der Puls wird langsamer. Ein Fallen des arteriellen Blutdrucks ist von Féré (1) gefunden worden. Der Gewichtsverlust, die rapide Abmagerung tritt deutlicher hervor. Wir müssen hier noch auf ein sehr wichtiges Symptom des Status epilepticus eingehen, das zwar oft schon im anfallsfreien Intervall, am deutlichsten aber im komatösen Stadium in Erscheinung tritt, das sind die transitorischen Lähmungen. In 3 von unseren 12 Fällen konnten wir Lähmungserscheinungen nach Abklingen des konvulsiven Stadiums feststellen und zwar in Fall 5, 6 und 11, d. i. in 25 pCt. der Fälle. Es handelte sich dabei um schlaffe Lähmungen, die immer auf eine Körperseite beschränkt waren, teils waren es Monoplegien, teils vollständige Hemiplegien. Die Lähmungen traten durchweg auf der Seite auf, auf der die Zuckungen am heftigsten waren. Das Babinski'sche Phänomen war auf der gelähmten Seite dann noch lange Zeit positiv, wenn es auf der nicht paretischen Seite schon wieder geschwunden war. Bei dem Patienten Qu. (Fall 5) ging die Lähmung innerhalb zehn Tagen wieder zurück (vgl. Nachtrag zu Fall 5), ohne dass therapeutische Massnahmen nötig geworden wären.

Bourneville, Leroy, Legrand de Saulle haben diese Art von Lähmungen als charakteristisch für den Status epilepticus hingestellt. Dieser Standpunkt ist von Nothnagel bekämpft worden. Féré und

andere vertreten die Ansicht, dass es sich um nichts weiter handelt als um eine hochgradige Steigerung von Muskelschwäche. Die Prognose dieser Lähmung ist, wie auch Fall 4 zeigt, eine sehr günstige. In dem bereits oben erwähnten, von Alexander (30) beschriebenen Fall mit 3205 halbseitigen Anfällen blieb nach dem Aufhören der Anfälle eine Seite gelähmt, die Lähmung ging aber noch nach einem Vierteljahre zurück. Die Dauer des komatösen Stadiums kann wenige Stunden (Fall 9) bis zu mehreren Tagen (Fall 2, 4) betragen. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Dauer des komatösen Stadiums meist dann etwas grösser ist, wenn auch das konvulsive Stadium länger gedauert hat.

Das komatöse Stadium kann auch isoliert, ohne konvulsives Stadium auftreten. Pilez (40) berichtet von einem Fall genuiner Epilepsie mit sehr häufigen Anfällen. Nachdem die Anfälle abgenommen, ja ausgesetzt hatten, trat plötzlich noch ein Anfall auf, und Patient verfiel nach dem Anfall in ein Koma, in dem er ad exitum kam. In zwei Fällen von Pick (41) und Bresler fehlte auch dieser einzige Anfall und das komatöse Stadium setzte sofort und ohne Zuckungen ein. Diese Fälle sind prognostisch besonders ungünstig und therapeutisch gar nicht zu beeinflussen.

Von Komplikationen, die gelegentlich im komatösen Stadium vorkommen, führt Böckelmann (21) die Schluckpneumonie an. In Fall 8 zeigte die Sektion einen pneumonischen Herd in der rechten Lunge, der vielleicht im komatösen Stadium entstanden ist. Der gleiche Fall bot uns noch eine andere häufige Komplikation, nämlich den Dekubitus und von diesem ausgehend die Sepsis. Das Auftreten von Dekubitus und fieberhaften Krankheiten im komatösen Stadium bedeutet für den durch den Status sehr geschwächten Kranken eine erhebliche Verschlechterung der Prognose.

Der Ausgang des Status epilepticus kann verschieden sein. In einer Anzahl der Fälle geht der Patient bereits im konvulsiven Stadium unter dem Zeichen akuter Herzschwäche ein, wie in Fall 1, 3, 10, 11. Der Exitus im Anfall, wie in Fall 3, ist selten. Munson hat auf 2732 Anfälle nur 4 Todesfälle im Anfall gesehen [Marchand (42)]. Es handelt sich dabei manchmal um spasmenartige Zustände der Glottis und des Larynx, die durch Behinderung der Respirationswege den Exitus herbeiführen. In einem anderen Teil der Fälle geht der Kranke noch im komatösen Stadium unter fortschreitendem Kräfteverfall ein, wie in Fall 2 und 6, oder der Exitus erfolgt nach Ablauf des Status an einer Komplikation, wie in Fall 8 und 9. Im günstigen Fall bilden sich die Erscheinungen des Status im komatösen Stadium zurück und der Kranke genest (Fall 4, 5, 7 und 10).

### Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Status epilepticus macht dann am wenigsten Schwierigkeiten, wenn bekannt ist, dass der Kranke bereits früher an epileptischen Krämpfen gelitten hat. Der Status epilepticus s. s. ist durch die oben erwähnten Symptome genügend gekennzeichnet.

Wir wollen nun noch einige Abarten des Status epilepticus und differentialdiagnostisch wichtige, ähnliche Krankheitszustände erwähnen. Der Status epilepticus braucht nicht notwendigerweise aus grossen Anfällen zu bestehen, er kann sich aus einer ununterbrochenen Folge von Anfällen partieller Epilepsie oder aus einer Folge von Anfallsäquivalenten zusammensetzen. Féré(1) hat den Status epilepticus vertiginosus beschrieben, der sich aus dauernden Schwindelanfällen zusammensetzt. Er beschreibt diese Schwindelanfälle als Zustände, die durch serienweises, längerandauerndes Auftreten von motorischen Hemmungsentladungen charakterisiert sind und die unter dauernder Bewusstseins- trübung einhergehen können. Es besteht keine besondere Gefahr. Im Krankheitsbild der Hysterie gibt es auch einen Status hystericus, der sich nur aus hysterischen Anfällen zusammensetzt. In Fällen, wo Epilepsie und Hysterie gepaart vorkommen (Hoche), kommt ein Status hysterio-epilepticus zur Beobachtung. Es erfolgen da bald epileptische bald hysterische Anfälle. „Als Status psychicus bezeichnet Weber bei Epileptikern auftretende Zustände, die ausser Zusammenhang mit konvulsiven Anfällen unter dem Bilde der halluzinatorischen Verwirrtheit und Erregung mit hohem Fieber verlaufen. Sie stehen dem Status epilepticus s. s. an Gefährlichkeit sicher nicht nach, übertreffen ihn vielleicht noch nach dieser Richtung“ [Böckelmann(21)]. Bei der Paralyse treten bisweilen gehäufte Krampfanfälle auf, die ebenfalls mit Bewusstlosigkeit, Temperatursteigerung und Albuminurie einhergehen, der sogenannte Status paralyticus. Die paralytische Natur dieses Zustandes ergibt sich aus dem gleichzeitigen Vorhandensein von Ausfallserscheinungen, als Ptosis, Augenmuskel- und Gaumensegellähmungen, Lähmungen einzelner Gliedmassen, Pupillenentrundung und Pupillendifferenz, Reflexanomalien, wenn uns nicht schon vorher Gelegenheit gegeben war, aus den schweren psychischen Störungen und der typischen Sprachstörung die Diagnose Paralyse zu stellen. Die Krampfanfälle sind meist auf ein Muskelgebiet beschränkt und zeichnen sich überhaupt durch ihren abortiven Charakter aus. Ferner sollen wir beim Auftreten von Krampfzuständen an Eklampsie, Urämie, Coma diabeticum und Vergiftungen verschiedener Art denken. Hinsichtlich der Unterscheidung von Status epilepticus und Eklampsie sei auf die Abhandlung von Sachs(43) verwiesen.

### Aetiologie.

Der Status epilepticus tritt sowohl auf bei Epileptikern, die schon seit Jahren an epileptischen Krampfanfällen oder deren Aequivalenten gelitten haben, als auch bei Personen, die noch nie in ihrem Leben irgendwelche Symptome (epileptoide Zeichen) einer epileptischen Erkrankung geboten haben. So ist in den Fällen 7, 9, 10 der Status epilepticus gleichzeitig das erste Auftreten von Krampfanfällen bei diesen Kranken. Auch die Literatur des Status epilepticus weist eine grosse Anzahl Fälle auf, bei denen epileptische Krampfanfälle erstmalig gleich gehäuft in Form eines Status epilepticus auftraten. Besonders in diesen Fällen drängt sich die Vermutung ohne weiteres auf, dass eine bestimmte Schädlichkeit das Auftreten des Status epilepticus veranlasst. Nach der jetzt üblichen Ansicht vom Wesen der Epilepsie nehmen wir an, dass das Auftreten des Status epilepticus, selbst wenn epileptische Krampfanfälle früher nie beobachtet wurden, nur auf dem Boden einer epileptischen Veränderung möglich ist. Welches sind die auslösenden Ursachen? Der Alkoholmissbrauch, über dessen Beziehungen zur Epilepsie Siemerling in seiner Berliner Statistik Grundlegendes festgestellt hat, ist eines der wichtigsten ätiologischen Momente. Cullen (44) berichtet von einem 16 jährigen Mädchen, das früher ganz gesund nach dem Genuss einiger Gläser Rum in einen Status epilepticus verfiel, in dem es bald verstarb. Von Alt (24) sind ferner folgende den Status auslösende Ursachen angegeben worden: die Kotverhaltung, Morphinumgenuss, alle starken seelischen Erregungen, sexuelle Exzesse, die Einwirkung strahlender Sonnenhitze u. a. m. Alt weist auch besonders noch auf die Jodbehandlung der Epilepsie als auslösende Ursache für den Status hin. Von Gowers (28) ist auf das Auftreten des Status epilepticus nach plötzlicher Bromentziehung aufmerksam gemacht worden. In den Fällen von symptomatischer Epilepsie sind natürlich die Herde im Gehirn (Tumoren, Zysten, Blutungen) als auslösende Ursachen anzusehen. Blutungen können natürlich auch durch ein Schädeltrauma verursacht werden, so dass dann dieses als ätiologisches Moment zu gelten hat. Luce (45) hat zwei Fälle von Status epilepticus traumaticus veröffentlicht. Verfasser selbst hatte Gelegenheit einen Status epilepticus traumaticus zu sehen bei einem Soldaten, der aus einem Fenster im 1. Stock auf Steinpflaster gestürzt war und sich dabei eine Schädelfraktur mit intrakraniellen Blutungen zugezogen hatte. Der Exitus trat ein. Ich möchte hier noch eine Beobachtung von Legrand de Saulle (13) erwähnen, nämlich dass bei Frauen die Menstruation als aus-



lösendes Moment in Frage kommen kann. Er beobachtete, dass bei drei Patientinnen, jedesmal mit dem Eintritt der Menstruation der Status epilepticus auftrat. In einem Falle wurde sogar das Eintreten des Status durch die verzögerte Menstruation ebenfalls verzögert.

Welche Ursachen sind in unseren Fällen für das Auftreten des Status epilepticus verantwortlich zu machen? In Fall 2 und 8 werden wir der vorausgegangenen Verstopfung eine ursächliche Bedeutung zuerkennen müssen. Von Fall 5 ist uns bekannt, dass dem Status ein Zwischenfall in der Arbeitsstelle des Patienten voraufging, über den sich der Kranke aufgeregt hat. In Fall 6 und 7 hat die Lues das ätiologische Moment abgegeben (vergl. Zinsmeister [14]), während in Fall 12 der Hirntumor und in den Fällen 10 und 11 das Durahämatom als solches zu gelten hat. Von den übrigen Statusfällen ist die auslösende Ursache nicht bekannt geworden.

### Prognose.

Die Prognose des Status epilepticus ist im allgemeinen als ernst zu bezeichnen. Von den berichteten 12 Fällen kamen 6 Fälle, d. i. 50 pCt. der Fälle, im Status ad exitum und zwar handelte es sich bei drei Fällen (Fall 1, 2 und 3) um genuine Epilepsie und bei den anderen drei Fällen (Fall 6, 10 und 11) um symptomatische Epilepsie. Zwei weitere Fälle d. i. 18,5 pCt., gingen nach Ablauf des Status an Komplikationen zu Grunde und zwar Fall 8 an einer Sepsis und Fall 9 an einer Pneumonie. Vier Fälle (Fall 4, 5, 7, 12), d. i. 31,5 pCt., kamen zur Genesung.

In der Literatur finden wir folgende Angaben über die Mortalität im Status epilepticus. Von den vom Status Befallenen sterben nach Clark und Praut 25 pCt., nach Böckelmann (2) 27 pCt., nach Hertz (11) 37,7 pCt., nach Lorenz (20) 45 pCt., nach Habermaas (46) 47,6 pCt., nach Legrand de Saulle (13) 60 pCt., nach Worcester 64 pCt. Witkowski (15) sagt: „Beim genuinen sogenannten Status epilepticus mit starker Anfallshäufung und langdauernder Bewusstlosigkeit ist die Prognose immer ernst, nicht unter 50 pCt. zu setzen.“ Nach Köhler (47) sterben 14 pCt., nach Hahn (48) 21,5 pCt. aller Epileptiker im Status. Lorenz (20) erwähnt die Beobachtung von Delasiauve, der hinsichtlich der Häufigkeit des Status dem Geschlecht eine besondere Bedeutung beimisst. „Frauen werden häufiger vom Status epilepticus befallen, als Männer, auch ist ihre Prognose günstiger zu stellen als bei Männern.“



### Pathologische Anatomie.

„Die pathologische Anatomie der Epilepsie ist noch wenig geklärt. Irgendein Befund, der uns das Wesen der epileptischen Veränderung — und damit auch die Grundlage für den Status epilepticus — klar machen könnte, besitzen wir nicht.“ Cramer (49). Weber (22), der neben Alzheimer, Orloff und anderen auf die Wucherung der Glia und auf die chronischen Gefässveränderungen im Gehirn von Epileptikern aufmerksam gemacht, hat auch einige Gehirne von Epileptikern untersucht, die im Status gestorben waren. Er fand makroskopisch: Hyperämie sämtlicher innerer Organe, Blutaustritte in die serösen Häute, im Herzmuskel und Lungenparenchym, frische Verfettung des Herzmuskels, der Leber und Nieren; atheromatöse Gefässveränderungen, Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. Mikroskopisch stellte er frische Veränderungen am Gefässsystem fest; Entzündung der Gefässwandungen, „Schwellung und Wucherung der Endothelien der perivaskulären Lymphscheiden bis zum Bilde lebhafter Zellinfiltration der Gefässwandung und ihrer nächsten Umgebung“, Blutaustritte in die perivaskulären Lymphräume und ins umliegende Nervengewebe unter teilweiser Zerstörung desselben. Diese Befunde fanden sich sowohl in der Rinde wie auch in der Markstrahlung und in der Medulla oblongata, im Bereiche der Kerne der Hirnnerven. Auch an den Ganglienzellen fanden sich schwere Veränderungen, abnorm grosser Pigmentgehalt der Zellen, frische kleinzellige Infiltration der periganglionären Räume. Weber sagt: „Diese Veränderungen sind, falls sie in der Medulla liegen, in sehr vielen Fällen die direkte Todesursache, in anderen Fällen verursachen sie, je nach ihrer Lage zu den betreffenden nervösen Elementen, Zirkulationsstörungen und Blutungen in die grossen Körperorgane, schädigen den Respirationsapparat, machen transitorische Paresen der Extremitäten und psychische Störungen.“ Sirigo (50) hat bei einem im Status epilepticus verstorbenen Epileptiker mikroskopisch akute Veränderungen in der Hirnrinde, Chromatolyse und Fibrillolyse festgestellt. Ferner sei auf die von Kotzowski (51) erhobenen Befunde im Gehirn noch hingewiesen. Er fand neben der chronischen Gliosis, den Gefässneubildungen und den degenerativen Vorgängen an den Nervenzellen und Assoziationsfasern noch einen akuten Prozess in Form einer durch perivaskuläre kleinzellige Infiltration und Hyperämie charakterisierten Enzephalitis und frische Blutungen. Diese Blutungen sieht er als Ursache des Status epilepticus an, sieht sie als auslösende Ursache und dauernden Reiz für die folgenden Anfälle an. Den Exitus erklärt er durch Degeneration der Nervenzellen und Blutungen in den Vaguskern. Auch Majewsky (52) hat Blutungen in die Nervenkerne festgestellt.

In den von uns berichteten Fällen liegen nur die makroskopischen Obduktionsbefunde vor, die sich im wesentlichen mit denen aus der Literatur decken. In allen im Status ad exitum gekommenen Fällen wurde ein mehr oder weniger ausgedehntes Lungenödem gefunden, in einzelnen Fällen (Fall 3, 6, 10, 11) starke Blutfülle der Gefässe des Hirns und seiner Häute, ferner Milzhyperämie (Fall 1), fettige Degeneration der Leber (Fall 6 und 11), Veränderungen an den Nieren, teils Hyperämie (Fall 3), teils parenchymatöse (Fall 1), teils fettige Degeneration (Fall 1), derselben. Das Herz war schlaff, die Herzmuskulatur getrübt. In den Fällen von symptomatischer Epilepsie (Fall 6, 10, 11) fand sich nebenbei noch die Herderkrankung, in Fall 6 der enzephalistische Herd im Stirnhirn und die chronische Leptomeningitis, in Fall 10 und 11 das Durahämatom, in Fall 11 ausserdem noch mehrere Erweichungsherde. Ferner ergab die Sektion natürlich auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch die interkurrierenden Krankheiten als Lungenentzündung, Sepsis, alte pleuritische und tuberkulöse Erkrankungen usw. bedingt waren.

### Prophylaxe.

Welche prophylaktischen Maassnahmen sind geeignet, das Ausbrechen eines Status epilepticus zu verhüten? Alle Autoren sind sich darüber einig, dass die beste Prophylaxe des Status epilepticus die sachgemässe Behandlung der Epilepsie ist. Landerer (53) hat beobachtet, dass bei der systematisch durchgeführten Brombehandlung Fälle von Status epilepticus bei genuiner Epilepsie sehr selten waren. Natürlich sind auch die vorerwähnten ätiologischen Momente nach Möglichkeit auszuschalten. Die plötzliche Bromentziehung kann jederzeit umgangen werden, indem man die Entziehung in absteigenden Dosen langsam durchführt. Exzesse jeder Art sollen die Epileptiker schon der einzelnen Krampfanfälle wegen vermeiden, der Alkoholgenuß ist vollständig zu verbieten. Der Epileptiker soll sich ferner der direkten Sonnenbestrahlung nicht aussetzen, sondern die Sonnenstrahlen durch eine geeignete Kopfbedeckung, bei Frauen kommt natürlich auch der Sonnenschirm in Betracht, fernhalten. Auch die Personen in der Umgebung des Epileptikers sollen sich insoweit an der Prophylaxe beteiligen, als sie alle Umstände zu vermeiden suchen, die den Kranken mit seiner psychischen Labilität in einen seelischen Erregungszustand versetzen könnten. Der Epileptiker hat für regelmässigen Stuhlgang Sorge zu tragen. Häufen sich Anfälle bei einem Epileptiker, so soll man immer mit dem Auftreten eines Status epilepticus rechnen und Gegenmassregeln ergreifen. Landerer (53) hat mit folgender prophylaktischen Massnahme günstige

5\*

Erfahrungen gemacht. Sobald ein Epileptiker sich von seinen vermehrten Anfällen langsamer erholte und der postparoxysmale Stupor länger dauerte, gab er 2 g Chloralhydrat per os. — als Klysma weniger zuverlässig —. Die Anfälle wurden dadurch abgeschnitten und ein mehrstündiger Schlaf erzielt. Ullrich (54) hat bei der von ihm empfohlenen kochsalzarmen Kost einen Status bei den so behandelten Fällen überhaupt nicht mehr beobachtet.

In unseren Fällen kam eine Prophylaxe nicht in Frage, da die Kranken bereits vom Status befallen waren, als sie in die Klinik eingeliefert wurden. Bei den übrigen Fällen von Epilepsie, die in den Jahren 1902 bis 1912 in der Universitätsnervenklinik behandelt wurden, trat ein Status epilepticus nicht auf.

### Therapie.

Obersteiner schreibt in seiner Arbeit: Die Therapie gegen ein so mächtig auftretendes Uebel ist machtlos. Im Laufe der Jahre sind nun eine grosse Anzahl Behandlungsmethoden und Mittel gegen den Status epilepticus angegeben worden. Wir wollen ganz kurz die Therapie des Status epilepticus in ihrer Entwicklung an uns vorüberziehen lassen. Delasiauve (4) behandelte um die Mitte des vorigen Jahrhunderts mit Schröpfköpfen und Aderlässen, Eisblase und Chininum sulfuricum innerlich oder als Klysma. Bourneville (5, 6) um 1870 wandte ausserdem noch Kampfer, Ammoniakinhalationen und Bromkalium in grossen Dosen an. Chrichton Browne (8, 9) 1873 liess im Status Amylnitrit einatmen; er wollte damit die Asphyxie bekämpfen. Das Amylnitrit ist unter anderem von Gowers und Féré für wertlos erklärt worden. Hertz (11) 1877 empfahl Senfteig auf die Waden und kalte Umschläge auf den Kopf. Witkowsky (17) 1886 hat von Atropin subkutan palliativ Nutzen gesehen. Im Jahre 1889 führt Wildermuth (17) ein wichtiges Mittel in die Therapie des Status epilepticus ein, das Amylenhydrat. Wildermuth wollte zunächst Amylenhydrat als allgemeines Antiepileptikum verwenden, kam aber bald wegen der üblen Nachwirkungen davon ab und erkannte die günstige Wirkung dieses Mittels in grossen Dosen, 5—8 g pro Tag, bei gehäuften Anfällen. Amylenhydrat ist von vielen Autoren, darunter von Ackermann (16), Böckelmann (21), Alt (24), Maab (55), Flügge (56) und anderen angewendet worden und als wirksam empfohlen worden. So sagt Ackermann (16), das Amylenhydrat sei ein sehr wertvolles Mittel, um den im Status oft arg gefährdeten Kranken beizuspringen und man könne Wildermuth, dessen Empfehlungen die Anwendung des Amylenhydrats zu verdanken sei,

nicht dankbar genug sein. Binswanger und Ziehen haben weiterhin das Chloralhydrat als Klysma zur Behandlung des Status herangezogen. Das Chloralhydrat ist nicht ungefährlich für den Kranken durch seine gefässlähmende Wirkung, und damit seine ungünstige Wirkung auf das Herz. Auch dieses Mittel hat eine grosse Anzahl Anhänger sich erworben. Seine Anwendung bei Herzkranken, Fettleibigen und Arteriosklerotikern ist kontraindiziert. Bondurant (59) hat 1894 die Anwendung von Chloralhydrat in Verbindung mit grossen Aderlässen, 350 bis 700 g Blut, vorgeschlagen. Er hat von 13 Fällen 12 mit dieser Methode geheilt.

Weiterhin sei das Hyoscinum hydrobromicum erwähnt, das Gowers (28) zur Behandlung gehäufter Anfälle empfahl. Böckelmann hat in neuerer Zeit grosse Dosen von Narcoticis, z. B. bis 30 g Dormiol, in Anwendung gebracht. Dormiol ist Amylenchloral; die dem Chloralhydrat eigene schädliche Wirkung aufs Herz fehlt dem Dormiol fast völlig. Auch Hoppe (57) hat mit Dormiol günstige Erfolge gehabt. Féré (1) hat selbst einen Fall von Status epilepticus mit grossen Bromdosen (15,0 bis 20,0 g) zur Heilung gebracht.

Hönig (58) narkotisiert den vom Status Befallenen mit Chloroformäther bis zum tiefen Schafe und gibt dann noch eine grössere Dosis Morphinum; er hat damit gute Erfolge zu verzeichnen. Dorner hat in seiner Arbeit aus dem Jahre 1912 über den Status epilepticus die Behandlung mit grossen Atropindosen vorgeschlagen. Er verabreicht Atropin in der drei- bis fünffachen Maximaldosis, rühmt das Mittel wegen seiner günstigen Wirkung auf das Herz und „empfiehlt es deshalb besonders in den Fällen, in denen wegen bestehender Herzschwäche andere erprobte Mittel (Chloralhydrat) sich verbieten.“

Zur Unterstützung der angegebenen Methoden ist in allen Fällen eine Reinigung des Darmes vorzunehmen, ebenso sind Exzitantia und Herzmittel bereitzuhalten.

In den Fällen von symptomatischer Epilepsie, besonders beim Status hemiepilepticus, wenn die Annahme eines Herdes im Gehirn, eines Tumors, einer Zyste oder dergleichen berechtigt erscheint, kommt die Trepanation in Frage. Beim Status epilepticus in der Gravidität hält Rubeschka (60) die Indikation zur Einleitung des künstlichen Abortes für gegeben.

Die Behandlung der berichteten Fälle wurde teils mit Chloralhydrat, teils mit Isopral als Klysma durchgeführt und zwar gelangte Chloralhydrat in Dosen von 3—4 g bei Fall 1, 5, 8, 9 zur Anwendung, während die Fälle 2, 3, 4, 6, 7, 10, 11 mit Isopral in Dosen von 3



bis 5 g behandelt wurden. Bei Fall 11 wurde Chloral (4 g) und Isopral (4 g) nacheinander angewandt und auch die Chloroformnarkose zur Behandlung herangezogen. Nach Verabreichung von Chloral setzten in Fall 1, 5, 8 und 11 die Anfälle längere Zeit aus, kamen aber nach dem Aussetzen des Mittels wieder, in Fall 9 blieben die Anfälle nach 4 g völlig aus. Mit Isopral, d. i. Isopropylalkohol, gelang es bei Fall 2 mit 4 g, bei Fall 4 mit 5 g und bei Fall 7 mit 3 g, die Anfälle völlig zu kupieren, in Fall 3 traten nach 5 g nur noch vereinzelte Anfälle auf, während in Fall 6, 10 und 11 nach Isopral wenigstens ein stunden- bis tagelanges Aussetzen der Anfälle beobachtet wurde. Wenn wir die Erfolge vergleichen, die in unseren Fällen mit Isopral und Chloral gemacht wurden, so können wir nicht umhin, dem Isopral eine günstigere Wirkung als dem Chloral zuzuschreiben. Vor der Verabreichung des Mittels wurde eine Reinigung des Darmes mittels Klystier vorgenommen. Bei der Behandlung ist ferner darauf zu achten, den Kräftezustand des Kranken nach Möglichkeit hochzuhalten. Da bei der Bewusstlosigkeit eine Nahrungsaufnahme unmöglich ist, so ist man auf die Ernährung mittels Schlundsonde und mittels Nährklysmen angewiesen. Es gilt dabei der Grundsatz, möglichst einfache und kalorienreiche Nahrungsmittel und Nährstoffe zu wählen, damit man mit kleinen Mengen möglichst viel Energie zuführt. Zur Ernährung kommt in Frage: Milch, Eier, Wein, Zucker, Oel usw. Da man auf den Geschmack keine Rücksicht zu nehmen braucht, kann man diese einzelnen Stoffe beliebig miteinander mischen.

Die Erhaltung der Herzkraft ist wichtig, es sind gegebenenfalls Herzmittel wie Digitalis, Koffein, Kampfer usw. zu verabreichen. Als ultima ratio ist von Böckelmann die Chloroformnarkose und Sauerstoffinhalation empfohlen worden. Obgleich die Wirkung der Narkose nur eine vorübergehende ist, so kann man sie doch so lange anwenden, bis ein rektal gegebenes Narkotikum seine Wirkung entfaltet. Féré glaubt auch, dass in verzweifelten Fällen die künstliche Atmung von Nutzen sein könne.

Die erste Bedingung des Erfolges bei der Behandlung des Status epilepticus ist ein möglichst frühzeitiges Eingreifen und entschlossenes Vorgehen auch mit grossen Dosen der zu verabreichenden Mittel.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling für die Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.



**Literaturverzeichnis.**

- 1) Féré, Die Epilepsie. Deutsch von Ebers. Leipzig 1896.
- 2) Bouchet et Cazauville, De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec aliment. Arch. gén. de méd. 1825. T. 9. 1826. T. 10.
- 3) Beau, Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie. Arch. gén. de méd. 1836.
- 4) Delasiauve, Epilepsie. Deutsch von Theile. Weimar 1855.
- 5) Bourneville, De l'état de mal épileptique. a) Bullet. de la Soc. anat. Paris 1869. b) Gaz. méd. de Paris 1874. c) Compt. rend. soc. de biol. Paris 1874.
- 6) Bourneville, De la température dans l'état de mal épileptique. Progrès méd. 1887. No. 35.
- 7) Obersteiner, Ueber den Status epilepticus. Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 23.
- 8) Crichton Browne, Death in the status epilepticus. Journ. of ment. science. 1873.
- 9) Crichton Browne, Nitrite of amyl in epilepsy. West Riding Lunatic Asylum med. rep. 1873. Vol. 3.
- 10) Nothnagel, Epilepsie. Ziemssen's Handb. der spez. Path. u. Ther. 1875. Bd. 12. 2.
- 11) Hertz, Ueber den Status epilepticus. Inaug.-Diss. Strassburg 1877.
- 12) Leroy A., De l'état de mal épileptique. Thèse. Paris 1880.
- 13) Legrand de Saulle, De l'état de mal épileptique. Gaz. des hôp. Paris 1885. No. 78.
- 14) Zinsmeister, Status epilepticus im sekundären Stadium der Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 37 u. 38.
- 15) Witkowski, Ueber epileptisches Fieber und einige andere die Epilepsie betreffende klinische Fragen. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 43 u. 44.
- 16) Ackermann, Das Amylenhydrat im Status epilepticus. Zeitschr. zur Behandlung Schwachsinniger. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897. Bd. 54. S. 144.
- 17) Wildermuth, Amylenhydrat gegen Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1889. S. 451.
- 18) Sainsbury, Case of status convulsivus vel epilepticus. Journ. of nerv. and ment. dis. 1889. 6. p. 370.
- 19) Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagel's Handb. d. Path. u. Ther. 1899. — Epilepsie. Eulenburg's Realenzyklop. 1895. Bd. 7. S. 126.
- 20) Lorenz, Ueber den Status epilepticus. Inaug.-Diss. Kiel 1890.
- 21) Böckelmann, Ueber die Behandlung des Status epilepticus und von Zuständen verwandter Art. Therap. Monatsh. 1906. H. 11.
- 22) Weber, Obduktionsbefunde beim Tode durch Status epilepticus. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 4.
- 23) Müller, Ueber den Status hemiepilepticus. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904.
- 24) Alt, Bekämpfung des Status epilepticus. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 13.

- 25) Dorner, Ueber den Status epilepticus und seine Bekämpfung mit hohen Dosen Atropinum sulfuricum. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1912. Bd. 69. H. 1.
- 26) Heise, Ueber einen Fall von Hysterie und Epilepsie mit tödlichem Ausgang. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
- 27) Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Habil.-Schrift. 1903.
- 28) Gowers, Epilepsie. Deutsch von Weiss. 1902.
- 29) Wait Parson, Report of a case of epilepsy — Status epilepticus — death. Journ. of. nerv. and ment. dis. 1896. Vol 21. p. 308.
- 30) Alexander, Status epilepticus. Lancet 1895. II. p. 526.
- 31) Bourneville, De la température dans les accès isolés de l'épilepsie. Progr. méd. No. 48 et 49.
- 32) Barié, Note sur un cas de fièvre hystérique. Bull. soc. méd. des hôp. 1886.
- 33) Spratling, A study of temperature laws in epilepsy based on one thousand observations. Med. news. Vol. 79. p. 361.
- 34) Götze, Ueber Koterbrechen während des Status epilepticus. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 536.
- 35) Bancs Raffle, Some notes on status epilepticus and its treatement. Journ. of ment. science. 1908. Vol. 54.
- 36) Redlich, Die Behandlung der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 37.
- 37) Russel Reynolds, Epilepsy: its Symptoms, treatement etc. London 1861. Deutsch von Beigel. 1865.
- 38) Oppenheimer, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
- 39) Siemerling, Epileptische Psychosen und ihre Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 1. S. 1.
- 40) Pilcz, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis einer besonderen durch das Fehlen der Krampfanfälle charakterisierten Form des Status epilepticus. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 12.
- 41) Pick A., Ueber eine besondere insidiöse, durch das Fehlen der Krampfanfälle charakterisierte Form von Status epilepticus. Wiener klin. Wochenschrift. 1904. Nr. 12.
- 42) Marchand, De la mort au cours de l'accès épileptique. Gaz. des hôp. 1911. No. 1.
- 43) Sachs E., Status epilepticus und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 1910. Bd. 33. S. 649.
- 44) Cullen, A case of convulsions proving rapidly fatal. Lancet 1892. p. 1433.
- 45) Luce, Klinisch-anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jackson'schen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
- 46) Habermaas, Ueber die Prognose der Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58. S. 251.
- 47) Köhler, Die Lebensdauer der Epileptiker. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1887. Bd. 43. S. 471.

- 48) Hahn, Ueber die Sterblichkeit, die Todesursachen und die Sektionsbefunde bei Epileptikern. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1912. H. 6. S. 811.
- 49) Cramer, Die epileptische Seelenstörung. Binswanger's Lehrb. d. Psych.
- 50) Sirigo, C., Sull' istologia o patogenesi dello stato epilettico. Note e riv. di psich. 3 s. II. 14–23.
- 51) Kotzowski, Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen beim Status epilepticus. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1897. Nr. 11. S. 440.
- 52) Majewsky, Ein Gehirn von einem im Status epilepticus gestorbenen Kranken. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. I. 1897.
- 53) Landerer, Zur Verminderung der Todesfälle durch Status epilepticus. Psych. Wochenschr. 1900. Nr. 33.
- 54) Ulrich, Kochsalzarmes Regime bei Epilepsie. Vortrag geh. zur III. Tagung der internat. Liga zur Erforsch. u. Bekämpf. der Epilepsie in Zürich am 6. u. 7. Sept. 1912. Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 22. S. 1463.
- 55) Naab, Zur Behandlung des Status epilepticus. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. S. 497.
- 56) Flügge, Beiträge zur modernen Epilepsiebehandlung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 669.
- 57) Hoppe, Die Anwendung des Dormiols bei Epileptikern. (Ein Beitrag zur Behandlung des Status epilepticus.) Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 17. S. 701.
- 58) Hönig, Zur Therapie der Eklampsie und des Status epilepticus. Ungar. med. Presse. 1899. Nr. 1.
- 59) Bondurant, The medical treatement of chronic. epilepsy. Journ. of nerv. and ment. dis. 1894. 21. p. 746.
- 60) Rubeschka, Epilepsie und Schwangerschaft. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 617.
- 61) Stertz, G., Ueber scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Grosshirns, nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemi-epilepticus bei Arteriosklerose cerebri und genuiner Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1907. H. 8 u. 9. S. 349 u. 393.

V.

## Sprachstudien bei Debilen.

Von

Priv.-Doz. Dr. Ph. Jolly,

Assistent der Universitäts-Nervenlinik Halle a. S.

Stabsarzt d. L., leitender Arzt des Res.-Laz. für Nervenranke Labenwolschulhaus Nürnberg.

Das grosse Material an Debilen, welches im Verlauf des Krieges durch unser Lazarett passierte, bot mir eine Zeit lang Gelegenheit, mich mit demselben näher zu befassen. Neben den üblichen Methoden der Intelligenzprüfung versuchte ich besonders einen Einblick in die Sprache der Debilen zu gewinnen und zwar durch einen Vergleich der Sprache des Normalen mit der des Debilen. Leider fehlten mir Zeit und Möglichkeit, die Literatur eingehend durchzusehen, auch die Verarbeitung des Materials musste aus äusseren Gründen mehrfach unterbrochen werden.

Bei den vielfachen Vergleichspunkten zwischen der kindlichen Psyche und der Psyche der Debilen bemühte ich mich, auch die Analogien mit der Kindersprache aufzufinden. Ueber die Sprache der kleinen Kinder und ihre grammatikalische Entwicklung gibt es eine umfangreiche Literatur, ich erwähne zunächst nur die Arbeiten von Preyer<sup>1)</sup> und von Stern<sup>2)</sup>, den Abriss von Tracy-Stimpfl<sup>3)</sup>, ferner die populäre Darstellung von Gaupp<sup>4)</sup> in seiner Psychologie des Kindes. Von der Schulzeit ab fehlen, soweit ich sehen konnte, nähere Angaben. Auch die Arbeit von McDonald<sup>5)</sup>, in der ein Vergleich der Sprache des erwachsenen Normalen in grammatikalischer Beziehung mit der des Gehirnkranken und auch der des Kindes angestellt wird, bezieht sich nur auf vorschulpflichtige Kinder. Der Autor nahm von

---

1) Preyer, Die Seele des Kindes.

2) Stern, Die Kindersprache. Leipzig 1907.

3) Tracy-Stimpfl, Psychologie der Kindheit. Leipzig 1912.

4) Gaupp, Psychologie des Kindes. B. G. Teubner, Aus Natur und Geisteswelt.

5) Wm. McDonald, Mental Disease and Language. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1915. No. 7 and 8.

10 Kindern im Alter zwischen 27 und 65 Monaten eine Sprachprobe von je 500 Worten auf, ferner von 10 erwachsenen Normalen, zu denen er ohne nähere Kennzeichnung sowohl hochgebildete als ganz ungebildete Persönlichkeiten rechnete, sowie von 10 Patienten mit schwerer Hirnschädigung; von weiteren 10 zerebral schwer geschädigten Patienten konnten keine 500 Worte erhalten werden. Auf die Resultate wird später mehrfach zurückzukommen sein.

Meine eigenen Untersuchungen bei Debilen wurden derartig angestellt, dass bei den Schwachsinnigen, die in der zweiten Hälfte des letzten Winters zur Lazaretttaufnahme kamen, ausser der üblichen Intelligenzprüfung nach einem grösseren Fragenschema eine Untersuchung nach der durch Bobertag modifizierten Binet-Simon'schen Methode vorgenommen und ausserdem eine Sprachprobe von 500 Worten stenographisch aufgenommen wurde. Die Methode von Binet-Simon ist zwar auf Kinder zugeschnitten und zeigt deshalb bei der Anwendung auf Erwachsene mannigfache Mängel, auf die schon öfter hingewiesen wurde; trotzdem hat die Methode sich bei unseren Untersuchungen ganz gut bewährt und zwar gibt dieselbe doch eine ganz zuverlässige Abstufung der einzelnen Personen in der Reihenfolge ihrer Intelligenz, soweit man überhaupt bei den verschiedenen Faktoren, welche das Sammelbild der Intelligenz eines Menschen zusammensetzen, eine Abstufung vornehmen kann. Es steht uns ja bis jetzt auch kein anderes Verfahren zur Verfügung, man ist im übrigen auf den ganzen Eindruck der Persönlichkeit, die Intelligenzfragen und die Untersuchung einzelner psychischer Fähigkeiten, sowie die praktische Bewährung angewiesen.

Zur Prüfung der Sprache hatte ich anfangs eine Sprachprobe von 1000 Worten benützen wollen, doch erwies sich das als undurchführbar, da von einem grossen Teil der Debilen so viel Worte im Zusammenhang nicht zu erhalten waren, so dass ich mich schliesslich auf 500 beschränkte. Es ist natürlich unmöglich, den gesamten Sprachschatz eines Erwachsenen aufzunehmen, weshalb man sich mit einem Ausschnitt begnügen muss; bei Kindern wurde von einzelnen Untersuchern annähernd der ganze Sprachschatz festgestellt, indem jede Aeussderung, die ein kleines Kind im Verlauf längerer Zeit machte, notiert wurde.

Die Sprache ein und desselben Individuums zeigt nicht unwesentliche Verschiedenheiten, je nachdem ob es sich um eine spontane Redeleistung handelt, oder um Antworten auf Fragen je nach der augenblicklichen persönlichen (in der Familie, vor Fremden usw.) und sachlichen Umgebung (Oertlichkeit), den vorangegangenen inneren und äusseren Erlebnissen. Es ist also wichtig, immer möglichst gleiche Versuchsbedingungen herzustellen. Die einzelnen Debilen wurden mög-



lichst um dieselbe Tageszeit, in demselben Raum von dem gleichen Untersucher, einem Kameraden, vorgenommen; als Vorgesetzter konnte ich selbst nicht diese Untersuchungen anstellen, da schon durch die Gegenwart des Vorgesetzten die ganze Psyche derartiger Leute anders eingestellt wird. Die Patienten wurden aufgefordert, aus ihrem Beruf und aus ihrem Militärleben etwas zu erzählen. Es liess sich nicht vermeiden, dass zur Aufmunterung, wenn die Erzählung stockte, Zwischenfragen oder Aufforderungen an die Patienten gerichtet wurden. Solche Fälle, bei denen zu viel Zwischenfragen nötig waren, wurden nicht weiter benützt. Die Zwischenfragen bilden eine gewisse Fehlerquelle in der Aufnahme der Spontansprache, sind aber nicht zu umgehen. Auch das gewöhnliche Sprechen des Menschen besteht ja vielfach in Frage und Antwort, immerhin sind bei unserem Material durch die Art der Gewinnung besonders Aussagesätze im Vordergrund, während Ausrufungs- und Fragesätze zurücktreten.

Im Gegensatz zu Idiotie und Imbezillität versteht man unter Debilität den leichtesten Grad des angeborenen Schwachsinn. Unter unseren Fällen könnte man die ersten auch zur Imbezillität rechnen, doch ist es einfacher, dieselben alle als debil zu bezeichnen. Zwischen den im geringsten Grad Debilen und den normalen Vergleichspersonen besteht eine gewisse Lücke, die dadurch zu erklären ist, dass als Normale nur auf den ersten Blick von mittlerer Intelligenz erscheinende Leute genommen wurden, welche sich bei näherer Prüfung dann auch als solche erwiesen, so dass also solche Personen, die man im Sprachgebrauch als etwas dumm oder dergleichen zu bezeichnen pflegt, ausgefallen sind: dadurch fehlen die sonst bestehenden fliessenden Uebergänge zwischen leichter Debilität und normaler Intelligenz. Es sind im ganzen 38 Fälle von Debilität, die in 4 Gruppen eingeteilt wurden, und zwar in der Stufenfolge ihrer Intelligenz nach Binet-Simon; eine Einteilung nach klinischen Gruppen liess sich besonders wegen der relativ geringen Anzahl von Fällen nicht durchführen, würde auch für vorliegende Untersuchungen keinen Wert haben.

In der ersten Gruppe sind 10 Patienten, deren Intelligenzalter zwischen 5 Jahren und vollen 9 Jahren berechnet wurde. Als Beispiel sei Fall III kurz angeführt:

III. G. W., geb. 13. 6. 1892. Landwirt. Gibt an: Vater herz- und nervenkrank, Mutter aufgeregt, zwei Schwestern der Mutter geistesgestört. Ein Bruder des Patienten im Kopf nicht ganz richtig. Patient selbst hat spät sprechen gelernt, Bettnässen bis zum 12. Jahr. In der Schule schlecht gelernt, nicht begriffen, nicht gemerkt. Dann Landwirt bei den Eltern. Habe nur leichte Arbeit machen können. 16. 10. 1916 eingezogen, machte gar keinen richtigen Dienst.

Befund: Auffallend breiter Kopf. Asymmetrie des Gesichts, sehr hoher Gaumen. Kaum mehr Zähne. Auffassung sehr verlangsamt, überaus dürftige Schul- und Allgemeinkenntnisse, äusserst geringe Merkfähigkeit, Urteilsfähigkeit sehr gering, weiss bei der Bildbetrachtung kaum die dargestellten Einzelheiten zu benennen, geschweige deren Sinn und Zusammenhang zu begreifen. Rechnet nur im Zahlenbereich von 1 bis 10 richtig. Nach Binet-Simon 5 Jahre + 3. Bei Assoziationsversuch meist sinnlose Reaktion, Perseverations-tendenz, exzessive Assoziationszeiten. Unbeholfenes, ängstliches Wesen. Dienst-unbrauchbar.

Die zweite Gruppe umfasst 11 Patienten von einem Intelligenzalter nach Binet-Simon über 9 Jahren bis zu voll 10 Jahren. Z. B. Fall XXI.

R. P., geb. 13. 12. 1873. Oekonom. Gibt an: In der Schule immer schwacher Kopf. Wenn er vom Lehrer angeredet wurde, gleich ängstlich, schliesslich habe derselbe gar nichts mehr von ihm gewollt. Aus der 5. Klasse entlassen. Bis zum 10. Jahr Bettnässen. Immer schwächlich und ängstlich. Verheiratet, die meiste Arbeit mache die Frau. 16. 5. 1916 eingezogen, nur einigemal mit ausgerückt. Habe sich nach dem Exerzieren immer krank melden müssen wegen Mattigkeit.

Befund: Schwächlich gebaut, Asymmetrie des Gesichts, mangelhafte Entwicklung des Unterkiefers, brachycephal, grösster Schädelumfang 53,5 cm. Unintelligenter, schlaffer Gesichtsausdruck, Mund dauernd halb geöffnet. Langsame unbeholfene Bewegungen. Schlaffes und klägliches Wesen. Schul- und Allgemeinkenntnisse gering, ebenso Urteilsfähigkeit. Merkfähigkeit herabgesetzt. Auffassung verlangsamt. Dienstunbrauchbar.

Die dritte Gruppe sind die Patienten mit einem Intelligenzalter nach Binet-Simon von über 10 Jahren bis zu voll 11 Jahren. Es sind dies 9 Fälle.

XXX. W. M., geb. 15. 8. 1878. Fabrikarbeiter. Gibt an: Von Jugend auf etwas schwächlich. In der Schule hart begriffen, wenig behalten. Von Lehrer und Eltern deshalb viel verprügelt, sei zweimal sitzengelieben. Häufiger Berufswechsel. 7. 6. 1915 eingezogen. Juli 1915 wegen Zitterns zurück.

Befund: Eine Reihe nervöser Beschwerden. Schwach gebaut. Sprache etwas stossweise, abgehakt. Zeitweise Zittern des rechten Arms. Schul- und Allgemeinkenntnisse recht mässig, ebenso Urteilsfähigkeit. Kindlich heiteres, sehr gesprächiges Wesen. Arbeitsverwendungsfähig.

Die vierte und letzte Gruppe besteht aus 8 Patienten mit einer Intelligenz nach Binet-Simon von über 11 Jahren bis zu voll 12 Jahren.

XXXVII. Sch. G., geb. 9. 8. 1897. Dienstknecht. Gibt an: Vater war starker Trinker, hatte Wutanfälle. Zwei Geschwister noch heute Bettnässer. Patient selbst ist das jüngste und schwächlichste Kind. Spät laufen gelernt. Von jeher Bettnässen. In der Schule hart begriffen, leicht vergessen. Habe

nur leichte Arbeit machen können. 1. 9. 1916 eingezogen. Der Dienst sei ihm sehr schwer gefallen.

Befund: Ausgesprochener infantiler Körperbau, schmaler Kopf, Umfang 52,8 cm, Vogelgesicht, Diastase der Schneidezähne. Auffallend kurzer Mittelfuss, lange Zehen. Kleine Genitalien, fehlende Körperbehaarung. Kindlich, weichherziges Wesen. Geringes Schul- und Allgemeinwissen, besonders Rechnen schwach. Urteilsfähigkeit recht mässig. Merkfähigkeit gering. Jede Nacht Bett-nässen, auch am Tage immer Einnässen. Als Infantilismus mit Bett-nässen dienstunbrauchbar.

Was den Beruf der Debilen betrifft, so waren Landwirte unter den 38 Patienten 24; andere Berufe (Steinhauer, Kutscher, Korbmacher, Fabrikarbeiter, Gastwirt) auf dem Dorf übten aus 8, die übrigen 6 sind zur städtischen Bevölkerung zu rechnen. Zum Vergleich sei angeführt, dass unter 100 Aufnahmen des Februars 1917, aus dem ein grosser Teil der Debilen stammt, zu den Landwirten 20 gehörten, ihren Beruf auf dem Land 27 ausübten und 53 der städtischen Bevölkerung entstammten. Die Landwirte und die übrige Landbevölkerung überwiegen also sehr unter den Debilen. Vergleichszahlen über die sonst gefundene Verteilung der Debilen auf Stadt und Land stehen mir augenblicklich leider nicht zur Verfügung. Es ist ja anzunehmen, dass das, was uns als Debilität klinisch in Erscheinung tritt, zu einem Teil nicht in der Anlage beruht, sondern in den Einflüssen einer geistig wenig angeregten Umgebung, man denke z. B. an das Kind einer in dürftigsten Verhältnissen lebenden Familie an einem abgelegenen Ort. Der Begriff der Intelligenz eines Menschen umfasst nicht nur angeborene Fähigkeiten, die ja ausserdem durch Uebung gesteigert werden, sondern bedarf doch auch einer, wenn auch nach Herkunft, Beruf und Alter ganz verschiedenen Summe von Kenntnissen, welche durch die vorhandenen Fähigkeiten erworben wurden und ohne welche eine gewisse Höhe der Intelligenz nicht angenommen zu werden pflegt. Bei einem Teil der Landbevölkerung sind nun die äusseren Bedingungen im Vergleich zur Stadtbevölkerung sehr ungünstig, der Gesichtskreis bleibt dadurch sehr beschränkt, so dass ein gewisses Mehr an Debilen hierdurch erklärt werden könnte. Die meisten unserer Fälle waren jedoch, wie nachher noch erwähnt wird, in der Schule sitzen geblieben, das Lernen hatte fast allen nach ihrer Angabe grosse Mühe gemacht, auch weiterhin fiel ihnen das Denken schwer, öfter war durch Erhebungen festgestellt, dass sie von jeher als beschränkt galten. Es spricht dies dafür, dass man hier nicht dem ländlichen Milieu, sondern der Anlage die Schuld an der Debilität beizumessen hat. Die Binet-Simon'sche Methode, mit der unsere Fälle durchgeprüft wurden, soll ja auch gerade die Fähigkeiten,

nicht das erworbene Wissen feststellen. Der wirkliche Grund des grossen Ueberwiegens der Landbevölkerung unter unserem Material an Debilen dürfte darin liegen, dass ein debiler Landbewohner bei seiner ländlichen Unbeholfenheit und Aengstlichkeit beim Militär viel mehr auffällt und sich viel leichter als unbrauchbar erweist als ein debiler Stadtbewohner, der doch durch das Leben in der Stadt eine gewisse äussere Gewandtheit des Benehmens und des Sprechens zu haben pflegt und deshalb dem Dienst besser gewachsen ist, weshalb auch keine Lazarettbeobachtung erforderlich wird.

Es sei noch erwähnt, dass ein Teil der Patienten kaum lesen und schreiben konnte und dass fast alle angaben, in der Schule schlecht gelernt zu haben, die meisten waren ein- oder mehrere Male sitzen geblieben. Aetiologisch wurde häufig Trunksucht des Vaters berichtet, ziemlich oft wurde langes oder noch bestehendes Bettnässen angegeben. Ausser der Debilität handelte es sich in der grössten Mehrzahl um allgemeine nervöse Beschwerden, wie sie ja bei Debilen sehr häufig sind; vielfach hatten diese und nicht die Debilität zur Lazarettaufnahme geführt, in anderen Fällen jedoch waren die Leute bei der Ausbildung aufgefallen und deshalb zur Feststellung der Dienstfähigkeit ins Lazarett überwiesen. Bei einigen bestanden hysterische Erscheinungen. Hysterie ist ja bei Schwachsinnigen sehr häufig, so dass ich<sup>1)</sup> bei einer Zusammenstellung von dienstunbrauchbar gewordenen Hysterikern unter 136 bei 48 eine geringere Intelligenz feststellen konnte. Für vorliegende Arbeit wurden jedoch nur ganz leichte Hysteriker herangezogen, da die Hysterie einen Einfluss auf die Sprache ausüben konnte. Ausserdem sind einige Leute mit peripherer organischer Lähmung darunter, bei denen sich durch nähere Untersuchung der Psyche eine Debilität herausstellte.

Wohl deshalb, weil fast alle noch nicht im Felde waren, stammten sämtliche Fälle aus Bayern, mit einer Ausnahme aus dem Korpsbezirk des biesigen Armeekorps, das seine Mannschaften aus den bayerischen Kreisen Mittelfranken und Oberpfalz, einem Teil Oberfrankens, und einem kleinen Bezirk Niederbayerns erhält. Wie ich hierher kam, hörte ich öfter von der Dummheit der Oberpfälzer Bauern, doch ist dies nach dem vorliegenden Material wohl ein einseitiges Urteil, da von den 36 Kranken, bei denen die Herkunft bekannt ist, 16 aus Mittelfranken stammten, 8 aus Oberfranken, 6 aus der Oberpfalz, 2 aus Niederbayern und 1 aus Oberbayern. Das Ueberwiegen Mittelfrankens beruht offenbar

---

1) Ph. Jolly, Zur Therapie und Prognose der Kriegsneurosen. Vortrag. Mitteldeutsche Psychiater und Neurologen. Dresden, Januar 1917.



darauf, dass Nürnberg in Mittelfranken liegt und dass für die von Nürnberg weiter entfernt liegenden Garnisonen noch andere Nervenstationen bestehen.

Als Vergleichspersonen dienten zunächst 10 normale Erwachsene, die bei der Intelligenzprüfung sich von mittlerer Intelligenz erwiesen und auch die Binet-Simon'schen Aufgaben alle gelöst hatten. Dieselben entstammten etwa den nämlichen Bildungsschichten und den nämlichen Gegenden wie die Debilen, waren demnach ebenfalls vorwiegend Landleute, wurden unter denselben äusseren Umständen untersucht. Bei der Sammlung des Materials war zunächst eine wesentlich grössere Anzahl von normalen Erwachsenen herangezogen worden, doch mussten diejenigen, welche anderen Gegenden und Berufen entstammten, ausgeschieden werden, um möglichst dieselben Vorbedingungen zu bieten, wie die Debilen.

An Schulkindern stand mir nur eine kleine Anzahl mit Erlaubnis der hiesigen Lokalschulkommission zur Verfügung. Richtiger wäre es gewesen, wenn die Untersuchungen vorwiegend an Schülern ländlicher Schulen vorgenommen worden wären, da ja die Debilen auch grösstenteils eine ländliche Schulbildung genossen hatten, doch liess sich dies leider nicht durchführen. Es handelte sich um 20 Knaben und zwar waren es je 4 Kinder der Volksschulklassen III—VII, von den Lehrern als mittlere Schüler herausgesucht. Das älteste war am 4. 12. 03, das jüngste am 23. 5. 08 geboren. Die Knaben wurden in Abwesenheit des Lehrers in einem unbenützten Schulzimmer ihrer Schule untersucht, und zwar wurden dieselben nach Binet-Simon durchgeprüft, wurden dann aufgefordert, etwas aus ihrem Leben zu erzählen; auch hier liessen sich natürlich Zwischenfragen und Anregungen zu neuen Themen nicht vermeiden, wenn der Redefluss stockte. Die Kinder waren aber meist viel redseliger als die Mehrzahl der Debilen, standen darin auf derselben Stufe wie die erwachsenen Normalen. Wie aus den Tabellen ersichtlich, entsprachen die Ergebnisse der Intelligenzprüfung nach Binet-Simon im allgemeinen dem Lebensalter. Wie hier gleich erwähnt sei, kann festgestellt werden, dass die Sprachentwicklung auf derselben Stufe stand, wie die allgemeine geistige Entwicklung. Den Debilen unseres Materials entsprechen die Schulkinder in bezug auf das Intelligenzalter nicht ganz, indem die untersten Stufen bei den Schulkindern nicht vertreten sind, was aus äusseren Gründen nicht möglich war. Die Arbeiten über die Kindersprache beschäftigen sich nur mit der ersten Kindheit, vor den Schuljahren, also mit den Anfängen der Sprache und der allerersten Entwicklung derselben. Die Sprache dieser Kinder weist den Schulkindern gegenüber nicht unwesentliche Verschiedenheiten auf. Wie Stern sich ausdrückt, beginnt die Sprache in syntaktischer Hinsicht mit



Satzworten, oder wie es richtiger heissen sollte, mit Einwortsätzen; die Einordnung der Worte in eine bestimmte Wortklasse ist für die frühesten Sprachstadien sowohl beim Kind als beim Naturvolk unzulässig. Das erste Auftreten der einzelnen Wortarten, auf das im Folgenden teilweise nach den Literaturangaben hingewiesen wird, ist nun ebensowenig wie die Häufigkeit des anfänglichen Gebrauchs gleichbedeutend mit der Häufigkeit der späteren Anwendung. So sind Interjektionen mit die ersten Worte des kleinen Kindes und bilden eine Zeitlang einen nicht unbeträchtlichen Teil des Wortschatzes, während sie bei älteren Kindern ebenso selten wie bei Erwachsenen sind. Allerdings bedeuten diese Interjektionen bei kleinsten Kindern meist mehr als ein einzelnes Wort, stehen an Stelle ganzer Sätze. Die Sprachentwicklung des Kindes erfolgt nach Wundt hauptsächlich durch den wechselseitigen Verkehr mit der Umgebung, ist nicht eine abgekürzte Wiederholung der Sprachentwicklung überhaupt, ein Satz, der als ebenso sicher wie das biogenetische Grundgesetz der Embryologie hingestellt worden sei (Ament), wobei sich allerdings Wundt besonders gegen eine derartige Auffassung über die Lautbildung des Kindes wendet, während er auf syntaktischem Gebiet gewisse Aehnlichkeiten zugibt. Bei der grossen Abhängigkeit von der Umgebung ist es natürlich, dass in der Schule die Sprachentwicklung einen anderen Lauf nimmt, als vorher im Elternhaus. Es kommen die mannigfachen neuen Eindrücke durch den Unterricht, die systematische Uebung der Sprache und Einführung in die Regeln derselben, wodurch mit Erlernung der Schrift die einzelnen Worte erst bewusst und fixiert, sowie ihrer bis dahin nur verschwommenen und durch die individuellen Erfahrungen des einzelnen Kindes einseitigen Auffassung gegenüber in ihrer allgemein gültigen Bedeutung erklärt und geübt werden. Es kommt dann häufig dazu, dass die Kinder gewissermassen zwei Sprachen sprechen, d. h. eine hochdeutsche in der Schule und eine mehr nachlässige bzw. dialektmässige zu Hause oder mit den Kameraden. Durch alle diese Punkte entsteht ein mit dem Alter und damit durch die geistige Entwicklung zunehmender Unterschied gegenüber der Kleinkindersprache bis es allmählich zur Sprache der Erwachsenen kommt.

Der Wortschatz eines Erwachsenen hängt natürlich nicht nur von seiner Intelligenz, sondern auch von seinen ganzen äusseren Lebensverhältnissen, von der Notwendigkeit viel zu sprechen, von seinem Beruf usw. ab. Es ist behauptet worden, dass der englische Matrose nur 150 verschiedene Worte am Tage brauche, während Shakespeare in seinen Werken etwa 15000, nach einer anderen Angabe 25000 Worte angewendet haben soll. Für den Matrosen ist diese Zahl sicher viel zu

niedrig, da schon ein amerikanisches Kind von 38 Monaten nach einer Angabe McDonald's unter 500 Worten 149 verschiedene gebrauchte, nach einer anderen Mitteilung ein zweijähriges im Ganzen über etwa 700 Worte verfügen soll.

Bei meiner Bestimmung des Wortschatzes unter den 500 Worten wurden regelmässige Formen ein und desselben Wortes, wie Singular und Plural eines Wortes nur einmal gezählt, während verschiedene Stämme natürlich jedesmal gerechnet wurden. Zusammengesetzte Ausdrücke wurden als ein Wort gezählt.

Tabelle I (Normale Erwachsene).

Fall	Artikel	Konkr. Subst.	Abstr. Subst.	Adjektiva	Zahlwörter	Pronomina	Konkr. Verba	Abstr. Verba	Hilfsverba	Adverbia	Präposition	und	Koord. Konj.	Subord. Konj.	nicht	ich	Perfekt	Imperfekt	Wortschatz
I	53	66	10	7	11	55	45	17	50	70	38	9	14	23	9	22	21	8	246
II	28	51	17	20	5	79	40	19	53	87	40	6	14	23	9	9	6	0	233
III	46	48	20	7	2	66	48	21	47	93	25	12	7	12	6	40	13	6	215
IV	38	73	8	27	10	77	33	14	71	70	34	5	8	14	8	10	16	11	240
V	39	74	11	16	9	58	40	16	83	57	36	8	11	14	4	24	32	8	222
VI	27	50	20	18	8	93	39	19	62	73	26	7	9	23	11	15	16	8	232
VII	29	44	10	8	2	83	43	35	62	93	25	4	16	17	15	14	9	1	210
VIII	46	63	16	11	4	90	32	18	47	81	32	9	20	11	12	10	7	5	211
IX	49	64	13	16	2	76	40	28	56	53	40	9	12	11	7	23	15	3	232
X	36	62	9	6	11	83	30	18	80	78	32	6	13	19	3	12	26	18	216

Nach Tabelle I, welche die Zählungen bei den 10 erwachsenen Vergleichspersonen bringt, betrug der auf die genannte Weise berechnete Wortschatz unter 500 Worten zwischen 210 und 246, im Durchschnitt unter Abrundung der Dezimalstelle 226. Zum Vergleich sei angeführt, dass Mc Donald bei ebenfalls 10 Normalen unter 500 Worten eine Zahl von 226,9 berechnete als Durchschnitt, die Werte schwankten zwischen 198 und 262. Die Zahlen des amerikanischen Autors sind jedoch nur mit Vorsicht zum Vergleich heranzuziehen, da einerseits seine Methodik der Zählung und das Intelligenzniveau der einzelnen Personen nicht genau angegeben ist, andererseits die englische Sprache gegenüber der deutschen natürlich mannigfache Verschiedenheiten aufweist. Als Beispiel einer Sprachprobe sei folgende angeführt:

I. P. F., Landwirt, 22 Jahre alt. Organische Beinlähmung nach Unfall.

(Wie war es mit Ihrer Verletzung?): „Die ganze Geschichte, wenn ich es fortlaufend erzählen soll, früh nach dem Essen mussten wir die nachts angefabrene Munition in den Unterstand schaffen. Ich als Abzugskanonier, als Kanonier 1, hab dann erst mein Geschütz noch richten müssen und bin durch

den Unterstand hinaufgegangen zum Munitionseinfahren. Der Unterstand war aber 70 Meter lang und hat viel unübersichtliche Bogen gehabt. Beim ersten Bogen ist mir der erste Munitionswagen entgegengekommen, dann bin ich in einen Kartuschenunterstand ausgewichen, ich hab mir gedacht, da komm ich noch raus bis der zweite Wagen kommt. Ich bin dann bis ungefähr an 10 m an den oberen Ausgang hingekommen, bis der 2. Wagen mir entgegengekommen ist. Zum Ausweichen war aber da kein Platz, so musste ich vor dem Wagen retour gehen, und weil es gerade den Berg hinunter ging, hab ich gedacht, ich halt mich an, weil der Wagen ziemlich leer beladen war. Ich bin knapp 5 Schritte vor dem Wagen hergelaufen, als momentan die Bremse gerissen ist, mich hat es dann, bevor ich zur Besinnung gekommen bin, zu Boden geworfen. Dann hat es mich so etwa 30 Meter weit geschleift, bis zur nächsten Kurve, wo der erste Wagen schon entgleist war, weil sie die Bremse schon zu früh geöffnet hatten, und auf den Wagen ist dann der zweite mit aller Kraft aufgestossen, ich natürlich in der Mitte. Durch den Anprall ist dann der zweite wieder retour und die Granaten über mich hinunter“.

(Was wird aus der Lebensmittelknappheit nach dem Krieg?): „Das hört nicht auf, wenn der Krieg zu Ende ist, ich glaub eher, dass es noch steigt. Denn wenn dann die Truppen vom Felde retour kommen, da pocht schliesslich mancher auf sein gntes Recht, beansprucht dann besseres Essen und mehr Fleisch, dadurch wird die Lebensmittelknappheit nicht behoben, sondern nur gesteigert“.

(Bei Ihnen zu Hause ist es gut?): „Ja, Getreide gibt es da, da haben sie sehr viel gebaut, weil jetzt der Hopfen weniger gebaut wird“.

(Gibts auch Karten?): „Mahlscheine müssen wir haben, wenn wir Getreide einmahlen lassen für den Haushalt, dann müssen wir Mahlscheine haben. Petroleumkarten gibt es glaub ich noch nicht und Seifenkarten gibt es auch“.

(Was halten Sie vom Friedensangebot?): „Ich hab nie gehofft, dass das Friedensangebot durchgeht, weil mir das undenkbar ist, wenn Frieden wird, kann ich mir das nicht vorstellen: denn solange unsere Feinde nicht Niedergerungen sind, oder wir, glaub ich nicht, dass Frieden wird“.

(Warum hat der Kaiser angeboten?): „Auf Grund unserer günstigen Lage an allen Fronten. Jedenfalls hat er die Bevölkerung dadurch fest in die Hände nehmen wollen, denn wenn er das Friedensangebot macht und das hat er sich schon vorher gesagt, wenn es abgelehnt wird, dass dann die Bevölkerung auf seiner Seite steht. Dass der Kaiser an den Frieden geglaubt hat, das glaube ich selber nicht“.

(Wie steht es um Rumänien?): „Die Donaumündung werden sie sicher in unsere Hände bringen, ob sie das ganze Rumänien werden durchmachen, bezweifle ich stark“.

(Die Festungen?): „Jedenfalls hat kein Mensch damit gerechnet, dass jemals von Westen der Feind kommt.“

(Wie hat es im Lazarett gefallen?): „Im allgemeinen war es ja ganz gut, nicht, aber wenn man natürlich das Jahr in der Bude sein muss, da kann man von einem Genuss und Gefallen ja garnicht reden. Ich freue mich, dass ich heimkomme zu meinen Eltern, ich hab ja daheim auch Freude an dem Gedanken an meinen. .“

Tabelle II (Debile).

Fall	Intelligenzalt. nach Binet-Simon																				Wortschatz	
	Artikel	Konkr. Subst.	Abstr. Subst.	Adjektiva	Zahlwörter	Pronomina	Konkr. Verba	Abstr. Verba	Hilfsverba	Adverbia	Präpositionen und	Koord. Konj.	Subord. Konj.	Interjektion	nicht	ich	Perfekt	Imperfekt				
1. Gruppe der Debilen	I	5+2	23	32	1	3	5	94	39	35	67	64	22	2	23	6	—	33	51	29	0	139
	II	5+2	31	49	1	12	9	67	31	9	69	103	19	19	24	6	—	23	28	18	0	134
	III	5+3	23	58	0	10	2	71	35	14	58	120	20	14	10	3	—	17	45	25	6	144
	IV	6+2	45	62	8	7	15	67	51	8	70	62	39	16	11	1	—	9	29	33	3	186
	V	6+4	39	47	7	8	11	62	47	23	78	73	19	12	7	3	—	26	38	42	0	176
	VI	7+4	19	43	4	11	10	94	39	22	65	84	19	5	23	10	1	18	34	22	1	156
	VII	8+4	30	60	5	11	8	65	47	11	76	57	27	14	12	12	—	15	50	25	6	177
	VIII	9	36	65	6	5	8	57	45	13	102	75	21	7	6	8	—	6	40	50	3	178
	IX	9	25	39	5	14	2	49	38	12	96	95	19	6	26	13	—	15	46	25	6	193
	X	9	34	47	8	8	9	88	47	13	68	68	23	14	10	9	—	15	38	29	0	179
2. Gruppe der Debilen	XI	9+1	55	1	5	47	7	16	27	5	9	22	42	3	135							
	XII	9+2	59	1	9	46	11	16	12	4	13	35	28	2	152							
	XIII	9+2	38	4	20	28	8	14	11	13	19	44	25	0	187							
	XIV	9+3	104	0	8	38	1	21	11	29	3	25	35	1	190							
	XV	9+3	60	1	12	31	14	19	4	16	9	29	13	5	181							
	XVI	9+3	51	0	8	41	7	19	10	22	8	33	28	4	148							
	XVII	9+4	60	1	9	38	7	21	8	10	3	33	34	2	171							
	XVIII	9+4	49	7	12	40	22	21	10	12	7	29	25	4	179							
	XIX	9+4	43	3	10	36	11	19	16	19	8	17	10	1	192							
	XX	10	62	1	7	53	13	21	25	22	9	40	40	1	175							
	XXI	10	39	3	4	34	9	11	2	23	12	29	36	0	160							
3. Gruppe der Debilen	XXII	10+1	51	6	8	39	10	9	10	10	12	36	44	3	152							
	XXIII	10+1	116	0	14	48	1	8	9	19	8	26	38	10	166							
	XXIV	10+2	65	0	8	30	2	5	10	9	8	16	6	0	179							
	XXV	10+3	60	2	9	55	7	16	9	11	11	29	21	5	177							
	XXVI	10+3	33	1	7	34	5	11	9	15	8	18	28	3	154							
	XXVII	10+4	49	2	13	40	2	14	8	8	16	32	28	11	160							
	XXVIII	10+4	39	5	13	40	5	9	8	5	8	50	16	2	175							
	XXIX	10+4	61	1	14	40	2	11	7	9	4	12	23	6	189							
	XXX	11	40	3	10	38	19	11	5	14	18	42	31	7	196							
	4. Gruppe der Debilen	XXXI	11+1	67	2	11	53	4	15	8	11	21	20	37	10	171						
XXXII		11+1	43	0	18	47	5	12	10	15	14	42	30	8	150							
XXXIII		11+2	55	1	6	52	4	8	9	10	16	34	31	7	182							
XXXIV		11+3	57	1	9	43	6	12	7	17	17	28	27	5	195							
XXXV		11+3	60	3	8	48	5	9	9	8	12	13	21	0	202							
XXXVI		11+4	53	0	7	32	7	8	9	10	8	40	7	181								
XXXVII		12	57	6	11	39	8	17	7	11	11	10	32	8	188							
XXXVIII		12	57	4	8	42	11	15	6	8	17	21	23	1	177							



Wie aus der Tabelle II ersichtlich ist, welche die erste Gruppe der Deбилen betrifft und zwar diejenigen von einem Intelligenzalter nach Binet-Simon von 5 Jahren bis zu 9 Jahren, betrug hier der Wortschatz zwischen 134 und 193 Worten, im Durchschnitt 166 Worte, war also beträchtlich niedriger wie bei den normalen Erwachsenen. Besonders niedrig waren die Zahlen bei den intellektuell am tiefsten stehenden Patienten, nämlich 139 und 134. Im übrigen bestand kein regelmässiger Anstieg der grösseren Intelligenz entsprechend, wie ja das bei solchen relativ kleinen Zahlen, bei denen Zufälligkeiten viel mitspielen, nicht anders zu erwarten ist; man darf nur auf grössere Differenzen und auf Durchschnittszahlen Wert legen. In der nächsten Gruppe waren die Zahlen zwischen 135 und 192, im Durchschnitt 170, also ungefähr ebenso hoch wie bei der vorigen Gruppe. Bei den Deбилen von einem Intelligenzalter über 10 bis einschliesslich 11 Jahren betrug der Wortschatz zwischen 152 und 196, der Durchschnitt fast ebenso wie vorher 172, bei der letzten Gruppe waren die Zahlen zwischen 150 und 202, im Durchschnitt 181.

Man sieht also bei den Deбилen im Grossen und Ganzen eine Zunahme des Wortschatzes parallel mit einer grösseren Höhe der Intelligenz, wobei aber von keinem der Deбилen der Durchschnitt der Normale erreicht wird. Als Beispiel sei hier auch eine Sprachprobe wiedergegeben.

XIII. A. M., 39 Jahre, Tagelöhner, gibt an, Vater Bräuknecht, trinke 25 bis 30 Glas Bier. Unehelich. In der Schule schlecht gelernt, habe für den Lehrer während des Unterrichts Holz gemacht, er sei halt arg dumm gewesen. Aus der 3. Klasse entlassen. Lesen könne er, dagegen sehr wenig schreiben. Nachher Bauernknecht, habe oft den Platz gewechselt, sei geschlagen worden, weil er die Arbeit nicht begriff und falsch machte. 1904 Heirat, Witwe mit 6 Kindern, die ein kleines Anwesen einbrachte. Dasselbe war total verschuldet, wurde versteigert. Er wurde dann Tagelöhner. Seine Frau habe noch Verhältnisse mit andern gehabt. September 1916 zu einer Fuhrparkkolonne ins Feld, die Kameraden hätten ihn verspottet.

Befund: Eine Reihe nervöser Beschwerden. Schwächlich. Grösster Schädelumfang 52,8 cm, unbeholfene Mimik, beschränktes, kindliches, labiles Wesen, ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Schul- und Allgemeinwissen, sowie Urteilsfähigkeit sehr dürftig. Merkfähigkeit ganz gut. Keinerlei Verständnis für abstrakte Begriffe, bleibt bei der Bildbetrachtung bei den Einzelheiten hängen. Nach Binet-Simon 9 Jahre plus 2. Bei Assoziationsversuch alle für Deбилität bezeichnenden Reaktionsformen.

(Erzählen Sie Ihren Lebenslauf?): „Dass mir nicht gut, weil ich nicht gesund bin. Die Leute, die sie in den Kasernen haben, da sind viel gesündere Leute drin als ich, aber ich hab niemals gesagt, dass ich nicht gern ins Feld raus möchte, ich hab gemacht, so lange ich gekonnt hab, und wie ich nicht



mehr gekonnt hab, hat der Sergeant mir auf die Seite gestossen und da hat er gesagt: Hier haben Sie einen Revolver, da erschiessen Sie sich, da können Sie sich erschiessen. Ich bin nicht aufsässig geworden. Der Leutnant hats gekannt, dass ich nicht tue, als ob ich nicht möcht. Da kann man keine Freude nicht haben. Da haben sie Gescheitere dabei, die direkt in der Kaserne sind. Solche Leute stecken sie ins Feld raus, wie ich einer bin. Ich hab gesagt, es ist gleich, ob man erschossen wird, oder so. Ich ging gern raus ins Feld wegen Erschiessen, ich bin mit Freuden heraus gegangen. Dass der Sergeant so aufsässig ist, hätte ich nicht gedacht und dass er solches Geschmarr gemacht hat. Wenn das der Leutnant wüsste, würde ich sehen, was er sagt. Ich hab meine Pferde richtig gemacht, und dass ich keine Wache gemacht, dafür kann ich nix, ich hab meinen Dienst richtig gemacht. Ich bin halt so schwach und so matt, dafür kann ich nix. Ich hab gesagt, sie sollen mir einen leichteren Dienst geben, ich bin froh, wenn ich das machen kann. Was ich gegessen hab, ist alles weggegangen. Ich hab keine Kraft und kein Dings, ich bin ganz matt. Un ich kann mir halt nix merken. Das ist mir schon in der Kaserne so gegangen. Ich hab die Talente nicht mehr, das ist kein Wunder. Das erzähl ich Ihnen, dass ich mich so anstreng. Da gibts genug, die gescheiter sind als ich und die stellen sich so an, dass sie frei kommen. Da ist noch einer, der ist heute noch frei. Ich will mich nicht wegdrücken. Dass ich meinen Dienst nicht mehr leisten kann, das ist, dass ich so im Magen nicht mehr so bin. Aber sonst, für dies ist einer Soldat.“

(Sind Sie verheiratet?): „Ich bin verheiratet und meine Frau ist weg, ich weiss garnicht, wo sie ist. Ich bin schwer krank gewesen und meine Frau hat gemeint, ich werde nicht mehr. Die ist jetzt mit einem andern fort. Die hätt mich so auch noch aufgehangen, die ist keine Frau nicht gewesen. Wenn eine Frau so Unzucht macht, da ist mir lieber, wenn sie garnicht da ist. Ich hab keine Kinder nicht. Ich muss wieder einmal heiraten, was tu ich denn allein? Gesund bin ich nicht, ich kann mir nicht so helfen, ich brauche eine Magd.“

(Sie sind doch noch jung und denken schon an Pflege und Sterben?): „Wahrscheinlich wird dies so sein. Meine Mutter ist auch nur 40 Jahre gewesen, die hat einen Schlaganfall gehabt. Was hat man denn Schönes auf der Welt? Die Hauptsache ist, wenn man gesund, das wäre mir lieber, dann hat man seine Freud. Wenn man nicht gesund ist, ist man auch nicht fidel. Ich bin auch erst gesund gewesen und bin ein anderer Mensch gewesen und jetzt oder später aber wollen wir auch daheim. . . .“

Bei den Kindern sehen wir ebenfalls mit dem Ansteigen des Lebens- und des Intelligenzalters eine Zunahme des Wortschatzes. Es darf auf Tabelle III verwiesen werden, auf Einzelheiten einzugehen erübrigt sich wohl, nur sei darauf hingewiesen, dass die unterste Zahl hier bei einem nicht ganz Neunjährigen 157 betrug, die höchste bei einem 12jährigen Knaben 221, also fast soviel wie der Durchschnitt des normalen Erwachsenen, woraus ersichtlich ist, dass in der Umgangssprache

Tabelle III (Schulkinder).

	Fall	Geburts- datum	Intelligenzalt. nach Binet- Simon	Hauptnote	Konkr. Subst.	Abstr. Subst.	Adjektiva	Konkr. Verba	Abstr. Verba	Präpositionen und	Koord. Konj.	Subord. Konj.	ich	Perfekt	Imperfekt	Wortschatz
Klasse III	I	23. 5. 1908	9—10	II	79	0	1	71	1	17	39	27	2	2	22	2 156
	II	19. 9. 1907	10—11	III	75	0	8	53	8	21	36	20	8	6	24	4 172
	III	19. 11. 1907	10	III	78	1	2	71	2	28	48	10	5	5	8	0 177
	IV	22. 1. 1908	10—11	II	70	0	3	47	5	19	39	11	4	1	11	3 169
Klasse IV	V	4. 5. 1907	10	II	95	0	10	43	1	23	14	35	4	18	37	4 198
	VI	29. 7. 1907	10	III	68	0	9	63	1	25	15	16	8	10	48	4 209
	VII	18. 8. 1907	11—12	II	56	0	9	40	3	8	11	15	12	2	37	10 169
	VIII	24. 8. 1906	10	III	71	0	7	59	3	13	25	36	18	2	13	4 180
Klasse V	IX	11. 12. 1905	12	II	89	2	11	72	1	25	12	20	4	6	16	18 188
	X	17. 8. 1906	10	III	69	0	6	49	5	20	23	43	7	9	35	17 186
	XI	29. 10. 1905	11—12	II	100	0	14	82	3	23	5	24	17	11	15	4 205
	XII	18. 2. 1906	11	II	77	0	4	55	4	23	23	24	5	6	50	16 198
Klasse VI	XIII	19. 1. 1905	11—12	III	68	5	3	68	2	18	15	28	14	0	32	37 221
	XIV	15. 2. 1905	12	II	65	0	5	48	7	24	24	20	7	7	16	29 205
	XV	17. 4. 1905	11—12	II	65	0	1	58	1	21	23	30	6	7	24	6 181
	XVI	19. 5. 1905	12	III	69	0	5	62	4	14	12	26	7	10	41	7 194
Klasse VII	XVII	4. 12. 1903	über 12	II	85	0	4	52	1	30	10	25	0	1	42	7 195
	XVIII	28. 9. 1904	„ 12	II/2	88	2	10	54	1	34	12	17	6	1	30	14 209
	XIX	15. 4. 1904	„ 12	II/2	70	2	5	61	4	16	11	32	12	10	18	18 206
	XX	2. 10. 1904	11	II/2	71	3	0	60	0	14	19	38	4	8	45	3 189

ein städtischer Knabe dieses Alters dem Durchschnitt des Erwachsenen — die meist vom Land stammten, um den ebenfalls vom Land stammenden Deblen gleich zu stehen — sehr nahe kommt. Auch von den Kindern sei ein Beispiel gegeben.

VI. St. geboren 29. 7. 1907. 4. Klasse. Nach Urteil des Lehrers Hauptnote III, nachlässig-zerstreut. Nach Binet-Simon Intelligenzalter 10 Jahre.

(Ist der Vater Soldat?): „Mein Vater ist gefallen in Belgien beim 21. Regiment am 19. März 1916. Er hat Vorposten gemacht, da sind 3 Minen gekommen, er ist gleich tot gewesen. Als der Vater ins Feld rückte, war ich nicht dabei, weil ich Schule gehabt habe und dann hab ich nicht mehr gekonnt. Am 17. Februar ist er ins Feld. Er hat so garnichts rein geschrieben, er hat so fast nichts geschrieben.“

(Was machst Du Sonntags?): „Sonntags? Da gehen wir ein wenig fort, dann gehen wir abends wieder heim, dann holen wir unsere Milch und dann tun wir essen und dann gehen wir ins Bett“.

(Hast Du Bücher?): „Ein Märchenbuch hab ich, Der eiserne Heinrich. Der Frosch ist in die Stiege hinauf, dann hat er angeklopft, nachher ist die Königstochter hinaus und hat geschaut, wer draussen ist. Da ist sie er-

schrocken, hat die Tür zugehauen und ist wieder rein. Dann hat ihr Vater gefragt, warum sie so schnell die Tür zuhaut und lässt nix rein. Nachher hat ihr Vater gesagt, es steht ein Mann drauss, der will dich gewiss haben, aber nein hat sie gesagt, es ist ein Frosch drauss, der hat im Fluss die Goldkugel geholt, nachher hat sie gesagt, ich werde dem Frosch versprechen, dass er schlafen darf bei mir und essen, nachher hat ihr Vater gesagt, du sollst ihn herein lassen, dann hat sie ihn hinaufheben müssen auf den Stuhl und den Teller herschieben müssen. Nachher ist sie ins Bett und hat grien, weil sie den Frosch mit hinein nehmen muss, da hat sie ihn angefasst und hat ihn an die Wand hingeschmissen, nachher war das nicht der tote Frosch, der hingefallen ist, sondern der eiserne Heinrich. Dann ist ein Wagen gekommen, da war dann der eiserne Heinrich drin und 6 weisse Pferde, dann ist die Geschichte gar.“

(Was tust Du, wenn Du heimkommst?): „Tu ich Kaffeetrinken, dann mach ich meine Aufgabe, dann hol ich meine Milch beim Bullinger, dann kommt meine Mutter heim, dann wird wieder gegessen, dann gehen wir ins Bett“.

(Wie steht es mit den Lebensmitteln?): „Manchmal kriegen wir nicht alles, was wir haben wollen“.

(Hast Du eine Reise gemacht?): „Nach Möhren, da ist meine Tante bei Treuchtlingen. Da spielen wir den ganzen Tag, da ist ein so grosser freier Platz. Mit dem Müller spiel ich immer. Manchmal haben wir die Platten auf die Dächer rauf gebracht, dann sind wir aufs Kartoffelgraben gegangen, dann haben wir gerastet, nachher haben wir wieder die Kühe gefüttert, dann sind wir wieder vor an den Bahnhof und haben geschaut, ob der Onkel kommt, nachher ist er nicht gekommen, da sind wir in den Wald hinauf und haben Stachelbeeren geholt, da haben wir dann wieder Wagen gefahren auf der Strasse in so einem kleinen Wägela“.

(Auf dem Bahnhof?): „Wir haben gewartet, bis der Zug gekommen ist und dann wie er gekommen ist, sind wir hin und haben unsere Bilete abzwicken lassen, dann sind wir eingestiegen, dann sind wir weiter gefahren, dann sind wir 2 Stunden gefahren, wir sind 3 Wochen dort gewesen. Wir haben auch die Aehren abgeklopft.“

(Was machst Du nachmittags?): „Da bleib ich fast immer daheim, manchmal wenn meine Mutter abends frei hat, gehen wir auch abends fort oder auch wieder.“ . . .

Nach dem Wortschatz wurden die einzelnen Wortarten gezählt und zwar nach der Funktion des Wortes im Satz; dieselben sind nach den Grundsätzen der deutschen Schulgrammatik eingeteilt in Artikel, Substantiva, Adjektiva, Zahlwörter, Pronomina, Verba, Adverbien, Präpositionen, Konjunktionen und Interjektionen. Es wurden bei den normalen Erwachsenen, bei der ersten Gruppe der Debilen und den Knaben des untersten, d. h. des 3. Schuljahrs alle Wortarten gezählt, wobei sich herausstellte, dass ein Teil derselben keine

wesentlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen von Versuchspersonen zeigte, so dass die Zählung bei den übrigen unterlassen wurde.

Es sind dies zunächst die Artikel, von denen bei den Debilen der untersten Stufe zwischen 19 und 45, im Durchschnitt 31, bei den Erwachsenen zwischen 27 und 49, im Durchschnitt 38 gezählt wurden. Bei den Kindern waren die Zahlen auffallend hoch, nämlich zwischen 36 und 52. Wichtiger ist, dass die Werte zur Zahl der Substantiva ungefähr im entsprechenden Verhältnis stehen, bei den Debilen wurde der Artikel im Verhältnis um ein Geringes häufiger angewendet. Ich vermute, dass in Norddeutschland die Zahlen anders wären, da in Süd- und Mitteldeutschland der bestimmte Artikel häufiger zum Substantiv gesetzt wird. In der Entwicklung der Kinder treten Artikel erst wesentlich später nach den Interjektionen, Substantiven, Verben und Adjektiven auf. Die Artikel dienen, wenn man von allen weiteren Erörterungen über ihre Rolle absieht, zu einer gewissen Unterscheidung und näheren Kennzeichnung der Substantiva; Schulkinder und Schwachsinnige leichteren Grades bleiben also nach unseren Ergebnissen in dieser einfachen, keine grössere Denkfähigkeit voraussetzenden Unterscheidung der Substantiva hinter dem normalen Erwachsenen nicht zurück. Vielleicht hätte eine Trennung in bestimmte und unbestimmte Artikel einen Unterschied gezeigt.

Bei den Zahlwörtern ist zu bemerken, dass die unbestimmten Zahlwörter, wie „viele, manche“ u. dgl. zu den Pronomina gerechnet wurden. Es fanden sich unter den 500 Worten bei den Debilen der untersten Stufe 2 bis 15, bei den normalen Erwachsenen 2 bis 11 und bei den jüngsten Kindern 2 bis 4.

Auch die Pronomina, ausser dem Wort „ich“, das getrennt gezählt wurde, ergaben nach den Tabellen keine Besonderheiten. Das Wort ich wurde von den Debilen der verschiedenen Gruppen im Durchschnitt 40 bzw. 31, 29, 22 mal angewendet. Bei den normalen Erwachsenen war der Durchschnitt 18, bei den Kindern schwankten die Zahlen zwischen 0 und 18, waren meist unter 10. Es hängt natürlich von Zufälligkeiten des Themas ab, ob gerade das Wort „ich“ sehr viel angewendet wird, doch entspricht die mit dem geringeren Grad der Intelligenz häufigere Anwendung dieses Wortes dem egozentrischen Gedankenkreis des Schwachsinnigen. Es wäre wohl besser gewesen, nicht nur „ich“, sondern auch die übrigen Pronomina der ersten Person als Gradmesser für egozentrischen Gedankeninhalt gesondert auszuzählen. Erwähnt sei, dass die häufige Anwendung des Wortes „ich“ durch den zweiten der Normalfälle darauf zurückzuführen ist, dass dieser als Neur-



astheniker immer wieder von sich und seinen Beschwerden sprach. Auffallend ist, dass die Schulkinder das Wort „ich“ bedeutend weniger gebrauchten, wie die auf gleicher Intelligenzstufe nach Binet-Simon stehenden Debilen, noch wesentlich weniger wie die erwachsenen Normalen. Das ganz kleine Kind kennt ja bekanntlich das Wort „ich“ überhaupt nicht, sondern bezeichnet sich mit seinem Namen; auch bei dem Schulkind hat also der Ichbegriff noch nicht die Anwendung gefunden, wie bei Erwachsenen. Vermutlich besteht auch darin ein Grund zu dem Unterschied gegenüber den debilen Erwachsenen, dass das Kind dauernd neue Eindrücke und Worte aufnimmt, während der Debile seinen engen Gedankenkreis nicht erweitert und sich vorzugsweise mit seiner Person beschäftigt.

Bei den Adverbien wurde das Wort „nicht“ besonders gezählt. Die übrigen Adverbien zeigten bei den Gruppen, bei denen sie berechnet wurden, ungefähr dieselben Werte. Auch ein Unterschied zwischen den Orts- und Zeitadverbien, welche letztere in der kindlichen Sprachentwicklung bedeutend später auftreten, zeigte sich nicht. Das Wort „nicht“ kam bei den Debilen der untersten Gruppe 6 bis 33, durchschnittlich 18 mal, der nächsten Gruppe 2 bis 21, durchschnittlich 9 mal, bei den erwachsenen Normalen 6 bis 15, durchschnittlich 8 mal und bei den gesamten Kindern zwischen 0 und 7 mal zur Zählung. Das häufige „nicht“ bei den am hochgradigsten Debilen erklärt sich dadurch, dass diese öfter mit „ich weiss nicht“, „ich kann nicht“ oder dergleichen auf Anregung zum weiteren Erzählen reagieren und diese Ausdrücke auch in der fortlaufenden Erzählung öfter als Verlegenheitsausdruck oder Füllsel anwenden. Das seltene „nicht“ bei Schulkindern ist bei dem sog. Negativismus der Kinder auffallend, zeigt aber meines Erachtens, dass die Kinder spontan und nicht auf einzelne Fragen und Aufforderungen erzählten, da hierbei das „nicht“ viel häufiger wäre und dass Kinder im Gegensatz zu den weiter denkenden Erwachsenen bei ihren Eindrücken und Erzählungen doch mehr die positive Seite auffassen bzw. wiedergeben.

Von den Verben wurden die Hilfszeitwörter besonders berechnet, um zu sehen, ob vielleicht von Kindern und Debilen mehr Hilfszeitwörter angewendet werden, doch zeigten dieselben etwa gleiche Zahlen. Die übrigen Verba wurden ebenso wie auch die Substantiva in konkrete und abstrakte Verba eingeteilt, eine Einteilung, die übrigens von McDonald, der sich mehr nach äusseren Prinzipien richtete, nicht vorgenommen wurde. Es zeigten sich deutliche Unterschiede. Bei den Debilen der untersten Stufe wird allerdings das Ergebnis dadurch etwas gestört, dass man, wie schon erwähnt, bei Aufforderung zum Erzählen öfter die Ant-



wort „ich weiss nicht (s)“ erhielt, wodurch die Zahl der abstrakten Verba mehrfach sicherhöher ist, als sie bei rein spontanem Sprechen gewesen wäre.

Abgesehen von der ersten Gruppe der Debilen, deren relativ hohe Zahl für die abstrakten Verba eben erklärt wurde, sind die Zahlen bei den Debilen (Durchschnitt der 4 Gruppen: 16, 10, 6, 8) und bei den Kindern (Durchschnitt: 4, 2, 3, 4, 2) im Vergleich zu den erwachsenen Normalen (21) sehr gering. Die absoluten Zahlen für die konkreten Verba sind im Vergleich mit dem normalen Erwachsenen (39) besonders bei Kindern (61, 51, 65, 59, 57) hoch, etwas weniger bei den Debilen (42, 39, 41, 48), so dass das Verhältnis zwischen abstrakten und konkreten Verben hier im Vergleich zu den normalen Erwachsenen ein sehr grosses wird. Das starke Ueberwiegen konkreter Verba bei Kindern und debilen Erwachsenen ist sehr in die Augen springend. Sowohl das Kind als der Debile beschäftigen sich in ihren Gedanken und Worten vorwiegend mit handgreiflichen, sinnlich wahrnehmbaren Tätigkeiten, oder um den Wundt'schen Ausdruck zu gebrauchen, Zuständen und Vorgängen.

Das entsprechende Ergebnis finden wir bei den Substantiven, die auch in konkrete und abstrakte Substantiva geschieden wurden, wie aus den Tabellen zu sehen ist; die Unterscheidung ist nicht immer ganz leicht, da ebenso wie bei den Verben auch ein an und für sich abstraktes Substantiv konkret gebraucht werden kann; ein gewisses subjektives Element des Untersuchers kann überhaupt bei den Einteilungen nicht vermieden werden. Der Unterschied gegenüber den normalen Erwachsenen (Durchschnitt 13) ist bei den abstrakten Substantiven sehr gross, und zwar sowohl bei den Kindern (Durchschnitt: 0, 0, 1, 1, 2) als bei den Debilen (5, 2, 2, 2). Bei den Kindern waren die absoluten Werte für die konkreten Substantiva im Durchschnitt höher (76, 73, 84, 67, 81) wie bei den Erwachsenen (60) und den Debilen (50, 56, 53, 56). Bei letzteren war also das Verhältnis der abstrakten zu den konkreten Substantiven im Vergleich mit den normalen Erwachsenen sehr gross, noch grösser bei den Kindern. Auch in den Substantiven bevorzugen also Schulkind und debile Erwachsene das sinnlich Wahrnehmbare, Konkrete.

Eine Trennung der Adjektiva in konkrete und abstrakte war wegen ihrer geringen Zahl nicht durchzuführen, von den Kindern wurden auffallend wenig Adjektiva benutzt, auch von den Debilen weniger wie von den normalen Erwachsenen. Die Adjektiva dienen der Unterscheidung und Klarheit eines Begriffs; ihre Anwendung setzt vielfach eine vergleichende Denkfähigkeit voraus. Auch McDonald hatte für 10 Kinder im Ganzen 314, für 10 Erwachsene im Ganzen 619 Adjektiva gezählt, für die Erwachsenen also fast das Doppelte.

Die genaueren Zahlen für die Präpositionen sind ebenfalls aus den Tabellen zu ersehen. Die normalen Erwachsenen zeigen danach eine höhere Anzahl (Durchschnitt 33) von Präpositionen wie die Debilen (23, 18, 10, 12) und die Schulkinder (21, 17, 23, 19, 24). Erwähnt sei, dass auch beim kleinen Kind die Präpositionen erst spät auftreten und sparsam verwendet werden. Es verlangt die Anwendung häufiger Präpositionen eine gewisse Gewandtheit des Ausdrucks, welche der Debile und das Schulkind nicht bzw. noch nicht besitzen.

Wichtig sind die Konjunktionen, die übrigens auch beim Erlernen einer fremden Sprache besonders schwer fallen. Deutlicher als bei McDonald, der das Wort „und“ dazu rechnet, zeigt sich bei gesonderter Zählung desselben und bei Trennung der koordinierten und subordinierenden Konjunktionen, dass Kinder und Debile im Gebrauch der Konjunktionen wesentliche Verschiedenheiten gegenüber den Erwachsenen aufweisen.

Das Wort „und“ ist beim Normalen wesentlich seltener wie beim Debilen und beim Kind. Es ist ja bekannt, dass besonders in den Erzählungen von Kindern, weniger von Schwachsinnigen die Aneinanderreihung von Worten und Sätzen — falls überhaupt ein Bindewort gebraucht wird — meist durch das Wort „und“ erfolgt, das die einfachste Form einer Verbindung darstellt und keine schwierigeren Leistungen wie Unter- und Ueberordnung, Gegensatz, Steigerung u. dgl. zur Voraussetzung hat; der Gebrauch von Haupt- und Nebensätzen stellt auch im Lauf der Entwicklung sowohl der Sprache überhaupt als der kindlichen Sprache eine spätere Stufe dar. Bei den Normalen kam „und“ im Durchschnitt 8 mal unter 500 Worten vor, während bei den 4 Gruppen der Debilen der Durchschnitt zwischen 12 und 8 schwankte, bei den jüngsten Schulkindern 41 und den ältesten 13 betrug; die älteren Kinder benutzten also immer noch häufiger wie die Erwachsenen die einfache Satz- oder Wortverbindung durch „und“, während die schwerer Debilen längst nicht die Zahlen der jüngsten Schulkinder erreichten, die leichter Debilen dem Normalen gleichkamen.

Der Gebrauch der subordinierenden Konjunktionen setzt eine beziehende, die Sätze und Gedanken in ein logisches Verhältnis bringende Verstandestätigkeit voraus, weshalb der Gebrauch dieser Konjunktionen einen wichtigen Gradmesser für die Denk- und Urteilsfähigkeit bildet. Dieselben werden im Durchschnitt der debilen Erwachsenen (7, 9, 10, 15) und der Schulkinder (5, 10, 8, 9, 6) seltener angewendet als beim Durchschnitt der normalen Erwachsenen (17) und besonders bei den Kindern seltener wie die koordinierenden Konjunktionen (17, 26, 28, 26, 28), während sie bei den normalen Erwachsenen fast

immer häufiger angewendet wurden; bei diesen waren die Zahlen für koordinierende Konjunktionen — ausser „und“ — etwa dieselben wie bei den Dehilen. Dass bei den Schulkindern die Zahlen für koordinierende Konjunktionen ziemlich hoch waren, kommt vom Wort „da“ in der Verbindung „und da“ u. dergl., wobei „da“ als koordinierende Konjunktion gerechnet wurde, falls es nicht dem Sinn nach als Zeit- oder Ortsadverb aufgefasst war. Hier sei gleich erwähnt, dass von dem jüngsten Schulkind auffallend wenig verschiedene Konjunktionen, auch von dem tiefstehendsten Dehilen weniger wie von dem normalen Erwachsenen verwendet wurden, was für die Einfachheit ihrer Sprache spricht.

Es finden sich mehrfach in der Literatur Angaben über das Verhältnis der einzelnen Wortarten zueinander, und zwar besonders der Substantiva und Verben.

		Substantiva	Verba
Nach Preyer	deutsches 2 jähr. Mädchen	51 pCt.	24 pCt.
	englisches 2 jähr. Mädchen	53 „	25 „
Tracy-Stimpfl	englische Kinder bis 30 Monaten	60 „	20 „
Kirkpatrick	englisches Wörterbuch	60 „	11 „
McDonald	englische Kinder 25—60 Mon.	21 „	24 „
McDonald	Erwachsene	22 „	20 „

Die Substantiva überwogen also bei den ganz kleinen Kindern sehr wesentlich die Verba. Die Werte für die Erwachsenen von Kirkpatrick sind dem Wörterbuch entnommen und vom Autor selbst durch andere Zahlen eingeschränkt, so dass dieselben zum Vergleich nicht zu gebrauchen sind; Tracy-Stimpfl hatten bei einem Vergleich mit ihren eigenen Zahlen daraus den Schluss gezogen, dass das Kind Tätigkeitswörter schneller gebrauchen lerne als Gegenstandswörter. Die Zahlen McDonald's sind, da man auf kleine Unterschiede kein Gewicht legen kann, ungefähr gleich hoch.

Unsere eigenen Werte waren folgende:

Durchschnitt der Substantiva normaler Erwachsener	73 = 15 pCt.
„ „ Verba „ „	120 = 24 „
Durchschnitt Substantiva Dehile I. Gruppe	55 = 11 „
„ „ „ II. „	58 = 12 „
„ „ „ III. „	46 = 9 „
„ „ „ IV. „	58 = 12 „
„ Verba „ I. „	133 = 27 „
Durchschnitt Substantiva unterste, III. Klasse	76 = 15 „
„ Verba „ III. „	128 = 26 „

Es überwog demnach bei uns die Gesamtzahl der Verba regelmässig die Gesamtzahl der Substantiva, und zwar auch in allen einzelnen Fällen; das Verhältnis der Substantiva zu den Verben war bei den Debilen etwa 4 zu 10, bei den Schulkindern 6 zu 10 und den normalen Erwachsenen etwa 7 zu 10. Das gegenteilige Ergebnis Mc Donald's, dass nur die Ungebildeten — als normale Erwachsene nimmt er sowohl hochgebildete als ganz ungebildete Personen — und die Kinder mehr Verba wie Substantiva anwenden, wobei dieses Mehr nach seinen Zahlen nicht bedeutend ist, beruht vermutlich auf Unterschieden zwischen der englischen und deutschen Sprache, ebenso wie die Angabe desselben Autors, auf die er grossen Wert legt, dass die Gebildeten mehr Substantiva, Adjektiva, Präpositionen und Artikel zusammengekommen brauchen, die Ungebildeten mehr Pronomina, Verba, Adverbien und Interjektionen; letzteres gelte auch für die Kinder; bei uns überwog die zweite von ihm genannte Gruppe bei allen Versuchspersonen bei weitem die erste, es wäre auch kein psychologischer Grund für diese Einteilung einzusehen.

Mc Donald führt noch an, dass die Kinder im Vergleich zum Erwachsenen eine geringere Zahl an verschiedenen Verben gebrauchen als an verschiedenen Substantiven, also die einzelnen Verba öfter gebrauchen wie die Substantiva. Letztere Angabe bestätigte sich nach unserem Material: Bei einem Vergleich des tiefststehendsten Debilen mit dem jüngsten Schüler, einem diesen im Intelligenzalter gleichstehenden Debilen (Fall XIII) und einem mittleren Normalen war der prozentuale Wert der verschiedenen Substantiva unter der Gesamtzahl der Substantiva ungefähr gleich (87 pCt. bzw. 75 pCt., 70 pCt., 77 pCt.), während unter der Gesamtzahl der Verba der Normale 65 pCt. verschiedene, der tiefststehende Debile dagegen nur 38 pCt., der Schüler 45 pCt. und der diesem etwa gleichstehende Debile 40 pCt. hatte. Von den letzteren wird also dasselbe Verbum wesentlich häufiger gebraucht.

Die ganzen Angaben über das Verhältnis der Substantiva und Verba lassen sich so erklären, dass bei den kleinsten Kindern (Preyer, Tracy) Substantiva sehr überwiegen, bei den etwas älteren (Mc Donald) Verba im geringen Grad, dann bei Schulkindern, normalen Erwachsenen, besonders aber bei Debilen Verba wesentlich in der Mehrzahl sind, wobei bei Schulkindern und Debilen die Verschiedenheit der Verba wesentlich geringer ist wie bei normalen Erwachsenen. Beim ersten Erlernen der Sprache werden also die Gegenstände zuerst bevorzugt, die Handlungen treten mehr zurück, um später gegenüber den Gegenständen das Uebergewicht zu bekommen; dabei werden jedoch vom Schulkind und dem debilen Erwachsenen dieselben Bezeichnungen für die Tätigkeiten öfter



wieder gebraucht, diese also einfacher ausgedrückt, weniger differenziert. Hinzuzufügen wäre noch, dass der debile Erwachsene verhältnismässig etwas weniger Substantiva braucht, also die Gegenstände gegenüber den Handlungen in seiner Sprache etwas zurücktreten lässt.

Den Gebrauch der übrigen Wortarten nach ihrer Verschiedenheit oder vielmehr den Prozentsatz der verschiedenen Pronomina usw. unter der Gesamtzahl der Pronomina usw. gibt folgende Tabelle, die sich auch auf den tiefststehendsten Deбилen, den Schulknaben mit dem geringsten Intelligenzalter und einen diesen im Intelligenzalter etwa entsprechenden Deбилen (Fall XIII) und einen normalen Erwachsenen bezieht.

	Normale Erwachsene	Debiler (Fall I)	Schulknabe (Fall I)	Debiler (Fall XIII)
Pronomia	20 pCt.	19 pCt.	44 pCt.	23 pCt.
Adverbien	44 „	27 „	37 „	42 „
Präpositionen	30 „	32 „	48 „	50 „
Konjunktionen	30 „	23 „	9 „	31 „

Die betreffenden Zählungen konnten aus Zeitmangel nicht bei allen Versuchspersonen durchgeführt werden. Falls man nach einzelnen Versuchspersonen schliessen könnte, würde sich ergeben, dass der tiefststehende Debile verhältnismässig ebenso viel verschiedene Pronomina und Präpositionen, etwas weniger verschiedene Konjunktionen und besonders Adverbien wie der normale Erwachsene anwendete, während der weniger Debile keine sehr grossen Unterschiede gegenüber dem Erwachsenen zeigte. Der an Intelligenz jüngste Schulknabe hatte in seiner Sprache sowohl dem normalen Erwachsenen als dem ihm im Intelligenzalter gleichstehenden und dem tiefststehenden Deбилen gegenüber auffallend viel verschiedene Pronomina und sehr wenig verschiedene Konjunktionen; Adverbien und Präpositionen gebrauchte er etwa ebenso wie der gleichstehende Debile; zu sicheren Schlüssen wären jedoch weitere Zählungen notwendig.

Feinere Einzelheiten grammatikalischer Gesichtspunkte lassen sich zahlengemässig bei einer im Verhältnis so kurzen Sprachprobe nicht darstellen. Ich versuchte vergeblich den Gebrauch des aktiven Verbums, das sich in der kindlichen Sprache lange vor dem Passivum findet, des in der Entwicklung spät auftretenden reflexiven Verbums, der zusammengesetzten Verben, des Futurs, des Komparativs und Superlativs, der Stellung der Worte im Satz festzustellen. Nur die Anwendung von Perfekt und Imperfekt liess sich berechnen. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass das ganze Krankenmaterial aus Süddeutschland stammt, wo bekanntlich Perfekt im Vergleich zum Imperfekt wesentlich häufiger



angewendet wird wie in Norddeutschland. Es ist natürlich zufällig, ob die Sprachprobe hauptsächlich in Gegenwart oder in Vergangenheit gehalten wurde, so dass mit absoluten Zahlen nicht gerechnet werden kann; man muss daher das jeweilige Verhältnis berücksichtigen. Das Verhältnis der durchschnittlichen Zahlen von Perfekt und Imperfekt betrug:

Bei den 4 Gruppen der Debilen  
 29 : 3      29 : 2      26 : 5      30 : 6

Bei den Normalen  
 16 : 7

Bei den Kindern der 5 Klassen  
 16 : 2      34 : 6      29 : 14      28 : 20      24 : 13

Der Gebrauch des Imperfekts ist also in unserem Material bei debilen Erwachsenen und kleinen Schulkindern verhältnismässig sehr gering, bei normalen Erwachsenen und älteren Schulkindern häufiger. Vermutlich spielt hierbei der Schulunterricht eine Hauptrolle; in demselben wird auch das Imperfekt eingeübt und dadurch in den Wortschatz der älteren Schüler und normalen Erwachsenen mehr eingeführt, wenn auch der süddeutsche Volksunterricht bei dem allgemeinen Streben, den Volksschulunterricht der Mundart der Gegend möglichst anzupassen, das Imperfekt sicher sehr zurücktreten lassen wird.

Für den Unterschied zwischen debilen Erwachsenen und kleinen Schulkindern einerseits und den normalen Erwachsenen und grösseren Schulkindern andererseits könnte man ausser dem Einfluss der Umgebung auch eine psychologische Erklärung darin finden, dass die imperfektische Ausdrucksweise eine mehr konzentrierte Gedankentätigkeit erfordert als der Gebrauch zusammengesetzter Verbalformen; beim Imperfekt muss der Sprechende in Indikativ-Sätzen gleich zu Anfang des Satzes über den auszusprechenden Gedankengang ganz im Klaren sein und sofort das bezeichnende Wort finden, wodurch eine Konzentrierung auf den Sinn des Satzes und eine gewisse Klarheit des Gedankens notwendig ist, während bei perfektivischer Ausdrucksweise zunächst das farblose Hilfszeitwort zur Verfügung steht (ich bin, ich habe usw.), wonach der Sprechende noch die Wahl zwischen verschiedenen Verben hat, die folgen können (gegangen, gelaufen, gefahren usw.); das eigentliche Verbum wird erst ausgesprochen, nachdem inzwischen durch andere Worte grössere Deutlichkeit und Anschaulichkeit des Gedankens erreicht ist, so dass dann das entsprechende Verbum sich mit Leichtigkeit ergibt; es bestände demnach für die Bevorzugung zusammengesetzter Zeitformen

derselbe Grund wie für die spärliche Anwendung der subordinierenden Konjunktionen, Präpositionen und Adjektiva: der Mangel einer klaren, scharfen, konzentrierten Denktätigkeit.

Nimmt man die beiden angeführten Gesichtspunkte zusammen, so hört der Debile in Süddeutschland in seiner Umgebung, besonders auf dem Lande, schon an und für sich nur wenig Imperfeka; da er dieselben auch in der Schule bei seiner mangelhaften Lernfähigkeit nicht annahm, bleibt er bei dem bequemerem Perfekt und wendet Imperfeka noch seltener an, wie seine vollsinnige Umgebung.

Um noch einiges zu erwähnen, was bei der Betrachtung der verschiedenen Sprachproben auffällt, so gebrauchen Kinder und Debile meist kurze und sehr einfach konstruierte Sätze, während normale Erwachsene aus denselben Bildungsschichten längere Sätze mit Perioden und anderen Ausschmückungen bevorzugen. Eine gewisse Neigung zu Perseveration, d. h. zum Gebrauch derselben Worte und Ausdrücke fand ich bei einzelnen Individuen aus allen drei untersuchten Gruppen mehr oder weniger ausgeprägt. Dass inhaltlich bei den Kindern und Debilen eine naive Darstellungsweise auffiel, ist natürlich; bei den Kindern war eine gewisse Frische der Erzählung festzustellen, bei den Debilen dagegen eine mehr oder weniger grosse Gedankenarmut und Schwerfälligkeit. Es war dabei nicht ohne Reiz, den Vorstellungsinhalt des städtischen Schulkinds mit dem des debilen Landbewohners und des normalen Erwachsenen zu vergleichen; auf den eigentlichen Inhalt der Sprachproben wird ja in vorliegender Arbeit nicht weiter eingegangen.

Ehe wir unsere Ergebnisse zusammenfassen, sei noch kurz auf einen Vergleich der Entstehung der Sprache überhaupt mit der Entwicklung derselben beim Kind ganz kurz eingegangen. Nach Wundt besteht eine gewisse Analogie in der noch wenig fortgeschrittenen geistigen Entwicklung überhaupt, mit der wieder der beschränkte geistige Gesichtskreis, sowie die konkretere Form des Denkens zusammenhänge. Auch beim Kind herrsche jene gegenständliche Form des Denkens vor, die uns in so einfachen Erscheinungen der Sprache auf ihren früheren Entwicklungsstufen entgegentreten: Begriffe und namentlich Begriffsbeziehungen, die für die Kultursprache wesentlich sind, werden beim Kind und beim Naturvolk nicht ausgedrückt oder noch häufiger in der Form loser Gefühle hinzugedacht. Präpositionen, Konjunktionen, Relativpronomina, das seien Bestandteile, die in allen primitiven Sprachen nicht oder nur spärlich entwickelt seien. Diese Bemerkungen beziehen sich, wie man sieht, nur auf die ersten Anfänge der sprachlichen Entwicklung der Menschheit und auch des Kindes, nicht auf die spätere Zeit wie bei unserem Material, das nur Schulkinder umfasst. Auch bei

diesen jedoch waren ebenso wie beim unterentwickelten Erwachsenen noch als charakteristisch der dem Naturvolk ebenfalls eigene Sinn für das Konkrete und Einfache sowie die relative Wortarmut zu erkennen.

Uebersieht man noch einmal kurz unsere Ergebnisse, so ergibt ein Vergleich der debilen mit den normalen Erwachsenen, dass der Wortschatz im Grossen und Ganzen der Höhe der Intelligenz entspricht, dass die Wortarmut also, soweit sich aus unserer kurzen Sprachprobe schliessen lässt, bei dem am wenigsten intelligenten am ausgeprägtesten ist. Von den einzelnen Wortarten bieten die Artikel und Zahlwörter nichts Besonderes, von den Pronomina wird das Wort „ich“ von den debilen mehr wie von den normalen Erwachsenen gebraucht, was auf den egozentrischen Gedankenkreis hinweist. Die konkrete Denkweise wird durch die sehr geringe Zahl abstrakter Verba und abstrakter Substantiva erwiesen; die Zahl der konkreten Verba war noch höher wie bei den normalen Erwachsenen, dabei wurde das einzelne Verbum wesentlich häufiger gebraucht wie von diesen, also auch hier eine grössere Eintönigkeit des Ausdrucks. Die Einfachheit der Sprache geht ausserdem aus der geringeren Verwendung von Adjektiven hervor, ferner spricht der seltenere Gebrauch von Präpositionen in diesem Sinn. Die häufigere Verwendung des Wortes „und“, sowie die seltenere Benutzung subordinierender Konjunktionen bei etwa der gleichen Verwendung koordinierender Konjunktionen zeigt die Bevorzugung primitiver Gedankenverbindungen durch Nebenordnung der Gedanken, wobei schwierigere logische Verknüpfungen mehr vermieden werden. Der Gebrauch des Imperfekts ist im Verhältnis zum Perfekt wesentlich geringer wie bei den normalen Vergleichspersonen, was auf geringere Beeinflussung durch den Schulunterricht und eine gewisse Bequemlichkeit im Sprechen zurückgeführt wurde. Die Sätze der Debilen sind kurz und einfach konstruiert, das Ganze macht dabei einen schwerfälligen Eindruck.

Die Schulkinder zeigen den normalen Erwachsenen gegenüber mit Zunahme des Lebens- und Intelligenzalters eine Zunahme des Wortschatzes, wodurch der Erwachsene schliesslich erreicht wird. Artikel und Zahlwörter bieten ebenfalls nichts Charakteristisches, bei dem Pronomina war „ich“ verhältnismässig seltener, worauf gleich zurückzukommen ist. Die Seltenheit der abstrakten Verba und Substantiva, die grosse Zahl der konkreten Verba und der Mehrwert konkreter Substantiva im Vergleich mit dem normalen Erwachsenen beweist die ebenfalls beim Kind vorherrschende konkrete Gedankenrichtung, die Seltenheit der Adjektiva und die geringere Zahl der Präpositionen zeigt die Einfachheit der Sprache, wofür auch die Häufigkeit des Wortes „und“, sowie die

etwas geringere Zahl subordinierender Konjunktionen und die geringere Verwendung des Imperfekts angeführt werden können.

Es finden sich also sehr viel Analogien zwischen der Sprache des debilen Erwachsenen und der des Schulkindes. Als Unterschied ergab sich zunächst, dass das Wort „ich“ vom Schulkind weniger angewendet wurde, was sich dadurch erklären lässt, dass das Schulkind sich weniger mit sich selbst beschäftigt, indem es im Gegensatz zu dem rein egozentrischen Gesichtskreis des Debilen sich der Aufnahme und Verarbeitung neuer Eindrücke zuwendet. Die nähere Bezeichnung und Ausschmückung der Substantive, d. h. die Verwendung von Eigenschaftswörtern, war bei den Schulkindern noch nicht so entwickelt wie beim debilen Erwachsenen. Die Verbindungen der Worte und Sätze durch Gleichordnung waren bei den Schulkindern häufiger, dabei gebrauchte das jüngste Schulkind im Vergleich mit einem an Intelligenzalter etwa gleichstehenden Deblen auffallend wenig verschiedene Konjunktionen, was alles die Neigung zu einer einfachen Nebeneinanderreihung der Gedanken beweist. Der allgemeine Eindruck der kindlichen Sprachproben war gegenüber den Deblen eine deutliche Frische der Erzählung.

Ein Punkt muss hier noch besprochen werden. Wie bei der Schilderung des Untersuchungsmaterials hervorgehoben wurde, sind die drei Reihen der Versuchspersonen nicht gleichwertig, trotzdem zwar die Deblen und die normalen Erwachsenen aus denselben Gegenden und denselben Bildungsschichten stammten, also in dem gleichen Verhältnis ländliche Schulbildung genossen hatten, während bei den Schulkindern nur städtische Kinder untersucht werden konnten. Bei der anzunehmenden grösseren Sprachgewandtheit und intensiveren Schulbildung der Städter dürfte dadurch der Unterschied zwischen Schulkindern und normalen Erwachsenen etwas geringer, der zwischen Schulkindern und debilen Erwachsenen dagegen etwas grösser erscheinen, als er wirklich bei völlig entsprechendem Vergleichsmaterial wäre.

Es fehlten Zeit und Gelegenheit, unsere vor allem die formale Seite und zwar die sogenannte innere und äussere Form der Sprache betreffenden Untersuchungen zur Vermeidung von Zufälligkeiten an einem grösseren Material und ausserdem noch nach anderen Gesichtspunkten durchzuführen; es wäre nicht uninteressant, auch Personen aus anderen Gegenden Deutschlands zu untersuchen, wodurch besonders mundartliche Verschiedenheiten beleuchtet würden, Land- und Stadtbevölkerung völlig zu trennen, auch Leute mit höherer Schulbildung heranzuziehen, ferner Vergleiche mit der Schriftsprache anzustellen, um dadurch den psychologischen Unterschieden zwischen gesprochener und geschriebener Sprache näher zu kommen. Ferner liessen sich die unter dem Einfluss des



Alkohols und anderer Gifte, ferner bei Geisteskrankheiten auftretenden Aenderungen der formalen Sprache feststellen. Ein Hindernis für ausgedehntere Untersuchungen wird jedoch immer darin bestehen, dass die Sammlung des Materials sehr zeitraubend und mühevoll ist.

Es sei noch erwähnt, dass die zuerst von Rodenwaldt<sup>1)</sup> mit ausführlichem Material belegte Erfahrung, dass das Schul- und Allgemeinwissen bei den Soldaten oft auffallend gering ist, und zwar bei mittlerer Urteilsfähigkeit, vielfach bestätigt werden konnte. Besonders das Schulwissen ist, wie das ja auch ganz natürlich ist, bei den im reiferen Lebensalter stehenden Mannschaften öfter noch geringer wie bei den Rekruten Rodenwaldt's, bei denen seit der Schulzeit doch nicht so lange Zeit verflossen war.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberlehrer Dr. Ranft in Grimma für die mühevollen Mitarbeit verbindlichst zu danken.

---

1) Rodenwaldt, Aufnahmen des geistigen Inventars Gesunder als Massstab für Defektprüfungen bei Kranken. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. 17.



## VI.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sioli).

### **Zur Dementia praecox im Kindesalter.**

Von

**Dr. R. Weichbrodt.**

Dass die Dementia praecox schon im Kindesalter, also vor der Pubertät, vorkommen kann, ist von vielen Autoren bereits berichtet.

So hebt Raecke (Arch. f. Psych., Bd. 45) hervor, dass die Katatonie im Kindesalter, vor allem im Alter von 12—15 Jahren, auftrete, dass sie in ihren Hauptzügen nicht von der Katatonie der Erwachsenen abweiche.

Aehnlich äussert sich H. Vogt (Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 66): „Auch vor dem Beginn der eigentlichen Pubertät kommen Krankheitszustände im Kindesalter vor, welche nach ihrem symptomatologischen Verhalten, ihrem Verlauf und ihrem ganzen Charakter als Frühformen des Jugendirreseins gelten müssen.“

Bei Ziehen (Die Geisteskrankheiten des Kindesalters) heisst es: „Wenn auch die meisten Fälle der Hebephrenie erst in den späteren Pubertätsjahren (bis gegen das 21. Lebensjahr hin) auftreten, so kommen doch auch schon vom 12. Lebensjahr an, noch vor dem Auftreten ausgesprochener Pubertätsmerkmale, unzweifelhafte Fälle von Hebephrenie vor. In allerdings sehr seltenen Fällen konnte ich die Entwicklung einer typischen Hebephrenie bis in das 7. Lebensjahr zurückverfolgen; es sind dies Fälle, in welchen übrigens die weitere Beobachtung zuweilen eine abnorm frühe Pubertätsentwicklung ergibt.“

Hier und dort können wir bei erwachsenen Dementia praecox-Kranken feststellen, dass sie schon in der Kindheit Symptome der Krankheit aufwiesen. Kraepelin und Bleuler sprechen es auch aus, dass der Beginn des Leidens für einen gewissen Prozentsatz in die ersten Lebensjahre verlegt werden muss.

Ritterhaus (Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns, Bd. 5) findet sogar, dass bei der überwiegenden Mehrzahl die

ersten Krankheitserscheinungen in die Kindheit zurückgehen. Er weist noch darauf hin, dass das psychopathische Kind schwer von dem Dementia praecox-Kandidaten differentialdiagnostisch zu trennen sei, die Frühsymptome bei Dementia praecox wären fast identisch mit denen der Psychopathie.

Jedenfalls finden wir ausgesprochene Dementia praecox-Erkrankungen im Kindesalter, und auch schon vor dem 12. Lebensjahre. Die Fälle sind zwar sehr selten, und sie werden noch seltener beobachtet, weil Kinder in diesem Alter kaum in eine Anstalt gebracht, vielmehr meist im Elternhause von den Hausärzten wegen „Nervosität“ behandelt werden. In Frankfurt a. M., wo der Irrenanstalt eine Abteilung für Jugendliche angegliedert ist, liegen die Verhältnisse anders. Hier sehen wir bei den zahlreichen jugendlichen Aufnahmen doch jährlich ausgesprochene Dementia praecox-Fälle, und im letzten Halbjahr zeigten 2 von diesen Kranken die paranoide Form der Dementia praecox, eine Form, die noch seltener als die anderen Formen der Dementia praecox auftritt. Schon Moreau sagt (in seinem Buche „Der Irrsinn im Kindesalter“, übersetzt von Galatti): „Verfolgungswahn. — Diese Art von Irrsinn ist im jugendlichen Alter selten. Das Kind ist in der Regel zu unachtsam, zu wankelmütig, zu leichtsinnig, um sich einer so unbestimmten Wahnvorstellung wie dieser hinzugeben; nichts destoweniger ist sie vorhanden. Es gibt Kinder, die gern gewisse ihnen unbekannte Personen verklagen, selbige wollten ihnen Unrecht tun.“

Dieselbe Ansicht, dass die Art der Erkrankung sehr selten ist, finden wir auch bei Ziehen (Die Geisteskrankheiten im Kindesalter): „Die chronische halluzinatorische Paranoia ist im Kindesalter eine seltene Psychose, noch seltener ist die chronische, einfache, d. h. nicht halluzinatorische Paranoia.“

Unter diesen Umständen wird es sich verlohnen, die beiden Erkrankungen näher zu beschreiben.

Erich St., geb. am 16. 2. 1902, wurde am 27. 2. 1917 von dem Hausarzt in die Anstalt eingewiesen, weil er an psychischen Hemmungen litt. Sein Vater machte bei der Aufnahme folgende Angaben:

Familienanamnese: Väterlicherseits: Der Grossvater des Knaben hatte mässig getrunken, psychisch nichts geboten, starb im hohen Alter. Die Grossmutter war nicht nervenkrank, Onkel und Tante auch nicht. Die Kinder des Onkels sind gleich bei der Geburt gestorben, die Kinder der Tante leben und bieten nichts Auffälliges. Der Vater des Knaben hat früher sehr viel getrunken, jetzt lebt er sehr mässig, da er magenleidend ist. Mütterlicherseits: Der Grossvater hat sehr viel getrunken, er starb an einem Magenleiden. Die Grossmutter und die Geschwister der Mutter waren nicht nervenkrank. Die Mutter des Knaben ist sehr leicht erregbar und nervös.

Der Knabe hat 3 Geschwister; eine Schwester von 17 Jahren ist sehr naschhaft und lügt auffallend stark, ein Bruder von 16 Jahren hatte sich vor einem Jahre durch Unfall bei der Arbeit einen Schädelbruch zugezogen, seitdem leidet er an Kopfschmerzen; die jüngste Schwester ist gesund.

Der Knabe selbst hat Rachitis gehabt und erst mit 3 Jahren laufen gelernt; gesprochen hätte er zur Zeit und wäre geistig sehr rege gewesen. Mit 6 Jahren wäre er zur Schule gekommen, hätte anfangs schlecht gelernt, wäre mit 10 Jahren einmal sitzen geblieben; damals hätte er allerdings Diphtherie und Mittelohrentzündung gehabt und hätte sich den linken Arm gebrochen. Da der Arm schief zusammengewachsen wäre, wäre er nochmals in der Narkose gebrochen worden. Kurze Zeit nach dieser Operation wären die ersten psychischen Veränderungen aufgetreten. Der Knabe wäre ängstlich geworden, hätte Gestalten gesehen und Stimmen ängstlichen Inhalts gehört. Zu dieser Zeit hätte er auch den Eltern öfters Geld fortgenommen und dumme Streiche gemacht, bei denen sich eine starke Aktivität gezeigt hätte; so habe er z. B. mit mehreren Knaben von einem Hause, das abgebrochen werden sollte, eine Mauer von vier Metern Länge und zwei Metern Höhe in den Abendstunden heimlich abgetragen. Der krankhafte Zustand des Knaben hätte ziemlich unverändert bis zum 12. Jahre angehalten. Zu dieser Zeit wären die Eltern von Dresden nach Offenbach verzogen. In Offenbach hätte der Knabe nichts Auffälliges mehr geboten, im letzten Schuljahre hätte er sogar sehr gut gelernt. Nach der Schulzeit habe ihn der Vater zu einem Bäckermeister in die Lehre gegeben, wo es anfangs sehr gut mit ihm gegangen wäre, bis dann plötzlich seine krankhaften Ideen derart stark aufgetreten wären, dass ihn der Vater in die Anstalt bringen musste.

Bei der Aufnahme machte der Knabe einen ängstlich gespannten Eindruck. Er gab an, seit einigen Wochen habe er grosse Angst, dass sein Meister ihn töten wolle, er könne deshalb gar nicht einschlafen; er fühle ständig einen elektrischen Strom im Kopf, der ginge aber nicht weiter, bliebe im Kopf. Es kämen immer Gestalten auf ihn zu, die seine Seele forderten. Er habe auch Angst zu essen, die Kartoffeln schmeckten so süß, er fürchte, man tue Gift ins Essen. Von den elektrischen Schlägen wären seine Lippen gesprungen.

Auf unsere Aufforderung hin, seinen Lebenslauf ausführlich niederzuschreiben, erhielten wir von ihm folgendes: „Ich bin als dritjtüngstes Kind meiner Eltern in Waltershausen geboren. Dortselbst wohnten wir 7 Jahre. Durch meines Vaters Stellung waren wir genötigt, nach Dresden zu ziehen. In Dresden wohnten wir 3 Jahre, dort war ich sehr oft krank, ich hatte Diphtherie, danach brach ich meinen linken Arm zweimal. Als dieser schief angewachsen war, musste er künstlich gebrochen werden, ich wurde chloroformiert. Die Chloroformierung sollte nicht richtig gelungen sein, und von der Zeit an hatte ich immer Nasenbluten und unaufhörend Kopfschmerzen. Die Chloroformierung war, als ich zehn Jahre alt war. Seitdem erschrak ich sehr leicht, ein Handtuch sah ich als weisse Gestalt an, am ärgsten war es mir zu Mute, wenn Gewitter war. Abends sah ich oft weisse Gestalten mit Waffen und Messer, ich hörte Stimmen: „Wir wollen Deine Seele.“ Wenn ich dann in der

Schule Gedichte hersagen sollte, konnte ich sie nicht richtig behalten, während es früher gut ging; ich vergass auch Aufträge, was sonst nicht vorkam. Einem Lehrer fiel es auf, er schickte mich zum Arzt, der Arzt fragte mich, ob ich viel in Kinos gewesen bin, ich war aber nur selten dort. Dieser Zustand hielt an, bis wir nach Offenbach zogen. Dort wohnen wir schon 2 Jahre. Ich bin in Offenbach aus der Schule gekommen, und es trat die Wahl eines Berufes an mich heran. Mit eigener Neigung und mit Einwilligung meiner Eltern entschloss ich mich, Konditor zu werden. Am 1. Mai, vor einem Jahre, trat ich meine Lehre in Frankfurt a. M. an. Als ich kam, waren schon 2 Lehrbuben und 2 Gesellen bei der Arbeit. Vor Weihnachten wurde einer unserer Gesellen krank und musste ins Krankenhaus gebracht werden. Der zweite, welcher ein Bauer war, musste ebenfalls einrücken und der dritte kündigte und ging nach einem anderen Geschäft, wo er mehr Geld verdienen konnte. So standen wir vor Weihnachten ohne einen Gehilfen, nur wir 3 Lehrbuben. Als wir unsere Weihnachtsgeschenke erhielten, gab mir mein Meister 5 Mark mehr als den andern, weil ich vor Weihnachten voll und ganz einen Gehilfen ersetzt hatte. Das mussten wohl die anderen gemerkt haben, und sie bekamen Zorn und Hass auf mich. Später verzogen wir nach der Finkenhofstrasse, Ich hatte mit einem Lehrbub ein Zimmer gemeinsam. Dieser war ein sehr lahmer Mensch, und wir sind oft wegen seiner Trägheit ineinandergekommen. Er hatte einen Bruder, welcher auch in der Konditorei gelernt hatte und jetzt Gehilfe ist. Im Winter kam er abends immer mit seinem Bruder, um die Zeit zu verbringen, weil er in seinem Zimmer, wo er wohnte, kein Licht hatte, und blieb immer bis 10 $\frac{1}{4}$  Uhr im Zimmer, wo ich schlief. Da war es auch an einem Abend, wo ich so müde war, dass ich gerade so aufs Bett fiel und dahinduselte, und hörte ich da Gespräche über meinen Meister mit an. Diese wurden mir glattweg abgestritten, und ich wurde als Lügner hingestellt. Wir hatten 2 Dienstmädchen, von denen die eine sich sehr bei meinem Meister eingeschmust hatte, und er ihr in jeder Kleinigkeit half. Diese konnte mich überhaupt nicht leiden, suchte Streit und Uneinigkeit. So war es auch eines Tages, wo sie wieder stichelte und hetzte, da reizte sie mich so, dass ich ihr ein Gegenwort erwiderte. Sie ging hinauf und sagte es meinem Meister, er kam aber nicht gleich herunter, sie allein erschien wieder. Nach ungefähr  $\frac{1}{4}$  Stunde kam der Meister und fragte das Dienstmädchen, warum sie weine. Sie erwiderte mit Schluchzen, sie wäre von allen geärgert worden, besonders aber von mir. Ich war gerade am Herd, um Marmelade zu wärmen. Der Meister kam auf mich zu und schlug mich. Ich war nicht imstande, die Marmeladepfanne zu halten. Er holte dann noch einen Kochlöffel, welchen er an mir kaput schlug. Als das die anderen sahen, waren sie sehr empört. Ich wusste in diesem Augenblick nicht, wo ich war. Nach einer Weile hatte der Hausmeister mein Schreien gehört und kam herunter, ich konnte nicht mehr stehen und setzte mich auf einen Zuckerkübel, wo ich sitzen blieb. Er wusste sich nicht zu helfen und liess meinen Vater rufen. Als mein Vater da war, wurde ich zur Rede gestellt, und er ging dann wieder fort. Das alles war am Freitag geschehen, der Samstag ging auch gut vorüber. Der Sonntag brach an, ich



musste meinen Backofen heizen, was ich noch machen konnte. Am Sonntag morgen ging es schon besser als zuvor. Ich bemerkte, wie der Meister mit allen seinen Kräften den zurückbehaltenen Zucker und andere Dinge in seine Wohnung fuhr, denn er hatte Angst, ich würde es verraten, und er würde bestraft. Ich hatte jetzt von der Zeit an nichts mehr bei ihm gegessen, denn ich hatte Angst, es wäre vergiftet. Ich machte die Backstube noch sauber und putzte mein Blech, denn ich hatte von 2 bis 9 Uhr Ausgang. Ich hatte noch meine Arbeitssachen an. Der andere Lehrbub sagte immer, wenn ich nach Offenbach führe, solle ich Kaiserstrasse umsteigen. Wenn ich in Offenbach angekommen bin, weiss ich nicht zu schildern. Auf meiner Fahrt sah ich folgende Gestalten: Einen grossen dicken Mann mit einem braunen Bart, der während der Fahrt ein- und ausstieg. Ich kam nach Offenbach in meine Wohnung. Mein Vater und meine Mutter waren schon benachrichtigt gewesen, und sie sprachen nicht viel davon. Den ganzen Nachmittag habe ich Schornsteinfeger gemalt. Als es Abend war, sollte ich mit Abendbrot essen, ich ass nichts als ein wenig Kartoffelsalat, mein Brot, was ich mitbekommen hatte, ass ich nicht, denn ich meinte, es sei vergiftet. Dann bekam ich Geld und trat meinen Urlaubsheimweg an, nach Frankfurt a. M. Ich fuhr von der Landesgrenze mit der Linie 16 bis zur Kaiserstrasse, stieg aus und fuhr mit der Linie 12 weiter bis zum Bornwiesenweg, dann ging ich noch ein Stück hinauf bis zur Finkenhofstrasse. Ich ging zum Thor hinein, und dieses blieb offen stehen, das war das erste, was mir auffiel, ich ging ins Haus und verschloss alle Türen fest hinter mir, entkleidete mich und legte mich zu Bett. Als ich ungefähr  $\frac{1}{2}$  Stunde im Bette lag, bemerkte ich, wie ein Strom herunterkam, denn ich musste Blähungen lassen, ausserdem war eine Lippe gesprungen. Ich fiel aus dem Bett, als ob ich einen Schlag bekommen hätte. Dann sprang ich auf, um das Fenster zu öffnen, bevor ich es aber öffnete, hörte ich ganz deutlich, wie einer die Gartentüre zuschlug. Kurz darauf kam der andere Lehrbub. Ich ging auf ihn zu und sagte, jetzt habe ich Dich erkannt, Du bist ein Schuft und Heuchler. Dieser zitterte vor Angst, denn er dachte, ich könnte ihm etwas antun. Jetzt hatte ich alles bemerkt, und ich suchte meine Sachen genau nach, ob mtr etwas davon fortgekommen sei, und ich bemerkte folgendes: Aus meinem Koffer war mir manches entnommen, und in meine Schuhe waren Plattfusssohlen hineingelegt, welche ich gestohlen haben sollte. Auch meinen Kamm hatten sie umgetauscht, den ich von der Madam gestohlen haben sollte; Kartoffeln vors Fenster gelegt, als ob ich diese mit nach Hause nehmen wollte. Auf meiner Fahrt von Offenbach nach Frankfurt sah ich folgende Gestalten: Einen dicken Herrn mit einem braunen Bart und meinen Lehrer aus der Gewerbeschule in Uniform an der Hauptwache und meinen Meister ohne seinen Kinnbart, und diese Erscheinungen sehe ich manchmal in der Nacht vor meinem Bette stehen. Er sagte dann, ich sollte mich ruhig ins Bett legen, er tät mir auch etwas geben. Am anderen Morgen, als ich mich anzog, hatte ich eine Arbeitsjacke an und in meine Oberjacke hatten sie mir Zwiebelabfälle getan, welche ich aus der Backstube gestohlen haben sollte. In der rechten Tasche hatten sie eine Geburtstagskarte mit Blut beschmutzt



und mein Taschenmesser dabei hineingesteckt. Ich denke mir so, die hätten mich durch Strom getötet und mir ein Messer in die Brust gejagt. Mein Meister ist sicher von diesem Dienstmädel und dem Ladenfräulein aufgehetzt worden. Am Montag Morgen um 9 Uhr wurde mein Vater wieder gerufen und nahm mich mit nach Offenbach, dort schlief ich 2 volle Tage, ohne etwas zu essen. Als das mein Vater sah, musste ich mich anziehen, und wir gingen zum Arzt, ehe aber wir zu demselben gingen, erkundigte sich mein Vater nach einem Krankenkassenarzt. Als ich im Kontor stand, sah ich das Bild meines Meisters wieder ohne Kinnbart, und ich schlug mit der flachen Hand die Scheibe durch, wobei ich mir die Finger zerschnitt. Der Doktor sagte zu meinem Vater, er solle mich hier in die Anstalt tun.“

Während der weiteren Beobachtung besserte sich der Zustand des Knaben. Er wurde weniger ängstlich, hatte auch Tage, wo er sich ganz wohl fühlte, wo er keine Stimmen hörte, keine Gestalten sah, keinen elektrischen Strom spürte, wie er selbst angab. Nach solchen Tagen wollte er aber lebhafter als sonst träumen, und zwar meistens von seinem Meister. Mit den anderen Patienten vertrug er sich nicht gut, was er für unrecht hielt, berichtete er bei der Visite dem Arzt; auch wenn er glaubte, dass ein Pfleger einen Patienten zurücksetzte, meldete er es sofort, da er nichts Unrechtes sehen könne.

Intellektuell war er gut, alle mit ihm vorgenommenen Intelligenzprüfungen löste er befriedigend. Bei den Assoziationsversuchen kamen seine Ideen gut zum Vorschein. So assoziierte er auf die Reizworte: Messer, Gift, Feind, Meister, Dolch, Elektrizität, das Wort „Tod“. Auf das Reizwort „Tod“ antwortete er einmal „Messer“, ein andermal „Elektrizität“. Auf das Reizwort „Stimmen“ war die Antwort einmal „Geister“, ein andermal „Gestalten“.

Die körperliche Untersuchung ergab normale Verhältnisse.

Der Knabe Georg E., geboren am 26. 11. 1905, wurde zum ersten Male am 4. Januar 1916 in die Anstalt eingewiesen, weil er seit Monaten sehr reizbar wäre und die Schule häufig schwänzte. Der Vater gab damals an, dass er selbst gesund sei und nur etwas nervös wäre, er trinke nicht, habe auch keine venerische Infektion durchgemacht. Die Mutter des Knaben wäre ebenfalls gesund, der Knabe wäre der Jüngste von 4 lebenden Kindern. Ein Kind wäre an Hirnhautentzündung, ein Kind an Stimmritzenkrampf gestorben, die beiden älteren Brüder wären gesund, der 3. Knabe hätte infolge Gelenkrheuma einen Herzfehler.

Die Geburt des hier in Frage kommenden Knaben wäre normal verlaufen. Er habe frühzeitig Laufen und Sprechen gelernt, hätte nichts Auffälliges geboten, in der Schule hätte er anfangs ganz gut gelernt, sich aber vor den andern Kindern gefürchtet, weil er sich gehänselt fühlte. Seit 3 Monaten wäre er verändert. Er schlage seine Mutter, nenne sie öfters „Sau“, schimpfe auf seinen Vater, den er „Spitzbub“ und „Schnapsbruder“ nenne. Wenn er gereizt würde, werfe er mit Gegenständen auf die Eltern, er laufe viel umher, komme aber zur Nacht nach Hause. Er esse auffallend stark.

Der Knabe selbst gab damals an, er wäre in die Anstalt gekommen, weil er seinen Vater geboxt habe, der wäre so nahe an ihn herangekommen, und da hätte er es tun müssen. Auch seine Mutter boxe er manchmal, ebenso seine Geschwister. Auch die Schulkameraden stosse er, aber nur, wenn sie dicht an ihn herankämen, dann müsse er es tun, er könne nichts dafür, er wisse wohl, dass er etwas Unrechtes damit begehe, aber er könne es nicht unterdrücken. Er schliesse sich oft ein, wenn der Vater ihn prügeln wolle; wenn es dunkel werde, habe er grosse Angst, er denke dann, im Küchenschrank täte sich etwas spiegeln. In der Schule wäre er einmal sitzen geblieben, es wäre damals mit dem Schreiben nicht gegangen. Er habe früher einmal Scharlach gehabt, wann, wisse er nicht, es wäre schon lange her.

Die Intelligenzprüfung fiel bei ihm ziemlich gut aus, die Antworten entsprachen ungefähr seinem Alter.

Die körperliche Untersuchung ergab normale Verhältnisse, nur war die Sensibilität am ganzen Körper stark herabgesetzt.

Der Knabe verhielt sich in der Anstalt ordentlich, er gab zu keinen Klagen Anlass, vertrug sich mit den anderen Kindern gut, und so wurde er am 6. 2. 1916 dem Vater auf Wunsch mitgegeben. Wir glaubten damals, dass es sich bei dem Knaben um eine psychopathische Konstitution handelte.

Am 3. 1. 1917 wurde er wieder der Anstalt zugeführt, weil er ständig die Schule schwänzte und sich in der Familie genau so benahm, wie vor einem Jahre. Einige Tage nach der Aufnahme war er aus der Anstalt fortgelaufen und konnte nicht wieder zurückgebracht werden, da er sich in der elterlichen Wohnung einschloss und die Mutter nichts dazu tat, ihn wieder zur Anstalt zu bringen. Er ging nicht mehr in die Schule und hatte in der Familie sehr häufig Erregungszustände.

Die Ermittlungen des Jugendamtes hatten ergeben, dass der Knabe sich in letzter Zeit ständig allein hielt, sich weigerte, mit den Eltern auszugehen, dass er von der Mutter gekochtes Essen verabscheute, und dass er aus Furcht die Schule schwänzte und auf keine Weise zum Schulbesuch gebracht werden könnte.

Bei der letzten Aufnahme am 21. 3. 1917 war der Knabe sehr schlecht genährt. Er machte einen ängstlichen Eindruck, weinte ständig, man solle ihn nach Hause entlassen. Anfangs wollte er nichts essen, nach einigen Tagen wurde er jedoch ruhiger, erklärte von selbst, er bleibe jetzt hier, bis er völlig gesund wäre und entlassen werden könnte. Bei dieser Unterhaltung kamen auch seine Ideen zum Vorschein. Er esse nichts, weil er sich vor dem Essen ekele, er glaubt, es wäre etwas Ekeliges darin. Auf die Frage, was er im Essen vermutete, antwortete er: „Gift, oder so etwas. Ich denke, wer mir das Essen kocht, täte Gift in das Essen. Ich habe immer so arg Angst, ich denke, ich soll sterben.“

Der Knabe gab auch zu, dass er öfters die Mutter geschlagen habe, dass er sogar mit einem Messer auf sie losgegangen wäre, er wisse wohl, dass man Vater und Mutter ehren müsse, sie nicht schlagen dürfe, aber in dem Moment, wo er es tue, wisse er es nicht mehr, er träume sehr viel. In die Schule gehe

er nicht, weil er Angst habe, man würde ihn prügeln. Er sei auch zweimal sitzen geblieben.

Wenige Tage darauf war eine weitere Besserung bei dem Knaben festzustellen. Er ass alles und gab zu, dass er hier nicht mehr Angst habe, vergiftet zu werden. Dagegen bestand die Idee, dass seine Mutter ihn vergiften könnte, noch weiter bei ihm.

Bei der weiteren Beobachtung war festzustellen, dass ab und zu die Vergiftungsideen ihn wieder stärker beherrschten. Wenn er sie auch nicht äusserte, so war es doch daran zu merken, dass er mitunter auffallend wenig ass.

Bei der Intelligenzprüfung zeigten sich vor allem starke Merkstörungen. Er konnte nicht mehr als drei Zahlen nachsprechen. Die anderen Prüfungen ergaben, dass er ungefähr auf der Stufe eines neunjährigen Knaben stand, also ungefähr zwei Jahre in seiner geistigen Entwicklung zurückgeblieben war.

Auch bei ihm kamen seine Wahnideen einigermassen in den Assoziationsversuchen zum Vorschein, so antwortete er auf das Reizwort „Kind“ mit „Schlägen“, auf das Reizwort „Gift“ mit „Essen“, auf „Essen“ mit „ist ekelig“.

Obwohl ihm des öfteren angeboten wurde, einige Stunden am Tage aufzustehen, bat er, ihn im Bett liegen zu lassen; da er sich im Bett wohler fühle, sich dann nicht fürchte; er wolle überhaupt im Bette bleiben, bis er gänzlich gesund wäre. Trotz dieser Versprechungen lief er bei einer sich bietenden Gelegenheit wieder aus der Anstalt nach Hause, schloss sich dort wieder ein, und war nicht zu bewegen, in die Anstalt zurückzukommen.

In beiden Fällen handelt es sich um eine Dementia paranoides im Kindesalter. In beiden Fällen trat die Psychose schon vor dem 12. Lebensjahre auf, und zwar beide Male im 10. Jahre. Bei beiden Knaben sitzen die Ideen nicht sehr fest, beide Knaben haben vielmehr Tage, wo sie von ihren Ideen nicht beherrscht werden. Dem einen Knaben fiel das sogar selbst auf, und er behauptete, dass er nach solchen Tagen intensiver träume. Während aber bei dem einen Knaben keine Intelligenzdefekte vorhanden sind, seine Intelligenz ganz seinem Alter und seiner Schulbildung entspricht, sehen wir doch bei dem anderen Knaben eine starke Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten. Noch vor einem Jahre entsprach sein Wissen und seine Auffassungsfähigkeit ungefähr seinem Lebensalter, und in dem vergangenen Jahre ist er nicht nur nicht vorwärtsgekommen, sondern sogar merklich zurückgegangen. In seinen Kenntnissen und in seiner Auffassung steht er zurzeit kaum auf der Stufe eines 9jährigen Knaben.

Im grossen und ganzen kann man auch an diesen beiden Fällen, was schon Raecke aussprach, feststellen. Die Krankheitsbilder der Kinder weichen in ihren Hauptzügen nicht von denen der Erwachsenen ab. Wir haben bei dem ersten Knaben ein derart ausgeprägtes Wahn-

system, wie wir es sogar bei einem Erwachsenen selten antreffen. Bei dem zweiten Knaben finden wir die Ansicht von Rittershaus bestätigt, dass es oft schwer zu unterscheiden ist, ob es sich um eine Psychopathie oder den Beginn einer Dementia praecox handelt. Bei der ersten Aufnahme des Knaben musste man annehmen, dass es sich um eine psychopathische Konstitution handelt, und erst der weitere Verlauf bewies, dass die damaligen Symptome schon die Frühsymptome der Dementia paranoides waren.

---

## VII.

# Ueber die pathologisch-anatomische Grundlage der Granatkontusionen.

## Ein Versuch, diese zu erklären.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Sofus Widerøe** (Kristiania).

Die Granatläsionen lassen sich in 3 Gruppen teilen:

1. **Vulnerationen:** Diese sind gewöhnlich gross, sehr oft multipel. Sie werden durch Granatfragmente hervorgerufen. Da diese fast immer kantig und unregelmässig sind, entstehen grosse aufgerissene Wundhöhlen.

2. In einigen seltenen Fällen veranlasst das Granatstück ohne jede äussere Wundbildung eine mehr oder weniger ausgedehnte Gewebszertrümmerung. Fälle dieser Art sind beschrieben worden; sie scheinen nicht sehr häufig vorzukommen.

3. Dieser Gruppe möchte ich in der vorliegenden Arbeit meine Aufmerksamkeit widmen. Es handelt sich um die sogenannten: „Granatkontusionen“. Hierunter versteht man nicht Kontusionen im eigentlichen Sinne des Wortes, da diese der Gruppe 2 angehören. Unter einer Granatkontusion versteht man das sehr variierende klinische Bild, wie es durch die Explosion eines Artilleriegeschosses hervorgerufen wird. Das Individuum darf hierbei von keinem Fragment getroffen sein. Es kommt also in diesen Fällen keine Kontusion in des Wortes üblicher Bedeutung in Betracht. Die Luftdruckvariationen sind es, die das Individuum umreissen, weshalb es vielleicht richtiger wäre, statt des jetzt gebräuchlichen Ausdrucks „Granatkontusion“ die Bezeichnung „Luftkontusion“ zu benutzen.

Wie uns Erfahrungen aus dem Weltkriege zeigen, kann das klinische Bild der Granatkontusionen ein sehr wechselndes sein. Einzelne charakteristische Züge scheinen jedoch den typischsten Granatkontusionen gemeinsam zu sein. Dies ist jedenfalls der Fall bei den Patienten gewesen, die ich im ersten Balkankrieg 1912—13 habe behandeln können. Aus



den 21 von mir behandelten Fällen dieser Art möchte ich die folgenden 3 herausgreifen<sup>1)</sup>.

1. V. P., 26 Jahre alt, Infanterist. Am 6. 11. 1912 bei Prilep verwundet. Die Geschichte ist in Kürze wie folgt:

Um 8 Uhr morgens kam er ins Feuer. Die Infanterie hatte den Auftrag bekommen, die Türken aus ihren Stellungen auf den Höhen hinter Prilep herauszuwerfen. Um dies zu erreichen, musste eine Ebene zwischen Prilep und den von den Türken besetzten Höhen zurückgelegt werden. Ueber diese Ebene wurde grösstenteils gelaufen. Ab und feuerten die Soldaten stehend. Bei diesem Kampfe wurde er durch einen Streifschuss in die rechte Schulter verwundet. Er fiel um, aber ein Korporal half ihm sofort wieder auf und verband ihn. Er ging hierauf zu der 3 km hinterwärts liegenden Verbandstelle zurück. Auf dem Wege dorthin explodierte rechts von ihm eine Granate in 1 m Entfernung. Er wurde umgerissen und mit Erde bespritzt, verlor sofort das Bewusstsein und erwachte erst um 1 Uhr nachts an der Verbandstelle. Ueber den Transport weiss er nichts zu sagen. Seit der Verletzung hat er starken Kopfschmerz, aber sonst keine Schmerzen verspürt. Ochsen transportierten ihn 5 Tage später nach Veles und von dort ging es mit der Eisenbahn nach Belgrad.

Status praesens 12. 11. 1912: Der Patient wird auf einer Bahre hereingetragen, sieht sehr elend aus, ist äusserst apathisch, antwortet kaum auf die gestellten Fragen. Als man versucht, ihn auf einem Stuhl anzubringen, fällt er sofort wieder um, weshalb er wieder auf die Bahre gelegt werden muss. Ueber seine sehr langsamen Bewegungen scheint er nicht völlige Herrschaft zu haben. Puls 80, regelmässig; Temperatur 37,1° C. Atmung 12. Die Untersuchung der inneren Organe ergab normale Verhältnisse. Die Sinnesorgane sind ebenfalls normal. Reflexe sind vorhanden, sie scheinen etwas lebhafter als gewöhnlich zu sein und zwar besonders die Patellarreflexe.

15. 11. Seit seiner Ankunft hat er nichts essen wollen, sondern trinkt nur. Den ganzen Tag über liegt er stille da und ist sehr uninteressiert. Spricht kaum ein Wort. Puls 64. Temperatur 36,4° C. Klagt über Kopfschmerz.

20. 11. Hat etwas Speise zu sich genommen, sonst unveränderter Zustand.

1. 12. Er versuchte heute aufzustehen, wurde aber schwindelig und musste wieder zu Bett gehen.

7. 12. Ist an den beiden letzten Tagen ausser Bett gewesen. Hat sich wohl gefühlt.

9. 12. Wird als geheilt entlassen, ist symptomfrei und befindet sich wohl.

2. D. M., 33 Jahre alt. Am 6. 11. 1912 bei Prilep verwundet.

Während des Kampfes sprang eine Granate in unmittelbarer Nähe des Patienten; der Luftdruck schleuderte ihn mehrere Meter in die Luft. Verlor sofort das Bewusstsein, kam aber bald wieder zu sich. Gleich nach der Verletzung blutete er etwas aus Nase und Mund. Nach einigen Stunden konnte

1) Früher besprochen in: „Kriegskirurgiske meddelelser“ Kristiania 1913. S. Wideröe 1913, S. 63—66.

er sich erheben und zur Verbandstelle gehen. Er spürte sofort starkes Ohrensausen. Bei der Ankunft an der Verbandstelle merkte er, dass er nicht hören konnte. Als er nach Belgrad kam, erregte sein schwermütiges, trauriges Aussehen die Aufmerksamkeit seiner Umgebung.

Status praesens 13. 11.: Sein stumpfer, lebloser Blick ist sehr charakteristisch. Die systematische Organuntersuchung zeigt nichts Krankhaftes. Keine äusseren Läsionen. Puls 62. Temperatur 37,0. Reflexe und Sensibilität normal. Er ist auf beiden Ohren taub. Er hat die Bettdecke in der Regel über den Kopf gezogen; antwortet auf die geschriebenen Fragen träge und unwillig. Gesicht und Geschmack normal; Geruch etwas herabgesetzt; geringer Appetit. Trinkt am liebsten Milch. Klagt über Kopfschmerz. Bei der Untersuchung der Trommelfelle fand man diese heil, spiegelnd und in jeder Beziehung normal. Appl. Eisbeutel. Det. Aspirin.

14. 11. Zum ersten Mal seit der Verletzung gut geschlafen. Immer noch starker Kopfschmerz; ausserdem Schmerzen am linken Fuss und der linken Brustseite.

16. 11. Heute hat er den Kopf über der Decke und sieht lebhafter aus. Gegen Mittag fing er plötzlich an, auf dem linken Ohr etwas zu hören. Die einzelnen Worte kann er aber nicht auffassen. Die Sätze erscheinen ihm wie ein unbestimmter Schall, ohne dass er versteht, was zu ihm gesagt wird. Er trinkt immer noch viel Milch und will nichts essen. Temperatur normal.

18. 11. Der Kopfschmerz hat etwas nachgelassen. Er sitzt heute aufrecht im Bett. Er versuchte, etwas zu gehen, wurde aber schwindelig und drohte umzufallen.

20. 11. Zum ersten Mal sitzt er auf einem Stuhl. Sein Interesse für die Umgebung nimmt zu. Das Gehör ist auf dem linken Ohr etwas besser geworden; der Kopfschmerz hält an.

23. 11. Er hört nunmehr einzelne Worte und fragt, ob es richtig sei. Ist weniger schwermütig.

26. 11. Er isst nunmehr alles mit gutem Appetit; die Laune bessert sich. Zum ersten Mal fasst er heute das Ticken einer Taschenuhr auf. Das rechte Ohr ist noch immer taub.

30. 11. Wenn man laut und deutlich in das linke Ohr hinein spricht, versteht er das Gesagte. Er ist fröhlich und lächelt vergnügt, wenn man sich an ihn wendet.

7. 12. Der Kopfschmerz ist fast ganz verschwunden; er kann einer Unterhaltung ohne Schwierigkeiten folgen. Hört nur auf dem linken Ohre. Sein Gang ist fest. Romberg's Symptom negativ.

Wird als Rekonvaleszent zu seinen Angehörigen entlassen.

3. M. P., 33 Jahre alt. Am 7. 11. 1912 bei Prilep verwundet.

5 Schritte von der Schützenlinie, wo er lag, fiel eine Granate nieder, ohne aber zu explodieren. Vom Luftdruck wurde er in bewusstlosem Zustand 3 bis 4 Schritt fortgeschleudert. Dies geschah 12 Uhr Mittags. Erst am Abend kam er wieder zum Bewusstsein. Inzwischen hatte er etwas Nasenbluten gehabt.

Als er erwachte, fühlte er sich an allen Gliedern weh und zerschlagen und konnte nicht sehen. Erst nach 2 Tagen bekam er Lichtschein; später hat sich das Sehvermögen allmählich gebessert.

Status praesens 13. 11. Er ist durchaus klar und bewusst, aber sehr schlaff und deprimiert. Klagt über Kopfschmerz. Die systematische Organuntersuchung ergibt überall normale Verhältnisse. Gehör, Geruch und Tastsinn gut, doch klagt er über schlechtes Sehen. Alles, was um ihn herum im Zimmer geschieht, kann er wohl auffassen, doch sieht er es wie durch einen Nebel. Die Buchstaben unterscheidet er als undeutliche, unscharfe Pünktchen. Die ophthalmoskopische Untersuchung eines Spezialisten ergibt klare Medien und ganz normalen Augengrund. Die Herabsetzung der Sehkraft scheint auf beiden Augen gleich stark zu sein.

22. 11. Die Stimmung hebt sich, er sieht besser. Er geht umher mit festen Schritten und liest ohne Beschwerde, klagt aber darüber, dass er nicht so gut wie früher sähe.

7. 12. Wird mit Urlaub zu seinen Angehörigen entlassen.

In allen den Fällen, die ich Gelegenheit hatte zu behandeln, war unmittelbar nach der Kontusion Bewusstlosigkeit eingetreten. Dieser bewusstlose Zustand hat verschiedene Zeitdauer — von einigen Minuten bis zu mehreren Stunden — gehabt.

Die Symptome trugen in allen Fällen dasselbe Gepräge. Es trat eine generelle Apathie mit Depression ein. Hysterische Symptome fehlten.

In 4 Fällen hatte zudem das Gehör gelitten und 2 Mal traten Sehstörungen auf. Eine äussere Verletzung war niemals vorhanden. Keine pathologischen Organbefunde. Einigemal Blutungen aus Nase und Mund. NB. Niemals Anästhesien oder Krämpfe.

Bei meinen Patienten schwanden diese Symptome nach verhältnismässig kurzer Zeit — gewöhnlich nach 4—6 Wochen.

Ich war damals der Annahme, „dass sich hinter diesen charakteristischen Krankheitsbildern pathologische Gehirnveränderungen besonderer Art verbürgen“ und „dass der gewaltsame Druck wenigstens mikroskopische Läsionen grösserer Gehirnteile hervorgerufen habe“<sup>1)</sup>. Ich hielt es für wahrscheinlich, dass die vorliegenden Symptome von organischen Veränderungen herrührten, und nicht funktioneller Art seien.

Es können jedoch mehrere Möglichkeiten in Betracht kommen.

Wir wollen diese etwas näher erörtern.

a) Vollbrecht, Wieting und andere legen das Hauptgewicht auf Luftdrucksveränderungen. Aber in welcher Weise diese den Organismus beeinflussen und in einzelnen Fällen den Tod herbeiführen,

1) S. Wideröe, „Krigskirurgiske meddelser“ 1913. S. 66.

ist nicht ins reine gebracht. Einzelne haben gemeint, der im Explosionsaugenblick entstehende heftige Druck könne durch das Ohr auf das Gehirn einwirken und eine generelle Kommotion veranlassen. Dieser Theorie gemäss sollte die Todesursache in einem zerebralen Chok liegen. Die leichteren, nicht letalen Fälle, werden von demselben Gesichtspunkt aus erklärt.

b) Einer anderen mechanischen Theorie zufolge sollten die Kontusionserscheinungen durch die Erschütterung hervorgerufen werden, die sich dem ganzen Körper, wenn der Soldat mit heftiger Gewalt zu Boden geschleudert wird, mitteilt. Eine Erschütterung des Gehirns und des sympathischen Nervensystems sollte in diesem Falle die klinischen Phänomene der Kontusion hervorrufen.

c) Denkbar wäre auch, dass etwaige, sich während der Explosion entwickelnde giftige Gasarten hierzu beitrügen. Dies scheint jedoch äusserst selten der Fall zu sein.

d) Endlich könnte der psychische Chok im Explosionsaugenblick die Grundlage der psychischen Veränderungen bilden.

Welcher dieser 4 Momente bildet nun die Grundlage für das Entstehen der Symptome? Um sich hierüber eine Ansicht bilden zu können, wäre es zweckmässig, die bekanntesten, nach traumatischen Gehirnläsionen entstehenden klinischen Bilder ins Gedächtnis zurückzurufen.

Die traumatischen Gehirnläsionen lassen sich in 2 Hauptgruppen teilen:

1. Diejenigen mit pathologisch-anatomischen Veränderungen und
2. diejenigen ohne sichere anatomische Gehirnveränderungen.

Trotzdem es niemals möglich gewesen ist, irgendeine charakteristische anatomische Veränderung nach Granatkontusionen wahrzunehmen, muss man doch mit der Annahme rechnen, dass eine solche Veränderung übersehen sein kann. Unter dieser Voraussetzung seien hier einige Bemerkungen über die Erscheinungen eingeschaltet, die die gewöhnlichsten traumatischen Gehirnläsionen kennzeichnen.

Die Symptome bei *Contusio capitis* sind wenig charakteristisch. Der Schädel ist in diesen Fällen unverändert; intrakranielle Läsionen können in der Regel ausgeschlossen werden. Hier treten nun aber die Kontusionsneurosen zutage. Und da diese im wesentlichen dieselben Symptome zeigen, die jede Kommotion begleiten, werden sowohl die Kontusions- wie auch die Kommotionsneurosen bzw. die Psychosen zusammen besprochen werden.



Nach Schröder<sup>1)</sup> versteht man unter einer Kommo<sup>t</sup>ionspsychose das protrahierte Durchgangsstadium von der initialen Bewusstlosigkeit bis zu dem Zeitpunkt, wo das normale Bewusstsein zurückkehrt. In diesem Stadium unterscheidet er 3 Phasen.

a) Die erste Phase ist durch vollkommene oder fast vollkommene Bewusstlosigkeit gekennzeichnet.

b) In der sogenannten Uebergangsperiode ist vorzugsweise motorische Unruhe vorhanden. Die Patienten delirieren und haben Halluzinationen optischer oder taktiler Art. Es besteht der Zustand, den man Delirium traumaticum nennt. Depressive Symptome mit Hemmung und Stupor kommen in dieser Periode sehr selten vor.

c) In der dritten — der amnestischen Phase — zeigt sich der Ganser'sche Symptomenkomplex: geschwächtes Observationsvermögen, retrograde Amnesie, Desorientierung, herabgesetztes Kombinationsvermögen usw.

In den meisten Fällen finden sich aber diese 3 Phasen nicht vor. Berger<sup>2)</sup> macht, indem er die Mannigfaltigkeit der Symptome hervorhebt, besonders hierauf aufmerksam. Alle scheinen jedoch dahin einig zu sein, dass die Kommo<sup>t</sup>ionsveränderungen verhältnismässig kurze Zeit — von einigen Minuten bis zu Wochen — dauern. Doch kann das amnestische Stadium monatelang anhalten. Neben den erwähnten psychischen Veränderungen gibt es Erscheinungen neurasthenischer Natur. So trifft man auf Kopfschmerz, Schwindel — besonders stark beim Herabbeugen —, auf Druckempfindlichkeit des Schädels, Gedächtnisschwäche und oft allgemeine Schwächung der meisten körperlichen und sinnlichen Funktionen. Zittern und vermehrte Reflexe sind oft zu sehen. P. Horn findet diese letzteren Symptome bei 73 v. H. Auch vasomotorische Störungen sind nicht ungewöhnlich.

Alle die Symptome, die nach einer Gehirnkommotion eintreten können, seien hier aber nicht näher durchgenommen. Aus dem Obigen ersieht man jedoch, dass das im allgemeinen für eine Kommo<sup>t</sup>ion als typisch angenommene Bild nicht in vollem Masse den Symptomenkomplex darstellt, der eine Granatkontusion kennzeichnet. —

Die Annahme der Wahrscheinlichkeit, dass bei Granatkontusionen ein anderer Zustand als bei Contusio capitis und Commotio cerebri vorliege, muss darum eine berechnete sein.

1) Zit. P. Horn, Die Symptomatologie und Prognose der zerebralen Kommo<sup>t</sup>ionspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1916, Bd. 34, S. 206.

2) Berger, Trauma und Psychose. Berlin 1915.



Die nervösen Veränderungen, die bei *Fractura cranii* auftreten, können ausser Betracht bleiben, da sie schwerlich mit den Symptomen der Granatkontusionen verwechselt werden können.

Etwas eingehender muss jedoch die traumatische Neurose behandelt werden. —

Dieser Begriff, der vor etwa einem Menschenalter von Oppenheim aufgestellt wurde, hat jetzt während des Krieges neues Interesse erweckt. Nach der Herausgabe der ersten Arbeiten Oppenheim's über die traumatische Neurose entstand eine lebhaft diskutierte Diskussion über die Berechtigung, diese Gruppe von Leiden aufzustellen. — Seit dem Ausbruch des Weltkrieges ist dieser Gegenstand zu erneuten Erörterungen aufgenommen worden<sup>1)</sup>.

Bekanntlich legt Oppenheim das Hauptgewicht auf das psychische Trauma. Die durchlebte Angst und der psychische Chok während der Katastrophe hat seiner Auffassung nach eine entscheidende Bedeutung. Die Wirkung solle eine so kräftige sein, dass dauernde psychische Veränderungen entstehen sollten.

Aber neben den psychischen Veränderungen gibt es noch ein andres wichtiges Moment. Es ist dies der lokale oder periphere traumatische Chok, z. B. das Erschüttern einer Extremität oder der Stoss gegen ein Organ. Hierdurch kann eine motorische oder sensible Lähmung veranlasst werden. Wollenberg<sup>2)</sup> nimmt an, dass diese mechanische Lähmung sogleich zur Kortikalis überführt werde und diese lähme. — Er meint nämlich beobachtet zu haben, dass Traumen dieser Art Lähmungen hervorgerufen hätten, bevor sich eine Autosuggestion geltend gemacht haben konnte.

Oppenheim zufolge wird die traumatische Neurose hauptsächlich durch den psychischen Chok hervorgerufen, daneben haben aber auch die mechanische Seite des Traumas einen nicht zu unterschätzenden Einfluss. Er setzt demnach voraus, dass das Nervensystem durch eine stark mechanische Einwirkung direkt oder indirekt in seinem zentralen Innervationsmechanismus geschädigt werde. Die zerebralen Veränderungen seien nicht anatomischer, sondern physikalischer Art. Er denkt sich, dass eine Art molekularer Umlagerung statfinde.

Oppenheim's im Weltkrieg gemachte Erfahrungen bestätigen seiner Meinung nach alle seine früheren Aussagen über die traumatische Neurose. Mit Bezug auf seine Soldaten führt er eine Reihe von Fällen

1) Siehe Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 11. S. 257. Siehe Nonne, Med. Klin. 1915. Nr. 31. S. 549.

2) Bruns' Beiträge. 1916. Bd. 101. S. 345.

an, die er dieser Kategorie unterstellt. Als ein besonders wirksames Moment führt er die starken Detonationen an. Die gewaltige Wirkung auf den N. acusticus einhergehend mit dem heftigen Schreck bilden die Grundlage für diese Form der traumatischen Neurose.

Bei diesen „Kriegsfällen“ hat Oppenheim<sup>1)</sup> vorzugsweise neurasthenische Symptome gefunden. Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Verstimmtheit, Empfindlichkeit gegen Schall oder andere Sinnesindrücke, allgemeine Schwäche, Mattigkeit und Zittern sind sehr gewöhnliche Befunde. Nicht selten sieht man Symptome vom viszeralen Nervensystem. Tachykardie, Kongestionen, Hyperhidrose hat er häufig beobachtet. In einzelnen Fällen sind die hysterischen Erscheinungen die vorherrschenden: Aphonie, Mutismus, Abasie, Hemi-anästhesie usw. können der traumatischen Neurose ebenfalls ihr Gepräge geben.

Nonne<sup>2)</sup> ist ein entschiedener Gegner der Oppenheim'schen Lehre. Wie viele andere erkennt auch er nicht die Berechtigung der Aufstellung einer besonderen traumatischen Neurosegruppe an. Alle nach einem Trauma psychischer, psychischer oder zusammengesetzter Art zur Entwicklung kommenden Neurosen bilden Kombinationen von früher her bekannten Neurosen, wie Hysterie, Neurasthenie oder andre Psychopathien.

In der Zeit vom 7. 9. 1914 bis 15. 5. 1915 hat Nonne im Eppendorfer Krankenhaus 326 Fälle (Soldaten) wegen nervöser Leiden behandelt; nur 65 derselben waren funktioneller Natur. Ungefähr die Hälfte waren Hysteriker, ein Fünftel Neurastheniker, ein Sechstel litt an konstitutioneller Nervosität, in 12 Fällen lag Ermüdungsneurose vor und nur 6 Mal fand er den Zustand, der als traumatische Neurose bezeichnet werden kann. Ferner hat Nonne bei einer Reihe an der Front arbeitender Neurologen wegen der Häufigkeit der traumatischen Neurosen angefragt, wobei es sich herausstellte, dass die meisten keinen Fall dieses Zustandes beobachtet hatten.

Dem Obigen ist zu entnehmen, dass das klinische Bild der Granatkontusionen sehr verschieden aufgefasst wird oder richtiger, dass eine Reihe verschiedener Leiden als durch eine Granatkontusion entstanden angeführt werden. In einem Kampf werden oft mannigfache psychopathische Dispositionen zur Auslösung kommen, und die dadurch hervorgerufenen Symptome können sich natürlich recht polymorph gestalten.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 11. S. 259.

2) Med. Klin. 1915. Nr. 31. S. 549.

Aber selbst wenn man von diesen Gruppen absieht, bleiben doch noch verschiedene Fälle des auf Seite 111—113 geschilderten Typs übrig, wo der apathische Stupor die vorherrschendste Erscheinung ist.

Diesen Symptomen müssten, wie ich annahm, zerebrale Gehirnveränderungen -- wahrscheinlich mikroskopische Blutungen (vgl. S. Wideröe: „Kriegskirurgie“ 1915, Kristiania, S. 112) zugrunde liegen.

Einer ähnlichen Annahme ist Harzbecker<sup>1)</sup>, der in einigen Fällen, wo keine äusseren Verletzungen nachzuweisen waren, Hirnblutungen mit Lähmungen vorfand. Er vermutet, dass die tödlichen Ausgänge von Granatkontusionen intrakraniellen Blutungen — wohl des verlängerten Marks — zuzuschreiben seien.

Der Franzose Ravaut<sup>2)</sup> hat einige Beobachtungen gemacht, die diese Vermutung unterstützen. Er bespricht zunächst einen tödlichen Fall, den Sencert am 13. 1. 1915 in der Société de Chirurgie in Paris vorführte. Kurz nach der Verletzung zeigte sich das Gesicht des Soldaten eingefallen, die Lippen ganz blass, röchelndes Atmen. Es waren keine äusseren Verletzungen. Die Sektion erwies: Ruptur beider Lungen, die Pleurahöhlen mit Blut gefüllt, zahlreiche Rupturen in der Schleimhaut des Magens; der obere Teil von Magen und Gedärm mit Blut gefüllt.

Ravaut's eigne 4 Fälle bieten auch erhebliches Interesse. In sämtlichen Fällen waren äussere Verletzungen nicht vorhanden. In seinem ersten Falle lag Paraparesis mit Harnretention vor. Die Spinalpunktion ergab blutige Zerebrospinalflüssigkeit und bei der Kateterisation fand man blutigen Harn. Der Patient erholte sich. In den drei übrigen Fällen war das klinische Bild so wie das von mir im Balkankriege beobachtete. In diesen Fällen hatte die Spinalpunktion günstigen therapeutischen Erfolg. Die Spinalflüssigkeit enthielt kein Blut, aber eine gesteigerte Eiweissmenge.

Ravaut kommt zu der Schlussfolgerung, dass man kein Recht habe, alle die Granatkontusionen begleitenden „nervösen“ Erscheinungen als solche funktioneller Art aufzufassen.

Hinter den Erscheinungen verbürgen sich organische Veränderungen; wahrscheinlich hätte man mit multiplen Blutungen zu tun, die eine Folge der „durch die heftige Erschütterung“ entstandenen Gefässberstungen seien.

Diese Auffassung findet ihre Bekräftigung in einigen sehr interessanten, von Kocher's Assistent, Franchino Rusca<sup>3)</sup> ausgeführten

1) Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 47.

2) La Presse médicale. 1915. Nr. 15. S. 114 u. Nr. 39. S. 313.

3) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1915. Bd. 132. S. 315.

Versuchen, der die Explosionwirkung auf verschiedene Tiere (Kaninchen, Ratten, Fische) untersucht hat. Bei allen seinen Versuchen hat nur der Luftdruck auf die Tiere einwirken können. Er führte 30 Versuche an 20 Kaninchen, 1 Ratte und 9 Fischen aus.

Sein Obduktionsbefund sei in Kürze wiedergegeben. Bei seinen 21 Tierversuchen fand man 14 mal einseitige und 5 mal doppelseitige Trommelfellperforation. Augenläsionen waren ebenfalls sehr allgemein. Am häufigsten traten die extrabulbären Blutungen, nicht selten aber auch die intraokulären auf; die letzteren fanden sich meist in der Aderhaut.

Die Hirnläsionen boten kein charakteristisch anatomisches Bild. Unter seinen Gehirnbefunden muss jedoch das häufige Vorkommen intrazerebraler Blutungen hervorgehoben werden. Solche fand man in den Meningen, in Kortikalis und zwar besonders deutlich beim Ausgangspunkt der Hirnnerven. Die mikroskopische Untersuchung erwies auch Blutungen in der Hirnsubstanz und im Ependym der Seitenventrikel. Keine Veränderungen des Rückenmarks. Thymusblutungen fand man 8 mal. Endokardiale Blutungen kamen häufig vor, in 6 Fällen waren diese makroskopisch sichtbar.

Die grössten und konstantesten Veränderungen traten in den Lungen zutage; unter 21 Fällen fand sich 12 mal Lungenruptur und zwar am häufigsten in den Hinterpartien der unteren Lappen. Sämtliche Fälle zeigten bei mikroskopischer Untersuchung Lungenblutungen, auch die Lungen, welche makroskopisch ein normales Aussehen hatten. Charakteristisch für diese Blutungen war die peribronchiale oder die periarterielle Lokalisation. Am deutlichsten kam dies zum Vorschein in den Fällen, wo die Blutungen ganz minimal waren. — Bei sehr starken Blutungen konnten die Bronchien oder Arterien vollständig vom Blut umlagert sein. Auch subpleurale Blutungen waren nicht selten. Blutungen im Diaphragma wurden 7 mal beobachtet. Diese hatten keine bestimmte Lokalisation — bisweilen waren sie subpleural, subperitoneal oder intramuskulär. Auch Leberblutungen kamen sehr häufig vor, in einigen Fällen Rupturen. Ferner zahlreiche Blutungen in Milz und Nieren.

Im Magendarmkanal zeigten sich neben einzelnen Rupturen eine ganze Menge teilweise diffuser Blutungen und zwar am zahlreichsten in der Mukosa, minderzähliger in der Submukosa und in geringster Menge in der Serosa. Selbst wo makroskopisch keine Blutungen zu entdecken waren, fand man mikroskopische Blutungen in Mukosa und Submukosa, während Muskularis und Serosa in diesen Fällen normal befunden wurden.



Rusca nimmt an, dass alle die hier erwähnten Blutungen durch eine direkte Erschütterung entstanden sind. Eine generelle kräftige Kontusion wird zur Ursache der Gefässberstungen. Der Tod, meint er, werde durch eine Chokwirkung auf lebenswichtige Zentren hervorgerufen die wahrscheinlich ihren Sitz in der Medulla oblongata hätten.

Aus dem oben Angeführten ist zu ersehen, dass die Neurose-theorie die meisten Anhänger findet. Der Literatur zufolge sind es nur sehr wenige, die eine direkt durch die Luftdruckvariation hervorgerufene organische Veränderung geltend machen. Ravaut's und Rusca's Untersuchungen sprechen für diese Auffassung. Die beschriebenen Blutungen sollten durch Gefässberstungen während der Erschütterung entstehen.

Diese Erklärung für das Entstehen der Blutungen ist wenig wahrscheinlich. Es liessen sich sodann auch Blutungen im subkutanen Gewebe und der Muskulatur erwarten. Aber Blutungen dieser Lokalisation sind nie gefunden worden. Ein äusseres Kontusionsmerkmal konnte in keinem der von mir in Belgrad beobachteten Fälle wahrgenommen werden. Die Erklärung kann auch eine andre sein.

Charakteristisch für alle die geschilderten Blutungen ist ihr interner, diffuser und kapillarer Charakter. Dies Verhalten deutet an, dass diesen Blutungen eine gemeinsame generelle Ursache zugrunde liege, die auf den ganzen Kreislauf einwirkt und die multiplen kapillaren Berstungen veranlasst. Die natürlichste Ursache wäre hier eine starke Drucksteigerung im Kapillarsystem. Eine solche Drucksteigerung tritt bekanntlich ein, wenn der Druck im Venenkreislauf erhöht wird. (Vergleiche die kapillaren Blutungen, die man bisweilen unter einem zu stramm angelegten Bier'schen Stasenverband auftreten sieht, die konjunktivalen Blutungen bei Tussis convulsiva usw.). Wird nun der ganze Organismus plötzlich einem überaus hohen Druck ausgesetzt — z. B. einem wie bei einer Granatexplosion entstehenden Druck von 1000 Atmosphären — da wird der Venenkreislauf in grösster Ausdehnung komprimiert werden. Aber die Folge hiervon wird ein Steigen des Drucks in den Kapillaren sein, die sich momentan mit Blut füllen werden. Bei einem bestimmten venösen Oberdruck werden die zarten Kapillaren nicht „widerstehen“ können und es wird zu kapillaren Berstungen kommen. Es entstehen diffuse kapillare Berstungen — eben dasjenige pathologisch-anatomische Bild, das von Ravaut und Rusca beschrieben ist.

In Anbetracht dieser Erklärung kann man sich unschwer vorstellen, dass bei den leichteren, nicht tödlichen Kon-



tusionen vorzugsweise zerebrale Erscheinungen auftreten. Es ist natürlich, dass das Gehirn, als das gefässreichste und auf Zirkulationsstörungen am feinsten reagierende Organ die vorherrschendsten Erscheinungen bietet.

Erst in zweiter Linie kommen die anderen Organe, z. B. die Lungen. Den berichteten Krankengeschichten zufolge sind Blutungen aus Nase und Mund keine seltenen Erscheinungen. Diese Blutungen sind wohl als pulmonale aufzufassen, da ein Nachweis von Läsionen der oberen Luftwege nicht möglich gewesen ist. Ventrikelblutung ist nicht als wahrscheinlich anzunehmen. —

## VIII.

# Aufsätze zur energetischen Psychologie.

Von

Dr. **Harry Marcuse** (Herzberge),  
Stabsarzt d. R., zurzeit im Felde.

### Vorwort.

Die nachfolgenden Aufsätze bilden kein abgeschlossenes Ganzes, sondern setzen zum Teil das voraus, was in der „energetischen Theorie der Psychosen“ bereits enthalten ist, zum Teil sollen sie dort vorhandene Lücken ausfüllen. Die Grundanschauungen der genannten Arbeit, die der Jodl'schen Psychologie entnommen sind, haben sich mir immer wieder als richtig und ihre Anwendung auf die verschiedensten Probleme als fruchtbar erwiesen: Sie haben daher keinerlei Aenderung erfahren. Die Zeitumstände verhindern mich, die Theorie systematisch auszubauen und durch klinische Beobachtungen ihren praktischen Wert darzutun. Zweifellos wären die direkt oder indirekt durch den Krieg hervorgerufenen psychischen Krankheiten hierfür in hohem Masse geeignet. Daher sind die scheinbar der praktischen Tätigkeit so fernliegenden theoretischen Erörterungen, wie ich glaube, durchaus nicht unzeitgemäss. Nirgends scheint mir der theoretische Standpunkt für die Verwertung praktischer Erfahrung von grösserer Bedeutung zu sein als in der Beurteilung und Behandlung krankhafter psychischer Zustände. Denn immer wieder sieht man, wie falsche Voraussetzungen irgendwo und irgendwie zu völlig verkehrten Auffassungen und Massnahmen verleiten. In voller Würdigung der Schwierigkeiten, die der Anerkennung und Verbreitung jeder neuen Anschauung entgegenstehen, versuche ich nochmals, das Interesse der Fachgenossen auf die energetische Theorie zu lenken und eine Prüfung an der Hand der klinischen Erscheinungen herbeizuführen.

April 1917.

## I. Kapitel.

**Der Begriff der psychischen Konstitution.**

Psychische Konstitution und psychopathische Konstitution. Mangel einer theoretischen Unterscheidung dieser Begriffe sowie des normalen und krankhaften psychischen Geschehens. Definition und Unterscheidung unter Zugrundelegung der Jodl'schen Psychologie. Die energetische Theorie kein Analogon der Atomtheorie.

Von der psychischen Konstitution wird gewöhnlich nur dann gesprochen, wenn die psychischen Funktionen eines Individuums Abweichungen von der Norm zeigen. Psychische Eigenschaften, die — sei es in positivem oder negativem Sinne — über das hinausgehen, was als normal angenommen werden kann, werden als Zeichen einer psychopathischen Konstitution aufgefasst; das Individuum, an dem diese Eigenschaften wahrgenommen werden, wird als Psychopath bezeichnet.

Entsprechend den zahlreichen individuellen Varianten hat man in eingehenden Beschreibungen sehr verschiedene Gruppen von Psychopathen unterschieden. Die normale psychische Konstitution wird dabei stillschweigend als bekannt vorausgesetzt. Es ist auch häufig nicht schwer, im Einzelfall die psychopathische Konstitution als solche zu erkennen. Die Frage jedoch, was unter psychischer Konstitution zu verstehen ist, lässt sich nicht ohne weiteres beantworten.

Sobald man diesen scheinbar so einfachen und klaren Begriff zu definieren versucht, zeigt sich, dass hierbei Fragen auftauchen, die die Grundlagen der Psychologie berühren, nämlich die Einteilung, mit deren Hilfe man Seelisches zu verstehen, seelische Zusammenhänge und Gesetze abzuleiten, kurz Psychologie zu treiben versucht. Geht man aber etwa von dem allgemein gebräuchlichen Begriff der psychopathischen Konstitution aus, so muss die Definition offenbar den Vorstellungen entsprechen, die man sich von dem Verhältnis des normalen zum pathologischen Seelenleben gebildet hat.

Tatsächlich findet man weder in den Lehrbüchern der Psychologie noch in denen der Psychiatrie eine Definition des Begriffes der normalen psychischen Konstitution, vielmehr geht man mehr oder weniger vorsichtig um eine solche herum und lehnt lieber die wichtigen Fragen, die unmittelbar und untrennbar damit zusammenhängen, als nicht sinnvoll ab. Die Begründung dafür ist verschiedenartig.

Für manchen bedeutet der Begriff der psychischen Konstitution einen falschen Vergleich, eine Quelle des Irrtums, weil damit die in der Chemie herrschenden Anschauungen fälschlich auf das Psychische übertragen würden. Dieselben Autoren wenden aber den Ausdruck „psycho-

pathische Konstitution“ unbedenklich an. Wenn auch zuzugeben ist, dass hiermit nur klinische, nicht psychologische Zustände gemeint sind, dass also nicht notwendiger Weise ein logischer Widerspruch sich aus der Anwendung des einen und der Ablehnung des anderen Begriffes ergeben muss, so kann es doch nicht zweifelhaft sein, dass der Begriff der psychopathologischen Konstitution den der normalen psychischen Konstitution voraussetzt.

Stellt man aber die naheliegende Frage, wodurch sich denn allgemein ausgedrückt die psychopathische von der normalen psychischen Konstitution unterscheidet, so erscheint diese Fragestellung manchem deshalb als verfehlt, weil sie bestimmte Beziehungen zwischen der gesunden und der kranken Psyche voraussetzt, während vielfach die Ansicht herrscht, dass mit der Krankheit zugleich andere psychologische Prinzipien auftreten, denen im normalen Seelenleben nichts Vergleichbares entspricht, wie z. B. die Spaltung der Persönlichkeit, die Dissoziation usw. Man scheint sich nicht darüber klar zu sein, dass eine derartige Anschauung ein völliges und endgültiges Verzichten auf ein psychologisches Verstehen der Geisteskrankheiten bedeutet.

Ferner scheinen vielen die Abweichungen der psychopathischen Konstitution von der normalen zu verschiedenartig, als dass sie allgemein auszudrücken wären. So unterscheidet Ziehen bekanntlich neben der angeborenen und erworbenen noch eine alkoholische, paralytische usw. psychopathische Konstitution. Er setzt also jeder Diagnose dies Wort zu und erhält so sehr viele psychopathische Konstitutionen. Diese werden bei ihm von der normalen Konstitution in der gewöhnlichen Weise durch klinische Symptome, nicht durch psychologische Definitionen unterschieden.

Der Hauptgrund dafür, dass es keine Definition der psychischen Konstitution gibt, scheint endlich in dem Mangel an inneren Beziehungen von Psychologie und Psychiatrie zu liegen. Die normale psychische Konstitution ist ebenso wie die pathologische ein klinischer Begriff und für einen solchen verlangt man keine psychologische Definition und kann sie nach weitverbreiteter Ansicht auch nicht verlangen. Die Psychologie ihrerseits hat aber natürlicher Weise keine Veranlassung, klinische Begriffe zu erörtern.

Psychologie und Psychiatrie reden gewissermassen verschiedene Sprachen. Es gibt noch eine Reihe klinischer Ausdrücke, die in keinem Lehrbuch psychologisch definiert sind, trotzdem sie wenigstens vorläufig nur psychologisch definiert werden können. Es sind dieses die sogenannten funktionellen krankhaften Seelenzustände, zu denen ausser der Hysterie und Imbezillität die Melancholie, Manie, Paranoia u. a. gehören.

Andere Krankheitsformen sind wenigstens anatomisch oder ätiologisch oder auch symptomatologisch zu umgrenzen und zu definieren. Bei ihnen ist die psychologische Analyse nicht von so erheblicher Bedeutung, wenn auch prinzipiell daran festzuhalten ist, dass sie auch psychologisch zu erfassen sind. Gerade die Zustände aber, bei denen alle anderen Methoden der Untersuchung bisher versagen und deren Auffassung und Beurteilung daher noch eine sehr verschiedene ist, bedürfen zu ihrer Klärung der psychologischen Definition, d. h. sie müssen in Beziehung gesetzt werden zum normalen psychischen Geschehen.

Bevor diese Beziehungen im Einzelnen festgestellt werden können, muss die allgemeine Frage beantwortet sein, wie sich das krankhafte psychische Geschehen vom gesunden unterscheidet.

Diese Frage hängt offenbar auf das engste mit der Unterscheidung der normalen und pathologischen Konstitution zusammen, ohne aber mit ihr identisch zu sein. Psychisches Geschehen und psychische Konstitution ist zweierlei. Das psychische Geschehen ist von der Konstitution abhängig, es ist normal oder pathologisch, je nachdem diese es ist. In dem psychischen Geschehen tritt die Konstitution in die Erscheinung. Nur indem wir diese ihre Äusserungen beobachten und analysieren, können wir die Art der zu Grunde liegenden Konstitution erschliessen.

Anstatt jedes krankhafte psychische Geschehen als pathologische Konstitution zu bezeichnen, wie Ziehen es tut, muss man, wie es uns scheint, darzulegen versuchen, worin psychologisch gesprochen die Unterschiede von der normalen Konstitution bestehen. Wenn man überhaupt das Streben als berechtigt anerkennt, die Psychiatrie psychologisch zu durchdringen, das krankhafte psychische Geschehen mit dem normalen in Beziehung zu setzen und den hier geltenden Gesetzen unterzuordnen, muss man eine psychologische Definition der normalen Konstitution fordern.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, zu bemerken, dass diese Gedankengänge vor allem zur Aufstellung der energetischen Theorie geführt haben. Weder die Psychologie Wundt's, noch die Assoziationspsychologie, noch andere Systeme bieten die Möglichkeit, die hier gestellten Fragen zu beantworten. Um den Begriff „psychische Konstitution“ definieren zu können, bedarf es der energetischen Auffassung des Psychischen und zwar in der Form, wie sie Jodl dargeboten hat.

Die Annahme, dass das psychische Geschehen als spezifische Energie des Zentralnervensystems aufzufassen ist, bedingt noch nicht, dass diese Energie eine Konstitution besitzt. Zu diesem Schluss zwingt erst die Jodl'sche Einteilung des psychischen Geschehens in psychische Akte verschiedener Entwicklungsstufe.



Die energetische Theorie des psychischen Geschehens die sich auf Jodl's Lehre aufbaut, nimmt der Einfachheit halber zwei Stufen psychischer Akte an, die primäre und die sekundäre. Für Erörterung von Einzelfragen lassen sich dieser Einteilung ohne Schwierigkeiten die supprimäre und die tertiäre Stufe in entsprechender Weise angliedern.

Der prinzipielle Unterschied zwischen der Jodl'schen Auffassung und der sonst allgemein üblichen, ist bereits mit der Annahme von zwei Arten psychischer Akte gegeben, die sich durch ihre Entwicklungsstufe unterscheiden. Die primären Akte sind Reaktionen auf präsentative Reize, die sekundären stellen Reaktionen auf frühere, reproduzierte Reize dar. Die primären können Empfindungen, Fühlen oder Streben sein, die sekundären sind Erinnerungen, Vorstellungen, reproduzierte primäre Akte. Die primären können (theoretisch) ohne sekundäre Akte verlaufen, während in jeder sekundären Reaktion eine primäre Qualität enthalten sein muss.

Sobald es sich daher um den Bewusstseinszustand eines Individuums handelt, dessen Entwicklung zu sekundären psychischen Reaktionen gelangt ist, sind in dem einzelnen psychischen Akt primäre und sekundäre Elemente enthalten, d. h. in jedem Empfinden, Fühlen (affektiv) und Streben sind frühere gleiche oder ähnliche Akte wirksam, werden frühere Akte derselben Qualität, desselben Inhalts als Vorstellungen reproduziert.

Während sich nach Auffassung anderer Autoren das psychische Geschehen aus den vier gleichartig (koordiniert) gedachten Elementen, nämlich Empfinden, Fühlen, Streben, Vorstellen zusammensetzt<sup>1)</sup>, baut es sich nach Jodl gewissermassen aus drei Molekülen auf, indem zum präsentativen Empfinden das reproduzierte Empfinden, d. h. die Vorstellungen früherer Empfindungen, zum präsentativen Fühlen die Vorstellungen früherer Affekte und zum präsentativen Streben die Vorstellungen früherer Willenserregungen hinzukommen.

Wir gelangen so zu einer Dreiteilung des psychischen Geschehens, d. h. zu der Annahme: die psychische Kraft kann sich in drei verschiedenen Qualitäten äussern. Jede dieser Qualitäten enthält verschiedene Elemente, die sich in ihrer Entwicklungsstufe von einander unterscheiden.

Diese verschiedenen Entwicklungsstufen, die in der einzelnen psychischen Reaktion enthalten sind, rechtfertigen erst die Annahme, dass es eine psychische Konstitution geben muss. Wenn der einzelne psychische Akt zwei verschiedene Elemente enthält, so können diese bei

1) Die Versuche, die Zahl dieser Elemente zu reduzieren, z. B. das Fühlen auf Empfindungen zurückzuführen usw., sind durch Jodl widerlegt und brauchen daher hier nicht berücksichtigt zu werden.

verschiedenen Individuen in verschiedenem quantitativen Verhältnis zueinander stehen. Auf denselben Reiz kann einmal mehr primär, das andere Mal mehr sekundär reagiert werden. Nennen wir die primäre Komponente P, die sekundäre S, so können wir sagen, dass die Art der psychischen Reaktion von dem Verhältnis P: S abhängig sein muss. Wie die weitere Erörterung zeigen wird, stellt dieses Verhältnis ein wichtiges Kriterium der psychischen Konstitution dar.

Die psychische Kraft eines Individuums äussert sich in beständig wechselnder Weise. Zeitweise überwiegt die Empfindung oder eine andere primäre Qualität, zeitweise überwiegt das Vorstellen, die sekundäre Funktion. Ausserdem aber schwankt auch die Intensität der Reaktionen in weiten Grenzen. Trotzdem sehen wir, dass dasselbe Individuum auf denselben Reiz in einer Weise reagiert, die wir von ihm erwarten, dass dagegen bei verschiedenen Individuen auf den gleichen Reiz verschiedene Reaktionen eintreten. Wir sagen, die Reaktion entspricht der Konstitution.

Wie man sich auch den Zusammenhang von Geist und Körper, das Verhältnis des Psychischen zum Zentralnervensystem denkt, dass allem psychischen Geschehen materielle Vorgänge in einem Organismus von bestimmter Höhe der Entwicklung, von bestimmter Struktur entsprechen, ist die selbstverständliche Voraussetzung der Psychologie. Ihre Aufgabe besteht nicht darin, die seelischen Vorgänge auf die körperlichen zurückzuführen, oder zu erörtern, dass das Gesetz von der Erhaltung der Kraft durch die psychischen Reaktionen nicht durchbrochen wird. Die psychische Kraft muss vielmehr als das Gegebene hingenommen werden, als eine spezifische Leistung des Organismus. Indem wir uns auf diesen Standpunkt stellen, und als psychisch jede Reaktion des Organismus bezeichnen, in der das Vorhandensein der spezifischen Energie des Zentralnervensystems erkennbar ist, gelangen wir zu einer psychologischen Auffassung der Lebensäusserungen überhaupt. Die Spannungen und Bewegungen der Muskeln, die Tätigkeit der Drüsen, die Reflexe und Automatismen des Körpers werden durch nervöse Einflüsse unterhalten und reguliert. In diesen erblicken wir die supprimäre Stufe der psychischen Funktion, die sich in allmählicher Entwicklung zur primären Stufe und damit zum Bewusstsein erhebt.

Alles psychische Geschehen ist Funktion der organischen Substanz auf einer bestimmten Stufe ihrer Entwicklung, ist Reaktion des psychophysischen Organismus auf die ihn treffenden Reize.

Auf der supprimären Stufe können wir keine weitere Analyse des psychischen Geschehens vornehmen. Es ist alles „nervöse Aktivität“, an der nur Intensitätsschwankungen beobachtet werden können.

Die primären psychischen Akte lassen leicht die Dreiteilung in Empfinden, Fühlen und Streben erkennen, die in jedem Bewusstseinszustand enthalten sind. Wir bezeichnen sie als die Qualitäten der primären psychischen Funktion.

Auf der sekundären Stufe, die von den Vorstellungen gebildet wird, stellen sie den Inhalt der einzelnen Reaktionen dar.

Die Vorstellungen, deren Inhalte abstrakte Begriffe sind, bilden die tertiäre Stufe Jodl's und lassen sich ohne Schwierigkeit auf die tieferen Stufen zurückführen.

Die energetische Theorie zeigt also eine gewisse Aehnlichkeit mit der Atomtheorie, indem sie mit den dort gebräuchlichen Ausdrücken „Element und Konstitution“ operiert. Aber der Vergleich soll nur dazu dienen, die Verständigung zu erleichtern und die Begriffe, mit denen man arbeitet, klar definieren zu können. Um dem Irrtum, dass es sich hier um eine Analogie handelt, vorzubeugen, wollen wir die Unterschiede der psychischen von der chemischen Theorie noch besonders hervorheben.

Im Gegensatz zur chemischen Konstitution zeigt die psychische stets dieselben drei Grundelemente, mit denen das vierte, die Vorstellungen, eng verbunden ist. In jedem Bewusstseinszustand sind diese Elemente enthalten und verleihen diesem durch ihre verschiedene Quantität seinen ihn charakterisierenden Inhalt. So enthält ein Affekt neben dem im Vordergrund stehenden Fühlen ein oft lebhaftes Streben und mehr oder weniger Empfinden. Ausserdem verbindet sich mit jedem dieser Grundelemente eine Reihe von Vorstellungen, die oft nicht sofort deutlich sind, die aber doch normaler Weise die Psyche stark beeinflussen. Ein Affekt, der nicht durch reale Reize oder durch Vorstellungen bedingt, also nicht motiviert ist, ist krankhaft, sinnlos, ebenso wie unmotivierte Empfindungen und Strebungen. Eine derartige Beziehung der Elemente zueinander ist dem Wesen der chemischen Elemente völlig fremd.

Ein weiterer Unterschied ist die Rolle, die die Quantität in der chemischen und psychischen Konstitution spielt.

Die Quantität der Materie ändert nichts an ihrer chemischen Konstitution. Die Zusammensetzung eines Tropfen Wassers ist dieselbe, wie die des Weltmeeres. Auch die Elemente der psychischen Konstitution sind stets die gleichen, sind ebenso im psychischen Geschehen des Geistesgesunden sowie des Geisteskranken, in dem des Kindes wie des Erwachsenen, des Blöden wie des Gelehrten enthalten. Quantität bedeutet aber auf das Psychische übertragen Intensität, denn hier handelt es sich nicht um Materie, sondern um Energie. Es ist daher nicht angängig, die Quantität der chemischen Konstitution ohne weiteres mit der Intensität der psychischen in Parallele zu setzen.

Die chemische Konstitution ist ferner mit der qualitativen und quantitativen Kenntnis der Elemente gegeben. Diese Kenntnis würde uns, den Fall, dass wir sie uns verschaffen könnten, vorausgesetzt, nur die Zusammensetzung eines momentanen Bewusstseinszustandes, nicht der Konstitution vermitteln. Der Begriff der psychischen Konstitution wäre damit noch nicht definiert, da diese eine dauernde, dem Individuum angeborene Eigenschaft darstellt. Was also für die chemische Konstitution genügend charakteristisch ist (die Lagebeziehungen der Atome vernachlässigen wir), reicht für das Erkennen der psychischen Konstitution nicht aus.

Die psychische Reaktion ist nicht nur von dem auslösenden Reiz abhängig, sondern auch von dem Zustand des psychophysischen Kraftzentrums, auf den dieser Reiz trifft. Dies verarbeitet ihn in verschiedener Weise und zwar ist letzten Endes seine Struktur, seine Entwicklung für die Art der Verarbeitung und damit für die Reaktion massgebend.

Nehmen wir ein einfaches Beispiel, die Wirkung eines heftigen Schmerzes auf 2 verschiedene Menschen. Beide müssen sich einen Zahn ziehen lassen, beide wissen, es ist zu ihrem Besten, es muss sein, es kann nicht schmerzlos sein. Trotzdem widerstrebt der eine heftig, schreit und weint, während der andere, trotzdem er den Schmerz ebenso intensiv empfindet, sich beherrscht. In diesem haben die Vorstellungen die grössere Intensität, er reagiert mehr sekundär als der andere, der nicht fähig ist, die primären psychischen Akte zu unterdrücken. Beide reagieren ihrer Konstitution gemäss.

Wir gelangen nunmehr zu folgenden Definitionen:

Der Bewusstseinszustand setzt sich aus den psychischen Elementen zusammen und ist durch ihr quantitatives Verhältnis zueinander charakterisiert.

Die psychische Konstitution ist die nach Stärke und Form durch die Entwicklung des Zentralnervensystems bedingte Art eines Individuums, auf entsprechende Reize mit psychischen Akten zu reagieren.

## II. Kapitel.

### Die Einteilung der psychischen Konstitutionen.

Konstitution und Konstellation. Stärke und Form der Reaktion als Einteilungsprinzipien der Konstitutionen. Die verschiedenen Typen der Konstitution.

Der psychologische Begriff der Konstitution entspricht also nicht dem der Chemie, sondern eher dem der medizinischen Wissenschaft, in der mit Recht die physische Konstitution des Organismus für die verschiedene Wirkung von Einflüssen der Umgebung, von Arzneien u. a. verantwortlich gemacht wird. Auch hier bedeutet Konstitution, die



Art auf Reize zu reagieren, die von sehr verschiedenen Faktoren abhängig ist.

Die psychische Konstitution bestimmt diese Art für das Psychische nicht restlos, sondern nur die Stärke und Form der Reaktion, soweit sie von der Struktur des Organismus abhängig ist.

Diese Struktur ist während des ganzen Lebens des Individuums, wenn wir von krankhaften Veränderungen absehen, in weitgehendem Masse konstant. Und ebenso ist das von ihr abhängige psychische Reagieren im wesentlichen unveränderlich. Wie die Gesichtszüge, die Körperformen, die Bewegungen des Menschen in ihrer individuellen Eigenart stets dieselben sind, so ist es auch seine psychische Wesensart, sein Charakter. Mit der Struktur des Zentralnervensystems erbt der Mensch auch seine psychische Konstitution von seinen Vorfahren.

Was an psychischer Intensität von einem Individuum geleistet werden kann und welches Verhältnis der primären zur sekundären Funktion in dem einzelnen psychischen Akt besteht, wäre nun durch Beobachtung leicht festzustellen, wenn nicht hier noch eine Reihe von Momenten formend und verändernd eingreifen würden, die das konstitutionelle der Reaktion verdunkeln und seine Erkennung erschweren. Wir fassen alle diese Momente in dem Begriff der Konstellation zusammen und verstehen unter Konstellation die durch erworbene Eigenschaften bedingte Art eines Individuums auf Reize zu reagieren.

Derselbe Reiz wirkt auf ein Kind anders, als auf einen Erwachsenen, auf den Landmann anders, als auf den Städter, auf einen Mann anders als auf ein Weib usw. Die psychische Reaktion hängt also bis zu einem gewissen Grade von dem ab, was das Individuum erlebt hat, d. h. von seinen Erinnerungen, von den Vorstellungen. Dieser Tatsache hat man nicht nur im täglichen Leben stets Rechnung getragen. Lehrer und Erzieher, Prediger und Arzt, Volksredner und Feldherr haben stets versucht, den Einzelnen oder die Menge ihrer Eigenart gemäss, d. h. entsprechend ihrem Vorstellungskreis zu beeinflussen und es gelingt ihnen dies bis zu einem gewissen Grade. Wir werden später sehen, in welcher Weise diese Einflüsse psychologisch zu erklären sind. Zweifellos hat man sogar die Wirksamkeit der Vorstellungen eher überals unterschätzt und hat sich vor allem geirrt, als man in ihnen die Elemente des psychischen Lebens zu erkennen glaubte, bzw. annahm, dass sie die letzten erkennbaren Elemente des Seelenlebens darstellen. Dies führte zur völligen Vernachlässigung der primären Funktion, zu dem Streben, eine Qualität des psychischen Geschehens auf die andere zurückzuführen (z. B. das Fühlen auf das Empfinden), und in letzter Konsequenz zur Assoziationspsychologie.



Zur Feststellung der Konstitution müssen wir die Konstellation berücksichtigen, aber vor allem die Stärke der primären Funktion, die das Ursprüngliche nicht von zufälligen Einflüssen des Lebens abhängige Element darstellt, zu erkennen, oder doch zu erschliessen suchen.

[Wir kommen also auf einen Standpunkt, der dem Freud'schen entgegengesetzt ist. Freud will sich mit Hilfe seiner Assoziationsmethode von dem Vorstellungskreis des Individuums ein möglichst genaues Bild verschaffen. Wir wollen annehmen, dass dieses häufig gelingt und auch oft praktischen Wert haben kann. In vielen Fällen aber kann das nicht der Fall sein, nämlich immer dann muss das Freud'sche Verfahren versagen, wenn die Wirksamkeit der Vorstellungen in dem betreffenden Bewusstseinszustand zu gering ist. Während Freud nur Vorstellungen kennt (dass er sich später auf die sexuellen beschränkt, ist eine Sache für sich), beachten wir auch die primäre Funktion. In den Freud'schen Gedanken ist zweifellos viel Richtiges enthalten. Nur die einseitige Beschränkung auf die sekundäre Funktion musste ihn wie alle Assoziationspsychologen auf das tote Gleis führen.]

Wir werden später sehen, in welcher Weise das praktisch durchführbar ist. Zunächst genügt es, in der konstitutionellen Stärke der psychischen Reaktion ein Einteilungsprinzip für die verschiedenen möglichen Konstitutionen festgestellt zu haben. Ein zweites muss unserer Definition nach in der Form der Reaktion gegeben sein, soweit auch diese auf der Struktur des Zentralnervensystemes (und eben nicht auf der Konstellation) beruht.

Die Konstitutionen können sich also zunächst durch die Stärke der Reaktionen unterscheiden, d. h. derselbe Reiz wird mit Reaktionen verschiedener Intensität beantwortet, ein Individuum reagiert lebhafter als das andere. Besonders auffallend sind die Intensitätsunterschiede auf dem Gebiete der Spontaneität. Wir sehen staunend, welche Energie, welche Ausdauer, Mut usw. manche Menschen entwickeln können. Weniger bemerkbar sind oft Empfindungen und Gefühle von besonderer Lebhaftigkeit, die zwar im scheinbaren Gegensatze zur Spontaneität als Rezeptivität bezeichnet werden, aber auch Leistungen des Zentralnervensystems, psychische Aktivität, darstellen. Das Geniessen von Natur oder Kunstwerken setzt ebenso wie Liebe oder Hass starke Aktivität voraus.

Intensitätsunterschiede sind es, die den schwach begabten Menschen vom normalen und diesen vom hervorragenden Talent unterscheiden. Mit Aufbietung aller Kraft gelingt es dem Schwächeren nicht, die Leistung zu erreichen, die von dem anderen, der von Haus aus die stärkeren Fähigkeiten hat, ohne besondere Anstrengung hervorgebracht wird.

Ein gewisses Mass von Energie muss verfügbar sein, damit sich überhaupt die höheren Funktionen, die Intelligenz, die ästhetischen, ethischen, sozialen Gefühle entwickeln können. In ihnen ist nach Jodl stets primäre Energie enthalten, sie bedürfen gewissermassen der ständigen Speisung aus dem primären Energiequell und verdorren, sobald dieser zu schwach wird. Andererseits steigert sich die Energie, die ein Individuum entfalten kann, mit fortschreitender Entwicklung seines Zentralnervensystems nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ. Je höher ein Individuum nach Rasse und Art steht, je besser es in Bezug auf die Struktur seines Zentralnervensystems veranlagt ist, über desto mehr psychische Energie kann es gegebenenfalls verfügen. Die Steigerung der primären Funktion führt aber zur Entwicklung bezw. Steigerung der sekundären und tertiären psychischen Akte, so dass also das höher stehende Individuum mehr psychische Energie der höheren Stufen zu entwickeln vermag, als ein weniger hochstehendes, das anscheinend über dieselbe Energiemenge der primären Stufe verfügt.

Ins Praktische übertragen bedeutet das: Die Menschen reagieren auf präsentative Reize, soweit die primäre psychische Funktion in Frage kommt, in gleicher Weise. Ja, wir können sogar die höherstehenden Tiere in vieler Beziehung noch auf dieselbe Stufe stellen. Sinnesempfindungen, Gefühle und Strebungen sind allen gemeinsam und sind ihrer Intensität nach nicht wesentlich verschieden. Das Volk sagt, dass das Tier „wie du“ den Schmerz fühlt.

Für eine Einteilung der Konstitutionen folgt aus dieser Tatsache, dass die Stärke der primären Funktion allein nicht der richtige Massstab für die Intensität der psychischen Energie sein kann. Die stärkere primäre Intensität äussert sich beim entwickelten Menschen in den höheren psychischen Akten und wird durch sie erwiesen. Diese können nicht ohne gesteigerte primäre Energie vorhanden sein, während die primären Reaktionen ohne höhere psychische Akte nicht nur vorkommen, sondern scheinbar in besonderer Stärke auftreten können.

Das Fehlen eines absoluten Masses für die psychische Energie macht es allerdings unmöglich, diese Intensität zahlenmässig zu bestimmen. Wir sind hier auf die Vergleiche angewiesen, die uns die Erfahrung an die Hand gibt. Niemand weiss, was er gegebenenfalls zu leisten vermag. Wir arbeiten für gewöhnlich nur mit einem Teil der verfügbaren Kraft und nur in Ausnahmefällen erfolgt eine Anspannung bis aufs äusserste. Dies steht im Zusammenhang mit den physiologischen Tatsachen der Ermüdung und des Schlafes, auf die hier nicht näher eingegangen zu werden braucht.

Die Stärke der psychischen Energie, die im Einzelfall zur Ent-

wicklung gelangt, hängt abgesehen von der Konstitution des Individuums auch von der Stärke des Reizes ab. Normalerweise steht die psychische Reaktion im Verhältnis zum Reiz, sie ist ihm proportional. Ebenso wie der Körper sich bis ins Einzelne der gewöhnlichen Umgebung angepasst hat, hat es auch die Seele getan. Im Grunde entspringen alle diese Reaktionen derselben Kraft. Automatisch, unbewusst oder supprimär, ändert sich Atmung, Herzschlag und Blutdruck, wenn der Druck der Atmosphäre sich ändert, nimmt die Sekretion der Hautdrüsen zu oder ab, wenn der Feuchtigkeitsgrad der umgebenden Luft wechselt, verengt oder erweitert sich die Pupille, wenn mehr oder weniger Licht das Auge trifft. In ähnlicher Weise richtet sich die primäre psychische Energie nach den Verhältnissen. Wir regen uns im allgemeinen nicht unnötigerweise auf, sondern stellen uns auf die Stärke der vorhandenen Reize ein. Nicht mit Unrecht hat man daher gesagt, dass wir meist zur Hälfte schlafen. Ein erheblicher Teil der psychischen Kraft ist dauernd latent. (Den Ausdruck „potentiell“ vermeiden wir, weil sein Gegenteil „kinetisch“ sich auf das Psychische nicht übertragen lässt.)

Die wirklich verfügbare Intensität der psychischen Energie lässt sich daher nur in seltenen Fällen feststellen und dies macht es neben den anderen Gründen unmöglich, die Stärke der primären psychischen Reaktion allein als Einteilungsprinzip für die verschiedenen Konstitutionen zu benutzen, mit denen es auch die Psychologie zu tun hat, die sich auf den gesunden Menschen beschränkt.

Der Umstand, dass wir aber für gewöhnlich uns nur eines Teiles der verfügbaren psychischen Energie bedienen, uns psychisch gewissermaßen auf einer mittleren Linie bewegen, lässt sich für die Erkennung der Konstitutionen verwerten.

Auch die Form ist durch die Struktur des Zentralnervensystemes bedingt, ist ererbt, konstitutionell. Wir verstehen unter Form der psychischen Reaktion das Verhältnis, in dem sich die einzelnen psychischen Akte aus primärer und sekundärer Energie zusammensetzen, oder anders ausgedrückt, das Verhältnis der primären zur sekundären Funktion im einzelnen psychischen Akt.

Die Höhe der psychischen Entwicklung des Kulturmenschen bringt es mit sich, dass die primäre Funktion hinter der sekundären zurücktritt. Der Bewusstseinszustand des normalen Menschen enthält ständig zahlreiche Vorstellungen, Erinnerungsbilder, höhere psychische Akte und jeder Reiz löst neue Reihen von Assoziationen aus. Wenn nun auch ein direktes Vergleichen der Intensität von primärer und sekundärer Energie nicht angängig ist, so können wir doch annehmen, dass der Kulturmensch für gewöhnlich mehr psychische Energie der höheren als der

primären Stufe produziert. Nur wenn die präsentativen Reize besonders stark sind, ist auch die Reaktion im wesentlichen primär, z. B. bei einem heftigen Schmerz. Die psychische Kraft steht im Verhältnis zum Reiz, aber sie kann sich mehr oder weniger in sekundärer oder primärer Funktion äussern.

Dass hier eine konstitutionelle Eigenschaft vorliegt, also eine während des Lebens des Individuums dauernd vorhandene und nachweisbare Art der psychischen Reaktion, kann nur an der Hand der Erfahrung bewiesen werden.

Zunächst könnte diese Annahme mit der vorigen im Widerspruch zu stehen scheinen, dass nämlich die psychische Kraft sich bei demselben Individuum abwechselnd hauptsächlich in primären oder sekundären Reaktionen äussert. Dies ist jedoch nicht der Fall, da es sich bei dem einzelnen Individuum um Reaktionen auf verschiedene Reize handelt, während wir beim Vergleich verschiedener Individuen mit verschiedenen Konstitutionen von der Wirkung desselben Reizes ausgehen müssen.

Tatsächlich weist die Beobachtung des täglichen Lebens darauf hin, dass konstitutionelle Unterschiede nicht nur in der Stärke, sondern auch in der Form der psychischen Akte bestehen. Weitere sehr schwer wiegende Beweise bieten die krankhaften Bewusstseinszustände, vor allem die verschiedenen Formen der sogenannten funktionellen Psychosen und schliesslich die Träume. Die Beobachtung von Geisteskranken zeigt besonders die überstarken Reaktionen, sie bietet die psychische Energie in einer Intensität, wie sie für gewöhnlich nicht vorkommt, und erleichtert daher nicht nur die Feststellung einzelner Tatsachen, sondern beweist die Richtigkeit der hier gemachten Annahmen durch den Nutzen, der sich aus ihrer Anwendung für die klinische Beobachtung ergibt. Die Träume dagegen, die psychischen Reaktionen des Schlafenden, zeichnen sich durch ihre geringe psychische Intensität aus. Ihr Studium ist wertvoll, weil sie abnorme Bewusstseinszustände darstellen, die den Einfluss der Herabsetzung der psychischen Kraft auf das psychische Geschehen erkennen lassen.

Die normale psychische Reaktion hält die Mitte zwischen diesen Extremen. Aber die Grenze des Normalen ist nicht scharf. Normal ist ein konventioneller, um nicht zu sagen bequemer, Ausdruck für das Häufige, das Gewöhnliche. Es ist eine Abstraktion, die jeder nach seiner individuellen Erfahrung sich aus der Menge der ihm bekannten Menschen abstrahiert und die daher von dem, was andere für normal halten, oft erheblich abweichen kann. Unter sehr begabten Geschwistern fällt ein dem Durchschnitt entsprechendes Kind als unbegabt auf; das



Gymnasium stellt andere Anforderungen an die Fassungskraft als das praktische Leben, kurz man kann diese psychischen Eigenschaften nur in einer gewissen Relativität erfassen.

Aber dies genügt auch, um zu einer praktisch verwertbaren Einteilung der psychischen Konstitutionen zu gelangen. Es geht in der Tat doch jeder von seiner Erfahrung aus und macht sich eine Vorstellung von dem, was er für normal hält. Je mehr Menschenkenntnis er besitzt, desto näher wird er der Wirklichkeit kommen.

Die normale Reaktion setzt sich nach unserer Definition aus der primären und sekundären Funktion zusammen, die in einem gewissen Verhältnis zu einander stehen. Wir bezeichnen dies Verhältnis durch die Formel:  $P : S = 1 : 1$ . Es wurde schon darauf hingewiesen, dass normalerweise beim Kulturmenschen S überwiegt. Wenn also auch  $S = 1$  in der Formel angenommen wird, so ist das nur deshalb zulässig, weil S etwas anderes als P, nämlich transformierte primäre, also sekundäre Energie bedeutet, die in bestimmtem Verhältnis mit P verbunden ist.

Innerhalb des Normalen kann nun das Verhältnis sich zugunsten oder ungunsten von S verschieben. Während in der Normalformel  $P = S$  angenommen wird, kann  $P < S$  oder  $P > S$  werden. Im ersten Fall wird mehr sekundäre Energie entwickelt, im zweiten weniger als der Norm entspricht.

So erhalten wir die beiden grossen Gruppen der Konstitutionen im Bereiche des Normalen, die Hypernoiker und die Hyponoiker.

Eine Steigerung des Missverhältnisses von P und S führt ohne weiteres zu den pathologischen Konstitutionen. Der Hypernoiker bildet den Uebergang zum Hysteriker, bei dem S erheblich das verfügbare P überwiegt.

Der Hyponoiker wird bei weiterer Verminderung von S zur katonischen Konstitution<sup>1)</sup>.

Betrifft die Steigerung der psychischen Energie nicht nur S, sondern gleichzeitig P, wächst also die absolute Energie über das gewöhnliche Mass hinaus, so erhalten wir zwar eine abnorme, aber nicht immer eine pathologische Konstitution. Pathologisch ist sie nur, wenn das normale Verhältnis von  $P : S$  nicht gewahrt bleibt, wenn also infolge der Steigerung P relativ überwiegt. Die einzelne Reaktion ist dann unter Umständen noch immer höher stehend als normal, es fehlt aber das Ausgeglichenhe des Normalen, und es entsteht die „relative Imbezillität“.

1) Der Name ist in der energetischen Theorie der Psychosen begründet worden.



Hierher gehören nicht selten Künstler und überhaupt geistig bedeutende Menschen. Es ist die Konstitution der Talente, während die proportionierte Steigerung von P und S dem Genie vorbehalten ist.

Andererseits kann die Verminderung neben S auch P betreffen, so dass auch bei dem Hyponoiker ein annähernd normales Verhältnis von  $P = S$  vorhanden ist, nur eben gewissermassen auf einem niedrigeren Niveau. Diesen nicht seltenen und oft nicht schwer zu erkennenden Typ bezeichnen wir als „relativen Hysteriker“.

Eine Tabelle zeige die möglichen Variationen zusammengestellt:

Stärke der Reaktion	Form der Reaktion	
$P < 1$ {	a) $P > S$ b) $P < S$	Imbeziller — — Idiot. Relativ Hysterischer.
$P = 1$ {	a) $P > S$ b) $P < S$	Hyponoiker — — Katatoniker. Hypernoiker — — Hysteriker.
$P > 1$ {	a) $P > S$ b) $P < S$	Relativ Imbeziller — — Talente. Genie.

Diese sechs Variationen der Konstitutionen zeigen das, was wir unserer Definition nach an konstitutionellen Abweichungen vom Normaltypus erkennen können und zur Grundlage weiterer ins Einzelne gehenden Forschungen machen müssen.

Die Tabelle steigt vom Imbezillen zum Genie auf und zeigt die ineinander übergehenden Konstitutionen benachbart. Katatoniker bzw. Hysteriker sind die Konstitutionen, in denen ceteris paribus das Missverhältnis zwischen P und S besonders stark ausgeprägt ist.

Die Erörterung der psychischen Konstitution hat bisher den Inhalt der Reaktionen fast ganz vernachlässigt. Nur bei Erwähnung der Konstellation wurde er flüchtig erwähnt. Tatsächlich ist es oft von grösserer Bedeutung, wie ein Mensch denkt, d. h. in welcher Stärke und welcher Form, als was er denkt, d. h. in welcher Qualität.

Der Inhalt der psychischen Reaktionen ist für ihre psychologische Wertung weniger wichtig als Stärke und Form.

### III. Kapitel.

#### Reiz und Assoziation.

Die verschiedenen Reize. Die Assoziation im Lichte der Jodl'schen Psychologie.

Eine psychische Reaktion hängt nur zum Teil von der Konstitution ab, zum Teil wird sie durch die Stärke und die Art des Reizes, sowie durch die Konstellation bestimmt. Um also den konstitutionellen Anteil

richtig abschätzen zu können, müssen wir die anderen Faktoren genügend in Betracht ziehen.

Jodl nennt den psychophysischen Organismus ein Kraftzentrum, das die an ihn herantretenden Reize verarbeitet und umbildet, in psychische Energie verwandelt.

Was für Reize kommen nun für die Entwicklung psychischer Energie, also für psychische Reaktionen in Frage?

Zunächst denkt man vielleicht infolge der etwas übertriebenen Experimentalpsychologie an chemische, physikalische, thermische, elektrische etc. Reize, an das Sonnenlicht, Wind und Wetter, an Hunger, Durst und Schmerz, zuletzt wohl auch an Kummer und Freude, Hass und Liebe.

Wir können zunächst drei Arten von Reizen unterscheiden. Die ersten wirken auf die Sinnesorgane des Menschen, auf Hautgefühl, Auge, Ohr, Geruch, Geschmack, erzeugen also eine Empfindung irgend welcher Art. In dieser Empfindung sind die anderen Qualitäten bereits enthalten, die affektive und die Spontaneitätskomponente, und je nach der Konstitution, auch die Vorstellungskomponente. Die beiden primären Komponenten werden uns nicht immer bewusst und daher nicht nachweisbar sein, sie sind mikroskopisch geworden und treten nur unter besonders günstigen Umständen hervor. Die Vorstellungskomponente ist dagegen häufig durch die Tatsache der Identifikation des Reizes erwiesen. Sobald ich z. B. den fallenden Regentropfen durch das Gefühl an der Stirn als solchen identifiziert habe, muss ich die früheren Eindrücke reproduziert und den jetzigen mit diesen Vorstellungen verglichen haben. Die Spontaneität äussert sich vielleicht noch in einem Zucken von Stirnmuskeln. Auf ihr baut sich aber die Identifikation bereits auf, die ein verfeinerter Wahrnehmungstrieb ist.

In der ersten Empfindung des Tropfens wird gewöhnlich ein besonderer Affekt nicht enthalten sein. Wohl kann aber, wie wir sehen werden, durch Assoziation ein solcher ausgelöst werden.

Die zweite Gruppe von Reizen wirkt durch Beeinflussung der suprimären Nervenzentren. So kommen die sog. Gemeingefühle, wie Hunger und Durst zustande. Die Leere der Eingeweide, die Verdickung des Blutes wirkt als Reiz auf die Rückenmarkszentren, von denen die Erregung weitergeleitet wird, bzw. ausstrahlt. Diese Reize sind sehr mannigfaltig, wenn man in Betracht zieht, dass jedes Organ, jedes Glied des Körpers in die Lage kommen kann, durch abnorme Zustände wie Verletzung oder Krankheit, die psychische Energie in Form des Schmerzes zu erregen. Dass wir auch angenehme Empfindungen unserem Körper verdanken, wird manchmal zu wenig in Betracht gezogen. Aber

abgesehen von den sexuellen Empfindungen, kennt doch wohl jeder ein allgemeines Wohlgefühl, das der körperlichen Gesundheit, der inneren Spannkraft, der Lebensfreude und des Tatendranges. Auch diese sind psychische Reaktionen auf Reize, die ebenso wie Magenkolik oder Lungenentzündung aus dem Inneren des Körpers heraus auf das Zentralnervensystem einwirken.

Der für uns wichtigste Unterschied dieser beiden Reizgruppen ist, dass wir die ersten messen können, die zweiten nicht. Den Ton können wir nach Höhe und Stärke bestimmen, ähnlich das Licht oder die Wärme, aber nicht den Hunger oder den Tatendrang, der jemanden peinigt. Wenn also auch eine scharfe Trennung der beiden Gruppen von beiden Reizen insofern nicht durchführbar ist, als man auch von der ersten sagen kann, sie wirken erst durch Veränderungen des Körpers (z. B. der Netzhaut, des Gehörorgans, der Schweissdrüsen etc.) auf das Zentralnervensystem und gleichen darin den Reizen der zweiten Gruppe, so rechtfertigt doch die Möglichkeit der objektiven Feststellung der Reizstärke das Auseinanderhalten beider Reizarten. Auch der Reizerfolg, also die psychische Reaktion, kann in vielen Fällen der ersten Gruppe gemessen werden. So kann z. B. die Entfernung, in der ein Ton von bestimmten Qualitäten noch gehört wird, eine bestimmte Wärmemenge noch gefühlt oder ein Licht noch bemerkt wird, experimentell festgestellt werden. Die Experimentalpsychologie hat hier bekanntlich sehr viel geleistet.

Aber sie hat trotz der grossen Mühe und der grossen Erfolge doch im Grunde vor allem gezeigt, dass Psychisches nicht messbar ist. Ob auch die Instrumente immer mehr verfeinert wurden und sich die neuesten technischen Errungenschaften nutzbar machten, das Psychische wich vor ihnen zurück. Die Experimentalpsychologie zeitigte eine Unzahl von Einzelbeobachtungen, mit denen niemand etwas anfangen kann.

Einer der Gründe, warum hier so viel Geist unnütz vertan wurde, ist der, dass eben nur die eine Gruppe von Reizen messbar ist und daher jede sich auf das Experiment beschränkende Psychologie einseitig sein muss.

Ausser den beiden bisher betrachteten Reizgruppen unterscheiden wir nun noch eine dritte. Diese dritte Art von Reizen, denen die menschliche Psyche unterworfen ist, sind ihre eigenen Vorstellungen.

Mit dieser, im ersten Augenblick vielleicht etwas befremdenden Behauptung billigen wir den psychischen Reizen nur dasselbe zu, was wir an dem psychologischen Geschehen überhaupt bereits früher erkannt haben, nämlich Entwicklung. Je feiner das Instrument, auf desto feinere Reize reagiert es.

Das niedrige Tier, der Idiot, der Säugling reagiert vorwiegend auf Organempfindungen, auf suppressäre<sup>1)</sup> Reize. Höhere Tiere, kleine Kinder, primitive Menschen sind auch den Sinneserregungen, den primären Reizen zugänglich. Bei fortschreitender Entwicklung gewinnt das Vorstellungsleben immer grösseren Einfluss und die meisten Reize sind nun eigentlich die vom Individuum selbst produzierten Vorstellungen, die sekundären Reize.

Die Macht der Vorstellungen ist auch nie verkannt worden. Ihr Einfluss auf die Affekte, auf die Spontaneität und auch auf die Empfindungen braucht nicht näher dargelegt zu werden. Nur hat man diesen Einfluss allgemein als auf Assoziation beruhend angesehen. Bedeuten doch die Vorstellungen allen Psychologen ausser Jodl im besten Falle die Elemente des psychischen Geschehens (häufig nur Elemente wie Empfindungen auch), wie hätte man sie daher als psychische Reaktionen auslösende Reize ansehen können! Nur neue Vorstellungsreihen konnten auf eine Vorstellung zurückzuführen sein.

Um diese etwas verwickelte Frage zu klären, müssen wir näher darauf eingehen, wie sich der Begriff der Assoziation im Lichte der Jodl'schen Psychologie umgestaltet.

Assoziation bedeutet Verbindung psychischer Elemente. Man kann also erst dann von Assoziation sprechen, wenn das psychische Geschehen so weit entwickelt ist, dass es sich in Elemente zerlegen lässt. Wo sich alles Psychische noch auf der suppressären Stufe abspielt, kann nicht von Assoziation die Rede sein. Erst auf der primären Stufe mit ihren drei Qualitäten ist Auslösung des einen durch eine der beiden anderen psychischen Elemente möglich. Mit dem Hinzutreten der sekundären Funktion wird die Assoziation erheblich komplizierter, da sie sich nicht mehr auf gleichartige Elemente beschränkt, sondern sowohl verschiedene Elemente derselben Stufe, wie verschiedener Stufen betreffen kann.

Darauf wurde schon in der energetischen T. d. P. kurz hingewiesen. Assoziation ist nach Jodl nicht bloss Verknüpfung von Vorstellungen, sondern von Bewusstseinsphänomenen überhaupt. Nicht nur Vorstellungen untereinander verbinden sich nach den Gesetzen der Assoziation, sondern ebenso Vorstellungen mit Gefühlen, mit Strebungen und Empfindungen, sowie diese primären Elemente mit einander.

Erinnern wir uns nun, dass die Annahme einer isolierten psychischen Reaktion nur eine theoretische Fiktion ist, so ist wohl einzusehen,

1) Die Benennung ist nicht mit Bezug auf die Entwicklung allein, sondern auch im Sinne unserer psychologischen Einteilung zutreffend. primär = präsentativ = bewusst; sekundär = früher präsentativ = reproduziert; suppressär = unterbewusst.



dass Assoziation in gewissen Fällen nur eine andere Bezeichnung für die Beziehung Reiz-Reaktion ist. Nehmen wir das in anderer Hinsicht berühmte Beispiel aus Lange's Materialismus von dem Kaufmann, der eine Depesche mit einer für ihn sehr wichtigen Nachricht erhält, die ihn sofort zu den verschiedensten Handlungen veranlasst. Hier handelt es sich um sehr komplizierte Vorstellungsreihen, die durch Assoziation aus der einen Nachricht entstehen. Zweifellos schliessen sie sich nicht direkt an diese an, sondern auf dem assoziativen Umweg über den Affekt, und folgen einander nicht unmittelbar, sondern mit Wahrscheinlichkeit unterbrochen durch Strebungen, die verschiedene Handlungen (also auch supprimäre Akte) ermöglichen. In dieser stundenlang dauernden psychischen Reaktion können wir aus der kontinuierlichen Reihe durch Assoziation verbundener psychischer Akte eine Menge einzelner Akte herausgreifen und sie als Reaktionen auf die unmittelbar vorhergehenden Reize betrachten.

Diese Reize brauchen nicht einmal immer Vorstellungen zu sein, sondern können auch in primären Qualitäten, besonders Affekten bestehen. Damit gelangen wir also dahin, auch primäre psychische Akte, die nicht durch mechanische etc. Einwirkung von aussen, sondern durch Assoziation von innen (intrapsychisch) entstehen, als Reize für psychische Reaktionen anzuerkennen. Man kann also die kontinuierliche Reihe psychischer Akte, die sich in unserem Beispiel stundenlang abspielt, hervorgerufen durch eine Depesche, entweder als Kette von Gliedern betrachten, die durch Assoziation miteinander verbunden sind, oder als eine Kette, in der jedes Glied durch das vorangehende ausgelöst wird, jedes also gleichzeitig Reiz und Reaktion darstellt.

Welche Art der Betrachtung ist richtig? Beide! Und zwar entscheidet der Zweck, den die psychologische Analyse verfolgt, welche von beiden im gegebenen Fall anzuwenden ist.

Es wird damit nicht behauptet, dass Reizwirkung und Assoziation dasselbe sind, sondern nur, dass die intrapsychischen Reize, wie wir die dritte Gruppe nennen wollen, gleichzeitig Glieder einer Reihe von Assoziationen sein können. Sobald wir den einzelnen psychischen Akt in der Abstraktion für sich betrachten und damit aus dem Getriebe der dynamischen Vorgänge (als das wir das psychische Geschehen auffassen) herausheben, müssen wir intrapsychische Reize als auslösende Momente gelten lassen und sie in Rechnung stellen.

Nur dann kann man sagen, das psychische Leben setze sich aus Reiz und Reaktion zusammen, wenn man das Verhältnis dieser Beziehung zur Assoziation in dem dargelegten Sinne auffasst.



Es handelt sich um eine Konsequenz aus der Annahme Jodl's, dass das psychische Geschehen als ein Energiestrom zu denken ist, dessen Intensität, Form, Zusammensetzung und Qualität ständig wechselt. Die Jodl'sche Psychologie will nicht die Quelle der Energie entdecken, sondern beschränkt sich darauf, die Gründe des inneren Wechsels nach Kräften zu erforschen.

Hier zeigt sich in der Theorie, was die Tatsachen deutlich genug vor Augen führen, dass nämlich diese Gründe zwar von aussen an das Kraftzentrum herantreten können, dass sie aber auch und vielleicht häufiger in der individuellen Vergangenheit des Kraftzentrums, in der Konstitution und Konstellation des Individuums gelegen sind. Der Mensch bedarf weniger der äusseren Reize, um zu psychischen Akten angeregt zu werden. Er reagiert vielmehr hauptsächlich auf intrapsychische Reize, die sich aber auf den früher von aussen an ihn herangetretenen aufbauen. In diesem Sinne leben wir alle von der Vergangenheit.

#### IV. Kapitel.

##### Reflex und Assoziation.

Die Reflexe verschiedener Entwicklungsstufe. Jeder Reflex ist Assoziation. Die „affektiven Reflexe“. Reflektorische Assoziation. Reflektorische Verbindung zweier Elemente verschiedener Entwicklungsstufe. Die „affektbetonten Vorstellungen“ ein irreführender Begriff.

Der Entwicklung des Organismus als psychischem Kraftzentrum geht die Verfeinerung der Reize, die psychische Energie in ihm auslösen, und die Entwicklung der Assoziation parallel.

Die einfachsten Organismen werden durch die Temperatur der Umgebung, ihren Gehalt an Feuchtigkeit usw., also durch physikalische, chemische, mechanische Einflüsse beherrscht. So konnte Loeb die Teilung des befruchteten Froscheies durch Veränderung des normalen Salzgehaltes des Wassers aufhalten. Komplizierte Vorgänge, wie das Ausstrecken von Pseudopodien, die Teilung der Zelle u. a. kann in ähnlicher Weise hervorgerufen werden.

Mit der Differenzierung und Gliederung des Körpers werden lokalisierbare Reize möglich. Schliesslich tritt mit der Ausbildung von Sinnesorganen eine neuartige Beeinflussung des Organismus auf: der direkten Kontaktreizung folgt die indirekte, durch die Luft fortgeleitete Erregung.

Der komplizierte Organismus erfordert zu seiner Erhaltung und Fortpflanzung einen immer feineren Apparat, eine immer grössere Menge

nervöser Kraft. Vor allem aber dienen diesem Zweck die sog. Reflexe, die in grosser Zahl durch Vererbung auf das Individuum übergehen. Welchen Grad von Kompliziertheit sie annehmen können, zeigen die Instinkthandlungen der Tiere. Sie bereiten das Auftreten des Psychischen vor.

Die Seele wird nicht einem Lehmklumpen eingehaucht, nicht als etwas Fremdes und Neuartiges tritt das Psychische im Organismus auf, sondern es entwickelt sich in ununterbrochen aufsteigender Folge aus den Reflexen. Auf denselben Kräften, die die einzellige Amöbe veranlassen, auf die Umgebung zu reagieren, die Sinnesempfindungen und Reflexe zustande kommen lassen, beruht auch das psychische Geschehen des Menschen. Durch Entwicklung und Differenzierung (untrennbare Begriffe) entsteht es aus dem supprimären Psychischen —, „wie die Blüte aus der Pflanze hervorwächst (Jodl).

Der Organismus reagiert mehr und mehr auf frühere Reize. Das Gedächtnis, die Mneme (Semon), wird immer feiner. Neben den durch Vererbung gewissermassen eingepaukten Reflexen beginnen Ereignisse des individuellen Lebens zu haften, reproduzierbar zu werden. Sobald die Mneme diese Höhe erreicht hat, beginnt die Rolle der Vorstellungen.

Auf der tieferen Stufe ist das Verhalten des Organismus der Umgebung gegenüber mehr passiv. Seine psychische Energie wächst mit der Entwicklung. Je höher er steht, desto aktiver ist er, desto intensiver und vielfältiger reagiert er, er saugt gewissermassen die Umgebung in sich hinein.

Hierbei findet, wie die vergleichende Tierpsychologie zeigt, eine Auswahl statt, die durch Vererbung und Zuchtwahl hervorgebracht wird. Die psychische Energie ist ihrer Intensität nach bei verschiedenen Tierarten gleich, ihrer Qualität nach verschieden.

Der Mensch verfügt nicht über feinere Sinnesorgane als die Tiere, aber über ein stärkeres verfeinertes Erinnerungsvermögen, das die Wurzel des Selbstbewusstseins oder Ichgefühls ist.

Wie sehr aber auch die Vorstellungen, die sekundäre Stufe der psychischen Energie, überwiegen, immer bleibt das Vorhandensein der primären und supprimären Energie ihre Voraussetzung. Und so spielen auch beim Menschen die Reflexe eine grosse Rolle, die sich keineswegs auf die körperlichen oder unbewussten Vorgänge beschränkt, sondern sich noch in den höchsten geistigen Funktionen nachweisen lässt. Hier entspricht ihnen die reflektorische Assoziation.

Der Reflex ist die Grundlage, die Urform der Assoziation und die Assoziation bleibt stets bis zu einem gewissen Grade reflektorisch.

Der Reflex ist eine mehr oder weniger zwangsmässige, automatische Verbindung von Reiz und Reaktion. Ohne psychische Zwischenglieder, empfindungslos, affektlos, willenlos und daher unbewusst, folgt auf einen bestimmten Reiz eine bestimmte Reaktion.

Neben den ererbten gibt es aber eine grosse Zahl erworbener Reflexe, die durch Uebung und Gewöhnung entstehen. Oft ausgeführte Bewegungen verlangen nicht mehr die Aufmerksamkeit wie im Anfang, sie werden „mechanisch“ ausgeführt. Während im Anfang die Empfindung dauernder Kontrolle bedarf, um die Willensimpulse zu regulieren, gelingen die Bewegungen, wenn sie einmal geübt sind, eher besser, ohne dass jede einzelne Phase registriert wird. Man denke an Schreiben, Schwimmen, Klavierspielen, an das Bedienen von Maschinen, den Gebrauch von Handwerkszeug etc. Alle diese Fertigkeiten beruhen auf der Tatsache, dass durch die Mneme des Organismus häufig vorkommende Assoziationen sich leichter vollziehen, sie verlaufen in „ausgeschliffenen Bahnen“ (Liepmann).

Diese Neigung der Assoziationen, reflektorisch zu werden, spielt im abstrakten Denken eine ebenso grosse Rolle wie bei Verbindungen der tieferen Funktionen, und sie äussert sich auch in Verbindungen von Vorstellungen mit den primären Akten. Diese intrapsychischen Reflexe sind treffend als „Kurzschluss“ bezeichnet worden (Liepmann).

Der Reflex ist also stets eine Form der Assoziation, während nicht jede Assoziation als Reflex bezeichnet werden kann. Auf jedem Niveau des Psychischen, gewissermassen auf jedem Querschnitt gibt es Reflexe, bzw. reflektorische Assoziation. Die Verknüpfung von Reiz und Reaktion ist auf den tieferen Stufen besonders innig, durch Vererbung von Generationen gefestigt, auf den höheren Stufen individuell, durch eigene Arbeit, eigene Erfahrung erworben.

Als Reiz wirkt auf der tieferen Stufe oft eine von aussen hervorgerufene Empfindung, die ein Streben auslöst, aber auch Empfindungen, die mit der Entwicklung des Körpers zusammenhängen, sind als auslösende Momente wirksam. Diese Tatsachen sind so bekannt, dass sie keiner besonderen Erörterung bedürfen. Für uns ist nur die Gleichstellung mit den höheren Reflexen von Wichtigkeit d. h. die Erkenntnis, dass es sich hier nur um graduelle, nicht um prinzipielle Unterschiede handelt.

Diese Parallele ergibt sich aus der Definition des Reizes. Sobald man erkannt hat, dass auch psychische Elemente höherer Stufe als „Reiz“ fungieren können, selbst wenn sie gleichzeitig Reaktion auf einen vorausgegangenen Reiz sind und dass ferner Reflex nichts anderes als durch Kurzschluss hervorgerufene, unmittelbar dem Reiz folgende Reak-

tion ist, kann es nicht zweifelhaft sein, dass wir berechtigt sind, Reflex und Assoziation als gleichartige, nur durch die Entwicklungsstufe unterschiedene, psychische Vorgänge oder Akte aufzufassen.

Für diese Auffassung ist aber noch eine weitere Ueberlegung von Bedeutung.

Der Begriff Reflex ist aus der Physiologie in die Psychologie übernommen. Er bedeutet zunächst, dass durch einen bestimmten Reiz die entsprechende Bewegung ausgelöst wird. Die hier in Erscheinung tretende spezifische Energie des Zentralnervensystems ist von unserem Standpunkt als supprimär zu bezeichnen und es handelt sich psychologisch um eine Erregung der Spontaneität, die als Reaktion auf eine Empfindung auftritt.

Die Physiologie muss sich auf die Feststellung dieser Gruppe der Reflexe beschränken. Die Psychologie kann das aber nicht, sondern muss sich vielmehr bemühen, diese wunderbare Einrichtung des Organismus zu verstehen. Indem wir die Beziehungen von Reflex und Assoziation vom Standpunkt der energetischen Theorie betrachten, können wir sie auf eine gemeinsame Wurzel, nämlich die psychische Energie zurückführen. Beide Erscheinungen werden damit nicht erklärt, aber ein und demselben Prinzip untergeordnet und dem Verständnis soweit genähert, wie dies bei naturwissenschaftlichen Problemen ausführbar ist. Dass die theoretische Erörterung keine zwecklose Tüftelei ist, kann erst an Hand der praktischen Konsequenzen dargetan werden.

Der Begriff des Reflexes wird allgemein weit über das supprimäre Gebiet ausgedehnt, die Tatsache des reflektorischen Geschehens lässt sich ebensowenig darauf beschränken.

Die reflektorische Erregung der Spontaneität tritt erst bei einer gewissen Stärke des Reizes auf. Sie zeigt gewissermassen ein Ausstrahlen der Erregung an, die zunächst nur eine Empfindung auslöst. Durch die Empfindung steht der Organismus mit der Umwelt in Verbindung, hier sind die Einfallstore für die Reize, die zur Reaktion, zur Verarbeitung zwingen. Ein solcher Reiz kann bei geeigneter Intensität ein Lust- oder Unlustgefühl auslösen. Die Spontaneität braucht nur in Form der Wahrnehmung, der Apperzeption beteiligt zu sein, ohne dass es zur Auslösung einer Bewegung kommt. Diese „affektiven Reflexe“ mussten dem Physiologen entgehen. Sie sind nicht messbar, sind psychische Vorgänge. Fälschlich werden sie gewöhnlich als lust- und unlustbetonte Empfindungen bezeichnet. Diese Unterordnung des Affektes widerspricht der Koordination der drei Qualitäten, die wir nach Jodl als die Elemente des Seelenlebens betrachten.



Viele körperlichen Reflexe sind, wie man leicht feststellen kann, von einem deutlichen Affekt der Lust oder Unlust begleitet. Man könnte also mit demselben Recht von einem „affektbetonten Streben“ sprechen. Oder, indem man die Bewegung der Empfindung unterordnet, eine willensbetonte Empfindung konstruieren usw. Damit wäre aber für eine Analyse des psychischen Geschehens kaum etwas gewonnen.

Der Reflex im gewöhnlichen Sinne ist nur eine besonders auffallende Erscheinung. Er ist psychologisch eine Form der Assoziation, eine zwangsmässige Verbindung zweier psychischer Elemente.

Von dem Grad des Zwangsmässigen wird es also abhängen, ob eine Assoziation als Reflex zu bezeichnen ist. Reflex und Assoziation sind nicht scharf zu trennen, gehen vielmehr ineinander über.

Das zeigt sich sofort, wenn wir die Assoziation auf ihrem ursprünglichen Gebiet, auf dem der Vorstellungen, näher betrachten. Diese sind untereinander in sehr verschiedener Weise verknüpft. Hier machen sich individuelle Unterschiede bemerkbar. Bei dem Wort „Operationsfeld“ z. B. wird vor dem geistigen Auge des Chirurgen etwas ganz anderes auftauchen, als vor dem des Offiziers. Und neben sehr vielen lockeren Verbindungen gibt es wohl bei jedem Menschen eine Anzahl, die regelmässig auftreten, reflektorisch mit einander verknüpft sind.

Man hat besonders auf die affektbetonten Vorstellungen Wert gelegt und sie für viele Erscheinungen des Seelenlebens verantwortlich gemacht.

Eine affektbetonte Vorstellung ist nicht die Vorstellung eines Affektes, sondern eine Vorstellung, die einen Affekt hervorruft und nun neben und mit ihm weiter besteht. Die Vorstellung ist der Reiz, der Affekt die Reaktion, so dass hier also eine reflektorische Assoziation vorliegt. Der Unterschied von den bisher betrachteten Reflexen besteht vor allem darin, dass Reiz und Reaktion nicht derselben Entwicklungsstufe des psychischen Geschehens angehören, der Reflex sich vielmehr aus einem sekundären und einem primären Gliede zusammensetzt. Die Erregung geht von der Vorstellung zum Affekt.

Dass auch der umgekehrte Weg möglich ist, zeigen tägliche Erfahrungen sehr deutlich, besonders aber bieten hierfür die Geisteskrankheiten und abnorme Erregungen durch Alkohol und andere Gifte reichliche Beispiele. Bekanntlich treten bei manchen Menschen im Rausch stets dieselben Vorstellungsserien auf.

Der Ausdruck „affektbetonte Vorstellungen“ ist also zwar nicht falsch, aber vom Standpunkt der energetischen Psychologie einseitig. Man müsste dann auch von „vorstellungsbetonten Affekten“ sprechen. Die hiermit zu bezeichnenden Zustände sind durchaus nicht selten. Es



gibt eine grosse Anzahl von Menschen, deren Abhängigkeit von Stimmungen bezüglich ihres Denkens und Urteilens dies beweist.

Ferner bestehen auch zwischen den Vorstellungen einerseits, den Empfindungen und dem Wollen andererseits, völlig analoge Beziehungen, wie zwischen Vorstellungen und Affekt. Man kann also mit demselben Recht von empfindungs- bzw. willensbetonten Vorstellungen sprechen, denen sich die vorstellungsbetonten Empfindungen und Strebungen anschliessen müssten.

Allerdings ist zuzugeben — wie auch Jodl bemerkt —, dass die assoziative Verbindung von Vorstellungen und Affekten enger ist, als die von Vorstellungen und den anderen beiden primären Qualitäten. Sie wird also besonders häufig reflektorisch sein. Zweifellos können aber auch Empfindungen und Strebungen durch Vorstellungen reflektorisch ausgelöst werden. Man braucht nur an die Wirkung sexueller Vorstellungen zu denken, um die Richtigkeit dieser Behauptung einzusehen. Aber auch auf anderen Gebieten des Empfindens lassen sich Beispiele finden. So genügt bei musikalischen Individuen der Anblick der Noten, um die entsprechende Tonempfindung hervorzurufen, visuell begabte sehen das Bild eines Abwesenden leibhaftig vor sich, Empfindsame fühlen Schmerzen, die genau geschildert werden.

Ebenso ist es auf dem Gebiete des Wollens. Die Vorstellung einer energischen Handlungsweise strafft den Körper, die Hand ballt sich, die Bewegungen werden rasch und kräftig. Auch das sind reflektorische Vorgänge.

Wieder zeigen uns die krankhaften Zustände besonders deutlich, dass die Erregung auch den umgekehrten Weg nehmen kann, dass also Vorstellungen im Anschluss an Empfindungen und Strebungen auftreten, reflektorisch assoziiert werden können.

Wenn wir also Ausdrücke „wie affektbetonte Vorstellungen“ anwenden, so versperren wir geradezu der Analyse der assoziativen Zusammenhänge den Weg. Es ist nur ein Beweis für die enge Zusammengehörigkeit von primärer und sekundärer Funktion, dass dieser Ausdruck sich einbürgern konnte. Will man die Kette der Assoziationen in ihre einzelnen Glieder zerlegen, oder wenigstens den Faden verfolgen, der die wesentlichsten psychischen Akte miteinander verbindet, so wird man diese reflektorischen Zusammenhänge als Wegweiser benutzen können —, aber nur wenn man sie richtig auffasst. Bei der affektbetonten Vorstellung ist der Affekt oft wesentlicher als die Vorstellung, während der Ausdruck das umgekehrte Verhältnis vermuten lässt. Die affektbetonte Vorstellung ist eine Vorstellung, die reflektorisch einen Affekt ausgelöst hat.

## V. Kapitel.

**Ueber die Dynamik des psychischen Geschehens.**

Analyse und Synthese. Die Umformung der psychischen Energie. Wirkung der primären Reize. Die Erregung der supprimären Funktion durch sie. Die Ansicht von Lange über den Affekt. Bewusst und unbewusst. Bedeutung der supprimären Erregung als Kennzeichen höherer psychischer Akte. Beeinflussung der Reaktion durch die sekundäre Funktion. Die Wirkung der Reize auf die sekundäre Funktion. Das Wortverständnis als reflektorische Assoziation. Die Wirkung der intrapsychischen Reize. Die Begriffe Apperzeption und Bewegungsvorstellung. Der Ablauf des psychischen Geschehens. Die Beschränkung der Analyse durch die reflektorische Assoziation.

Die energetische Theorie geht von der Annahme aus, dass jeder Organismus über eine bestimmte Intensität psychischer Energie verfügt. Diese Energiemenge kann sich in verschiedenen Qualitäten, bzw. Entwicklungsstufen äussern, es kann also bei demselben Individuum in verschiedenen Zeiten die eine oder andere Qualität überwiegen. Mit anderen Worten: Derselbe Mensch kann seine psychische Energie in verschiedener Weise verwenden.

Die Einheitlichkeit des psychischen Geschehens bleibt dabei gewahrt. Keine Qualität wird völlig ausgeschaltet. Nur die Vorherrschaft innerhalb des Bewusstseinszustandes wechselt zwischen den einzelnen psychischen Elementen.

Das Zerlegen des psychischen Geschehens ist zunächst nur in der Abstraktion durchführbar. Zwar muss die Theorie stets mit der Erfahrung, also mit dem, was sich in der Praxis erkennen lässt, übereinstimmen, aber sie kann und soll darüber hinausgehen und so die Erkennung der Tatsachen fördern und erleichtern.

Die Erkennung der psychischen Elemente allein genügt nun nicht zum Verständnis des psychischen Geschehens. Ihr muss sich vielmehr die richtige Synthese hinzugesellen.

Die Elemente, in die Jodl das psychische Geschehen zerlegt, sind schon oft angenommen worden. Für die Synthese werden eine Reihe von Gesetzen und Regeln aufgestellt, die wir auch bei Jodl finden. Seine Auffassung des Psychischen als eine Art Energie verändert aber auch die Synthese.

Die Verknüpfung zweier psychischer Elemente geschieht nach allgemeiner Annahme durch Assoziation. Die verschiedene Entwicklungsstufe der Jodl'schen Elemente führt dazu, verschiedene Arten von Assoziationen zu unterscheiden, nämlich solche zwischen gleichartigen und ungleichartigen Elementen, also zwischen solchen derselben und verschiedener Entwicklungsstufe.

Aus der Tatsache, dass es eine assoziative Verbindung zwischen psychischen Elementen verschiedener Entwicklungsstufe gibt, folgt, dass die psychische Kraft sich ständig transformieren kann, dass also eine supprimäre Erregung in eine primäre oder sekundäre übergehen kann und umgekehrt. Nur eine direkte Verbindung zwischen supprimär und sekundär kann es nicht geben. Assoziation kann also mit Umformung psychischer Kraft verbunden sein. Wir haben gesehen, dass solche assoziativen Verbindungen sogar reflektorisch werden können, woraus hervorgeht, dass sie nicht lockerer zu sein brauchen, als solche ohne Umformung.

So ist das psychische Geschehen gewissermassen ein Spiel der verschiedenen Kräfte, die durch entsprechende Reize entfesselt sich gegenseitig ablösen und gemäss der zu Grunde liegenden Konstitution und Konstellation flüchtig oder beständig, schwach oder stark im Bewusstsein enthalten sind.

Unsere Auffassung der Assoziation bezieht auch die supprimäre Stufe des Psychischen in die Analyse hinein. Wir müssen daher auch diese bei der Synthese berücksichtigen.

Wir begnügen uns nicht damit, die Assoziation von Vorstellungen zu verfolgen, sondern wir versuchen, festzustellen, wie die psychische Energie, die durch einen äusseren oder inneren Reiz ausgelöst wird, sich im Innern der Psyche fortpflanzt, welche weiteren Erregungen sie hervorruft, bevor das Gleichgewicht wieder hergestellt ist.

Dabei sind wir uns bewusst, dass es kein absolutes Gleichgewicht der Seele gibt, und nehmen als normalen Bewusstseinszustand denjenigen an, der der jeweiligen Konstitution entspricht. Auch hier ist nicht der Inhalt, also nicht die Qualität, sondern die Intensität und Form der Reaktion massgebend.

Ein äusserer Reiz bringt stets zunächst eine Empfindung hervor. Dieselbe kann sich direkt mit einem Lust- oder Unlustgefühl verbinden und zu einer Erregung der Spontaneität führen, sie kann zweitens Vorstellungen hervorrufen, die ihrerseits den Affekt oder eine Spontaneitätsäusserung auslösen, sie kann schliesslich ohne Weiteres die supprimäre Funktion beeinflussen.

Häufig wird der Reiz gleichzeitig in allen 3 Richtungen irradiieren. Es hängt dies sowohl von seiner Stärke wie von seiner Beschaffenheit und auch von der Konstitution des Individuums ab. Die letzte setzen wir zunächst als normal voraus, können sie also hier vernachlässigen. Der Einfluss der Konstellation bedarf der besonderen Erörterung.

Die erste Gruppe der psychischen Reaktionen auf äussere Reize ist in den Lehrbüchern der Physiologie und Psychologie ausführlich dargelegt. Hier handelt es sich um messbare Reize, deren Wahrnehmung und Wirkung

dem Experimente mannigfache Untersuchungen und Feststellungen gestattet. Solange sich die Erregung auf die primäre Stufe beschränkt, sind neben der Empfindung nur Lust- oder Unlustgefühle und nur unwillkürliche Bewegungen, dagegen keine Affekte und motivierte Handlungen möglich. Gefühle werden erst durch Vorstellungen, durch Motive zu Affekten, Körperbewegungen erst durch Zielvorstellungen zu Handlungen.

Bei grosser Intensität führen äussere Reize daher zu „wahnsinnigen“, die Besinnung raubenden Schmerzen und zu sinnlosen oft unzweckmässigen Handlungen. Sie können also die ganze psychische Energie absorbieren, solange der Reiz dauert. Mit dem Verschwinden des Reizes verschwindet auch die Reaktion. Denn das ist das Charakteristische der primären Funktion, dass sie nur Reaktionen auf präsentative Reize ermöglicht. Weil die Erinnerung an den soeben erlittenen Schmerz nicht haftet, bzw. nicht stark genug ist, fliegt ja die Motte, die sich soeben die Flügel versengt hat, wieder und wieder ins Licht.

Bei geringer Intensität des Reizes kann das affektive Moment fast ausgeschaltet sein. Neben den lust- und unlustbetonten Empfindungen gibt es zweifellos zahlreiche, die in dieser Beziehung indifferent sind. Wir sagen mit Jodl, das affektive Moment kann „mikroskopisch“ werden.

Leichter nachweisbar bleibt die Spontaneität. Sie ist in dem Wahrnehmen des Reizes als Wahrnehmungstrieb enthalten. Oft handelt es sich hier um reflektorische Verbindungen, die auf Vererbung zurückzuführen sind. Durch die Bedeutung, die der Reiz für das Individuum hat, oder haben kann, sind gewisse Reaktionen gezüchtet worden. Der Wahrnehmungstrieb veranlasst die Beachtung gewisser Reize, bevor ein Lust- oder Unlustgefühl zum Bewusstsein kommt, im ersten Falle, in Erwartung der Lust, im zweiten, um der drohenden Unlust rechtzeitig entgehen zu können. Nur solche Reize wirken bei geringer Intensität und affektiver Indifferenz reflektorisch auf die Spontaneität, bei denen ein stärkerer Affekt erreicht oder vermieden werden soll. Beim Menschen spielen diese Reflexe eine geringere Rolle als bei Tieren. Es gehören hierher die reflektorischen Abwehrbewegungen, das Spitzen der Ohren bei verdächtigen Geräuschen, das Schnuppern bei Geruchsempfindungen, ferner das ins Auge Fassen beweglicher Gegenstände. Das letzte sehen wir auch bei Menschen noch deutlich ausgeprägt. Unwillkürlich und doch wohl ohne merkbare Lust oder Unlust sehen wir hin, wenn sich unerwartet etwas in unserer Umgebung bewegt, schliessen selbst wider Willen die Augen, denen sich ein Gegenstand nähert, auch wenn wir wissen, dass keine Gefahr damit verbunden ist.

In allen diesen Fällen kann der Affekt unmerklich werden, er ist aber nach unserer Auffassung stets vorhanden.



Wir können uns die Art, wie der Reiz sich innerhalb des Psychischen fortpflanzt, graphisch versinnbildlichen, indem wir das in der energetischen Theorie der Psychosen bereits benutzte Schema der psychischen Konstitution etwas erweitern und es auf einen Zylinder projiziert denken.

Sekundäre Funktion: Vorstellungen.		
Primäre Funktion:		
Empfinden.	Fühlen.	Wollen.
Supprimäre Funktion.		

Es wird dann ohne Weiteres klar, dass ein äusserer Reiz je nach seiner assoziativen Verwandtschaft ausser der Empfindung selbst mehr das Fühlen oder das Wollen erregen muss. Damit soll nicht etwa die Seele mit einem Zylinder verglichen werden! Das benutzte Bild ist aber zur Erleichterung der Verständigung brauchbar. Es zeigt auch z. B., dass die Annahme, der manche zuneigen, als stände das Fühlen im Mittelpunkt der Psyche, mit unserer Theorie nicht übereinstimmt. Jede Qualität der primären Funktion ist vielmehr gleichberechtigt, jede stellt nur eine Seite des Psychischen dar und existiert ohne die andern Qualitäten nur in der Abstraktion.

Um genau zu sein, müssten wir der Irradiation des Reizes vier Richtungen zusprechen. Praktisch erscheint es aber zunächst nicht möglich und auch nicht notwendig, die Miterregung des primären Fühlens und Wollens so scharf zu unterscheiden.

Verfolgen wir nun zunächst die Wirkung des äusseren Reizes auf die supprimäre Funktion, die nach unserer Annahme in jeder primären Qualität enthalten ist. Hier können wir nicht mehr differenzieren und erklären, sondern nur noch eine etwa vorhandene Erregung der psychischen Kraft feststellen. Trotzdem ist es von besonderer Wichtigkeit, die Rolle der supprimären Funktion im psychischen Geschehen klarzustellen und sie nicht zu vernachlässigen.

Äusserungen der supprimären psychischen Kraft sind alle Lebensvorgänge des Organismus, denn sie sind sämtlich nur durch nervöse Einflüsse möglich und von ihnen abhängig. Hierher gehört also die Funktion des sog. sympathischen Nervensystems, die trophischen Vorgänge im Körper, deren anatomische Verhältnisse noch nicht klargestellt sind und andere, deren Zustandekommen auch damit noch nicht völlig begreiflich wäre, z. B. die Pigmentierung der Haut durch Lichteinwirkung.



Die Erfahrung zeigt, dass der Körper leidet, wenn die psychische Energie durch die höheren psychischen Funktionen übermässig in Anspruch genommen wird. Zuviel Lust, wie zuviel Unlust, zuviel Streben und zuviel Denken wirkt ungünstig auf die Ernährung und die vitalen Funktionen. Man sagt, „die Nerven werden zu sehr angegriffen.“ Zu grossen psychischen Leistungen gehört eine erhebliche Kraft, wenn diese Wirkung vermieden werden soll. Schwache Menschen brechen zusammen, wenn sie ein Unglück trifft, das einen starken nur zu grösseren Leistungen anspornt.

Die Erregung der supprimären Funktion durch einen äusseren Reiz kann umgekehrt leicht so stark werden, dass die höheren Funktionen, also das Bewusstsein, völlig ausgeschaltet werden. Auch hier haben wir es nicht selten mit reflektorischen Schutzvorrichtungen des Organismus zu tun. Der Winterschlaf mancher Tiere, die Ohnmacht infolge Blutleere des Gehirns bei heftigem Schmerz, der tiefe Schlaf nach seelischer Aufregung, u. a. gehört hierher.

Geringere Grade der Erregung stellt das Fliegen oder Beben der Glieder, das Zucken im Gebiet einzelner Nerven, das Erröten der Haut, die Verstärkung der Drüsentätigkeit, der Darmbewegung usw. dar.

Es ist deshalb von besonderem Wert, diese gewöhnlich als physiologisch angesehenen Erscheinungen in den Kreis psychologischer Erörterungen hineinzuziehen, weil sie uns höchst willkommene Zeichen für das Vorhandensein psychischer Erregung sind und sein müssen. Den Affekt können wir nicht sehen und nicht messen, er verrät sich aber unter Umständen durch die gespannten Gesichtszüge, durch die krampfhaftige Haltung der Glieder, durch den verstärkten Herzschlag und die gesteigerten Reflexe. Ähnlich wirkt ein intensiver Schmerz auf Puls und Atmung, auf die Schweisssekretion und auf einzelne Muskelgruppen. Die Erregung der Spontaneität macht sich durch körperliche Erscheinungen am deutlichsten bemerkbar. Sämtliche unwillkürlichen Bewegungen, die klonischen und tonischen Krämpfe, der erhöhte Muskeltonus und die Zeichen sexueller Erregung gehören hierher. Eine Trennung der drei Qualitäten ist auf der supprimären Stufe nicht durchführbar, wie wir gesehen haben. Alle die genannten Erscheinungen sind nur Zeichen einer vorhandenen Steigerung der psychischen Kraft, eines psychischen Erregungszustandes.

Man hat bekanntlich mehr in ihnen sehen wollen (Lange). Das Zusammenziehen der Blutgefässe, das Zittern der Hände sollte nicht Begleiterscheinung des Affektes sein, sondern der Affekt selbst. Man wollte also die psychischen Erscheinungen in eine Summe körperlicher, messbarer, physikalischer Tatsachen zerlegen. Aber die Psyche setzt sich nicht aus solchen Teilen zusammen, sie ist auch in ihren letzten Teileinheiten noch etwas Spezifisches. Die höheren psychischen Akte setzen die niederen

voraus und können nicht ohne sie auftreten. Der Affekt ist also stets von körperlicher, d. h. supprimärer psychischer Erregung begleitet und ebenso jedes Empfinden und jedes Streben. Diese primären Qualitäten sind aber bewusst und bilden eine höhere Stufe der psychischen Funktion. Die Lust und Unlust des Wurmes mag in Reflexen, in Bewegungserscheinungen bestehen. Für den höher stehenden Organismus hat das Psychische eine andere Bedeutung gewonnen.

Die Grenze von bewusst und unbewusst ist an sich nicht scharf, sie muss konstruiert werden. Unbewusste Empfindungen etc. sind keine Empfindungen, heisst es, und nun kann man sich über die Frage, was noch bewusst ist, streiten. Für uns ist diese Frage nicht wichtig, da wir uns vorwiegend mit der menschlichen Psyche beschäftigen, die Frage kann aber nur für die Psychologie der Regenwürmer etc. von Bedeutung sein.

Bewusst und unbewusst lässt sich so wenig scharf auseinanderhalten, wie supprimär, primär, sekundär. Wir können uns zwar ein Schema der Psyche machen, aber wir dürfen nicht vergessen, dass die darin enthaltenen Grenzlinien nur in der Vorstellung vorhanden sind.

Es folgt aus unserer Betrachtung, dass wir unter Umständen von körperlichen Vorgängen auf psychische Vorgänge schliessen können. Wenn also die körperlichen vorhanden sind, können sie Begleiterscheinungen höherer psychischer Akte sein, sie müssen es aber nicht. Die supprimäre Stufe kommt ohne die primäre vor, aber nicht umgekehrt. Die supprimäre Erregung kann also Teilerscheinung eines psychischen Erregungszustandes sein und ist gegebenenfalls ein untrügliches Zeichen desselben. Als solches ist sie bisher nicht genügend gewürdigt [vgl. „Erregung und Hemmung“ usw.<sup>1)</sup>] und vor allem auch in der Psychiatrie nicht genügend verwertet worden.

Auch das Fehlen der supprimären Erregung kann diagnostisch von Wichtigkeit sein, indem es einen Erregungszustand ausschliessen lässt und das Vorliegen eines Hemmungszustandes anzeigt.

Die supprimäre Erregung kann den äusseren Reiz überdauern, ohne dem Subjekt zum Bewusstsein zu kommen. Es stellt dies aber keine Reaktion auf frühere Reize dar, sondern der Reiz ist nur innerhalb des Organismus nicht nachweisbar, die Wirkung auf das Nervensystem geht von noch vorhandenen Veränderungen aus, die keine subjektiven Erscheinungen machen. So bleibt das Nachröten der Haut längere Zeit nach Bestreichen derselben bestehen. Die Blutgefässe sind hier länger erweitert, als das Gefühl es dem Individuum anzeigt. Die durch den Reiz hervorgerufene Erregung klingt langsam im Unbewussten ab, die

1) Vortrag, veröffentlicht Berliner klin. Wochenschr. 1913.

einmal gesetzten physikalischen Veränderungen gleichen sich allmählich aus. Ob wir hier den nachwirkenden Reiz in der Dehnung elastischer Fasern, oder in dem Druck der hinzuströmenden Blutkörperchen zu sehen haben, oder in einem Nachschwingen der Nerven, kann dahingestellt bleiben. Es ist in jedem Falle eine Reaktion auf einen noch vorhandenen, wenn auch nicht mehr nachweisbaren Reiz.

Die Wirkung des äusseren Reizes auf die sekundäre Stufe, also die Assoziation von Empfindung und Vorstellung ist weniger von der messbaren Stärke des Reizes abhängig, als von der Konstellation. Sehr starke Reize schalten die Vorstellungen leicht aus, dagegen können sehr schwache Reize lebhaftere Erregung der sekundären Funktion herbeiführen und zwar auch dann, wenn sie vorübergehender Natur sind.

Man kann die Aufgabe der sekundären Funktion geradezu darin sehen, dass sie in gewissen Grenzen unabhängig von der Stärke des Reizes dazu befähigt ist, aus der grossen Zahl der Erregungen diejenigen zu weiterer Verarbeitung auszuwählen, die aus besonderen Gründen für das Individuum von Interesse sind. Diese werden nicht nur in nachhaltiger Weise festgehalten, sondern sie werden wie der Ton durch den Resonanzboden verstärkt, indem eine Reihe von Vorstellungen ausgelöst werden, die ihrerseits Affekte, Handlungen, Empfindungen hervorrufen und auch die supprimäre Funktion in sichtbarer Weise zum Mitschwingen veranlassen. Diese scheinbar so rätselhafte Fähigkeit der menschlichen Psyche unter Umständen auf äussere Reize, denen sehr geringe Energie innewohnt, mit grossen Kraftleistungen zu reagieren, verliert in unserer Anschauung viel von dem Wunderbaren, das sie auf den ersten Blick ausserhalb der sonst zu beobachtenden Naturvorgänge zu stellen scheint.

Die bisherige Betrachtung fasste alle psychischen Reaktionen auf frühere Eindrücke als sekundäre Funktion, als Vorstellungen, zusammen. Jodl sondert von diesen als tertiäre Stufe die höheren psychischen Funktionen ab wie ästhetische und ethische Empfindungen und Gefühle, und die auf Ueberlegung beruhenden und höheren Begriffen, wie Pflicht, Pietät, Ehre entspringenden Willenshandlungen.

Unsere Theorie erkennt die Bedeutung dieser höchsten Entwicklungsstufe des psychischen Geschehens bereits dadurch an, dass sie als normale Konstitution ein quantitatives Ueberwiegen der als sekundär zusammengefassten sekundären und tertiären Stufe annimmt. Für die prinzipielle Erörterung der Wirksamkeit von äusseren Reizen auf die Psyche genügt die bisherige Einteilung. Nur muss man sich darüber klar sein, dass der Zusammenhang von Vorstellungen niederer und höherer Ordnung unter- und miteinander noch viel enger ist, als der

von Vorstellungen und primären Akten. Es ist also desto schwerer, eine Vorstellung völlig isoliert zu denken, je höher sie der Entwicklung nach steht. Die höheren psychischen Gebilde werden daher auch als „komplexe Gefühle“ usw. bezeichnet, womit die Tatsache, dass sie in verschiedenen tieferen Vorstellungen wurzeln, bereits angedeutet ist.

Welche Art äusserer Reize wir nun im Einzelnen, in ihrer Wirksamkeit auf die sekundäre Funktion betrachten, ist im Prinzip gleich. Ob wir von Tastempfindungen, von Gehörs- oder Gesichtseindrücken, von Geruchs- oder Geschmacksreizen ausgehen, immer treffen wir zunächst auf eine Vorstellungsreihe, die durch den äusseren Reiz mehr oder weniger reflektorisch ausgelöst wird.

Reflektorisch sind z. B. die Verbindungen von Wort und Begriff, also einem bestimmten Gehörsreiz und einer dazugehörigen Vorstellungsgruppe. Dieselbe Wirkung kann natürlich das geschriebene Wort haben, falls das Individuum im Lesen geübt ist, d. h. falls die Verbindungen von bestimmten Gesichtsreizen zu den Vorstellungen infolge häufiger Wiederholung in ausgeschliffenen Bahnen verlaufen. Durch die Sprache sind hier für Kulturmenschen besondere Bedingungen geschaffen, deren Zustandekommen an der Hand unserer Theorie leicht zu verstehen ist. Man braucht nur ihre Entwicklung am Kinde, oder die Unterschiede von Eindrücken der Muttersprache und einer fremden zu beachten, um einzusehen, dass es sich hier um Assoziationen handelt, die durch häufiges Wiederholen reflektorisch den primären Eindruck in sekundäre, psychische Gebilde umformen.

Sobald wir andere Gehörs- oder Gesichtsreize betrachten, fällt die besondere Wirkung, die die Sprache den Worten verleiht, fort. Die oft aufgestellte Behauptung, dass wir in Worten denken, entspricht nur mit gewisser Einschränkung den Tatsachen. Nicht selten werden z. B. durch primäre Reize verschiedenster Art frühere Situationen bildhaft reproduziert, ein rhythmisches Geräusch ruft uns eine Melodie ins Gedächtnis, irgendwelche Eindrücke verursachen komplexe Vorstellungen, die oft gar nicht leicht in Worte zu kleiden sind. In solchen Fällen denken wir nicht logische Verbindungen, sondern Bilder oder Töne, oder sind von Gefühlen höherer Stufe beseelt, wie z. B. bei der Betrachtung von Naturschönheiten oder Kunstwerken. Dass wir in Worten denken, trifft also vorwiegend auf die logischen Reflexionen zu, aber nicht auf die gesamte sekundäre Funktion.

Infolge ihrer vielfachen assoziativen Verknüpfung sind sprachliche Eindrücke besonders zur Auslösung von Vorstellungen geeignet. Geräusche oder andere Empfindungen können indessen ebenso weitreichende Wirkungen auslösen, wenn nämlich die zunächst assoziierten Vorstellungen



ihrerseits zu Affekten oder Trieben führen, wenn sie also affekt- oder willensbetont sind, wie man weniger genau sagen kann. Dieser Einfluss kann aber nicht eigentlich dem äusseren Reiz als solchem zugeschrieben werden. Er ist nur das auslösende Moment. Die Wirksamkeit wird nur ermöglicht durch das Gegebensein verschiedener Bedingungen, durch die Konstellation. Der äussere Reiz hat sich in innere, intrapsychische Reize transformiert.

Die inneren psychischen Reize und ihre Wirksamkeit bieten der Erkenntnis erheblich grössere Schwierigkeiten als die äusseren. Und doch sind sie für die Menschen von unendlich grösserer Bedeutung. Der Fall, dass eine Handlung unmittelbar auf einen äusseren Reiz hin erfolgt, etwa auf einen Befehl, infolge bestimmter Gesichts- oder Geruchseindrücke etc. ist relativ selten, wenn wir bedenken, dass unser ganzes Tun und Lassen, unser Empfinden und Fühlen, gewöhnlich Reaktion auf frühere Eindrücke ist, von Vorstellungen gelenkt wird.

Was in einem Menschen vorgeht, erfahren wir fast nur, wenn er selbst es uns mitteilt. Dann wird er, wenn er aufrichtig und einsichtig genug ist, nicht, wie die Assoziationspsychologen annehmen, von einem Spiel der Motive erzählen, das er in seiner Selbstbeobachtung wahrnimmt, sondern er wird uns einen Kampf der primären und sekundären Funktion schildern, ein Ringen der primären Empfindungen, Gefühle und Triebe mit den höheren und höchsten Vorstellungen. Die Logik vermag nur den Operationen des Verstandes, also den tertiären und komplexen Assoziationen zu folgen. Sie versagt, und wir stehen vor einem Rätsel, wenn die primäre Funktion zum Durchbruch gelangt. Hier gilt es nicht mehr verstehen, sondern nachfühlen, nachempfinden, nachstreben, wenn eine Psychologie der Tatsachen, eine der Wirklichkeit entsprechende Auffassung erreicht werden und nicht durch einseitige und unzulängliche Betrachtung, sei es der sekundären Funktion (Assoziationspsychologie) oder der Spontaneität (Voluntarismus), oder womöglich des sexuellen Triebes (Freud!) ein schiefes Bild des psychischen Geschehens entstehen soll.

Der Kaufmann, der nach Empfang einer Depesche aufspringt und eine Reihe von Handlungen ausführt, handelt nach der üblichen Auffassung auf Grund des Spiels der Motive. Bevor dies aber in Aktion tritt, ist nach Wundt noch die Apperzeption erforderlich, die ihm den Sinn der Depesche enthüllt. Nun bildet sich die Zielvorstellung, die affektbetont ist, das Blickfeld des Bewusstseins beherrscht und eine Reihe von Bewegungsvorstellungen herbeiruft. Die Bewegungsvorstellungen senden die notwendigen Impulse aus.

In dieser Erklärung sind mindestens zwei Unbekannte, nämlich die Apperzeption und die Bewegungsvorstellung, entbehrlich. Da sie unseres



Erachtens die Vorgänge dem Verständnis nicht näher bringen, sind sie überflüssig. Nach unserer Auffassung tritt hier wie bei jedem Reiz die Assoziation in ihre Rechte. Sie vermittelt durch Kurzschluss das Verständnis der Depesche, von hier wird der Affekt und das Streben ausgelöst, die ihrerseits neue Reihen von Vorstellungen ins Bewusstsein rufen. Wenn die Erregung der Spontaneität durch die Vorstellungen erfolgt ist, treten die notwendigen Bewegungen durch reflektorische Assoziationen ein. Die sekundäre Energie formt sich in primäre um, sowohl wenn sie den Affekt hervorruft, wie auch, wenn sie zu Körperbewegungen führt.

So wenig wir Affektvorstellungen haben oder nötig haben, um durch Vorstellungen affektiv erregt zu werden, so wenig brauchen wir Bewegungsvorstellungen, wenn wir unseren Körper bewegen wollen. Hier ist alles durch Uebung automatisch geworden. Wenn es sich um neue Tätigkeiten handelt, wenn wir Schwimmen oder Reiten lernen, sehen wir doch deutlich genug, dass uns alle Vorstellungen nichts nützen, und wir es erst können, wenn es automatisch, also fast reflektorisch geschieht.

Wie kann der Geist den Körper beherrschen, fragte man früher als man noch dualistisch dachte. Wir fragen, wie kann eine Vorstellung Bewegung hervorrufen, Kraft hervorbringen, da sie doch ein materielles Nichts, nur eine Abstraktion, ein psychischer Akt ist?

In unserer Fassung ist die Frage des Transzendenten entkleidet und in den Bereich der Psychologie gerückt. Die Antwort ergibt sich aus dem Vorstehenden. Das psychische Geschehen umfasst die komplexen Vorstellungen, wie die reflektorischen Bewegungen. Die Elemente der verschiedenen Stufen sind durch Assoziation verbunden, die psychische Energie kann sich umformen, Assoziation ist Verbindung gleichstufiger oder ungleichstufiger Elemente. So ist es nicht wunderbarer, dass Vorstellungen Bewegungen herbeiführen, als das Umgekehrte, dass z. B. Affekte oder Empfindungen oder Triebe Vorstellungsreihen auslösen. Denn auch Vorstellungen sind psychische Akte, psychische Energie.

Nirgends ist das vielleicht deutlicher einzusehen, als auf dem sexuellen Gebiet. Hier kann die Erregung primär in zeitlichem Sinne sein und nun erst die Phantasie anregen, es kann aber sehr wohl durch Lektüre oder Unterhaltung, also durch Vorstellungen, zu präsentativer sexueller Erregung kommen. Der psychologische Vorgang ist zweifellos derselbe wie bei allen anderen Inhalten des psychischen Geschehens. Besonders klar tritt hier der Einfluss früherer Eindrücke auf die Vorstellungen hervor. Diese sind aber für die anderen Qualitäten ebenso wichtig und lenken nach ihrer Intensität das psychische Geschehen. Daher ist

die Kenntnis der Vergangenheit für die psychologische Beurteilung eines Menschen von besonderer Bedeutung.

Aber gerade deshalb ist eine vollständige psychologische Analyse niemals möglich.

Der grössere Teil des psychischen Geschehens verläuft reflektorisch, ohne direkte Beeinflussung des Willens. Die Aufmerksamkeit verfolgt nur einen relativ kleinen Teil des Ganzen.

Wir wissen oft nicht, wie es kommt, dass plötzlich eine längst vergangene Situation vor unserem geistigen Auge steht, warum uns gerade jetzt eine Melodie einfällt, ein flüchtiger Eindruck an eine bestimmte Person erinnert. Unsere Gedanken, wie unsere Empfindungen, unsere Stimmungen und Triebe entstehen in uns, ohne dass wir es wollen. Durch Erfahrung wissen wir vielleicht, dass wir auf bestimmte Reize in bestimmter Weise reagieren und können uns selbst unseren Bewusstseinszustand erklären, d. h. die assoziativen Zusammenhänge finden. Wenn wir nun das Verhalten eines anderen verstehen und uns ein Bild von seiner Psyche machen wollen, auch wenn er uns nicht mitteilt, was er denkt oder will, was er empfindet und fühlt, wenn wir also allein auf die Beobachtung seines Verhaltens angewiesen sind, werden die Schwierigkeiten noch erheblich grösser sein. Hier wird die Angliederung der supprimären Funktion an das Psychische, wie sie hier vorgenommen ist, von besonderer Bedeutung. Von den Vorstellungen und primären Akten erfahren wir nur, was man uns mitteilt, die Erregung der supprimären Funktion dagegen lässt sich nicht verheimlichen. Und gerade von hier aus fällt ein helles Licht auf das Seelenleben, wenn man die Dynamik des Ganzen beachtet.

## VI. Kapitel.

### Die Erkennung der Konstitutionen und ihr Einfluss auf das psychische Geschehen.

Hypernoiker und Hyponoiker. Die Beurteilung der Erregung auf den verschiedenen Stufen. Reiz und Reaktion. Verstehen und Einfühlen. Die psychologische Analyse im täglichen Leben. Die Defektreaktionen. Erkennung der Stärke und Form einzelner Reaktionen. Die psychologischen Detektivverfahren. Die Intelligenzprüfung. Unterscheidung supprimärer und sekundärer Erregung.

Die Reaktionen der Hypernoiker. Talent und Genie.

Die Erkennung der Konstitution eines Individuums wird in der Praxis leichter sein, wenn wir uns auf Grund unserer Theorie klar gemacht haben, in welcher Weise sie das psychische Geschehen beeinflusst.

Dieser Einfluss muss sich in zweifacher Weise geltend machen, er wird nämlich sowohl in den Reaktionen auf gegenwärtige wie auf

frühere Reize wirksam sein. Nun sind aber die präsentativen Reize für alle Menschen im grossen und ganzen dieselben, während die reproduzierten in den Konstitutionen, in denen S überwiegt, häufiger sein und stärkere Intensität entfalten müssen.

Allgemein kann man sagen, dass die Konstitutionen, in denen P überwiegt, stärker auf gegenwärtige, dagegen die, in denen S das Uebergewicht hat, *ceteris paribus* stärker auf frühere Reize reagieren.

Die Hyponoiker entwickeln also nicht nur in der einzelnen Reaktion mehr primäre als sekundäre Energie, im Vergleich zum Normalmenschen, sondern sie reagieren auch leichter und intensiver auf präsentative als auf reproduzierte Reize. Die Hypernoiker dagegen, die im Vergleich zum Normalen mehr sekundäre als primäre Energie entwickeln, sind durch Vorstellungen leichter erregt, leichter beeinflusst, als durch präsentative Eindrücke. Die beiden Gruppen sind gewissermassen verschieden eingestellt, die erste mehr auf die Gegenwart, die zweite mehr auf die Vergangenheit.

Unsere Theorie gibt nun zwar keinen Zauberstab in die Hand, mit dem die Erkennung der Konstitution ohne weiteres möglich wäre. Die Relativität aller Begriffe wird sogar im Einzelfalle verschiedene Auffassungen erlauben und eine sichere Unterscheidung kleiner Abweichungen nicht immer ermöglichen. Die uns zu Gebote stehenden Mittel, um praktische Psychologie zu treiben, sind keine anderen, als die im gewöhnlichen Leben schon immer angewandten und in der Psychiatrie allgemein gebräuchlichen. Wir glauben ebenso auf die Spezialmethoden wie die Jung'sche oder Freud'sche Analyse, wie Sommer's Fragebogen, wie auch serologische, physikalische und chemische Experimente verzichten zu können. Die sinngemässe Anwendung der vorstehenden Ausführungen bietet uns eine Reihe von Möglichkeiten, uns durch Feststellung von einzelnen Tatsachen, ein Bild von der zu Grunde liegenden Konstitution, von dem Verhältnis von P : S, zu entwerfen.

Die einzelne Reaktion genügt dafür nicht. An ihr ist nur festzustellen, wie sich im gegebenen Augenblick die primäre zur sekundären Funktion verhält und welche Rolle in ihr der supprimären zufällt. Erst wenn die Art der Reaktionen konstant ist, lässt sie einen Schluss auf die Konstitution zu.

Aus dem, was sich aus der Beobachtung vieler einzelner Reaktionen ergibt, kann aber die Konstitution erschlossen werden. Wir müssen also die Form und Stärke der Einzelreaktionen analysieren.

Hierbei ist zunächst zu beachten, dass es nach unserer Auffassung keine Reaktion ohne Erregung der gesamten psychischen Energie, also aller Stufen und aller Qualitäten geben kann. Je stärker die Erregung

im ganzen ist, desto leichter wird sie auch in den Qualitäten erkennbar sein, die hinter der den Bewusstseinszustand charakterisierenden zurücktreten. Je stärker z. B. der Affekt, desto deutlicher die Erregung von Empfindung und Spontaneität.

Je stärker aber eine Stufe überwiegt, desto weniger deutlich wird die zunächst höhere sein, während die tiefere niemals weniger stark erregt sein kann, da sie ja erst die höhere Funktion möglich macht. Eine starke Erregung der primären Stufe kann das Denken völlig ausschalten, Denken ohne primäre Energie aber ist unmöglich.

Ein reiner Antagonismus besteht also nur zwischen den drei primären Qualitäten, solange die Energiemenge dieselbe ist. Hier muss jede Steigerung einer Qualität eine Verminderung der beiden anderen zur Folge haben, die sich ihrerseits in Bezug auf den Rest antagonistisch verhalten. So kann eine Qualität sehr stark hervortreten, die zweite erkennbar, die dritte kaum merklich erregt sein.

Das Urteil über die vorliegende Erregung stützt sich bei der supprimären Funktion auf die Wahrnehmung, bei der primären auf die Einfühlung, bei der sekundären auf das Verstehen. Die supprimäre Erregung können wir mit unseren Sinnen wahrnehmen und ihren Grad abschätzen. Die Schnelligkeit und Elastizität der Bewegungen, der Tonfall des Sprechens, der Ausdruck des Auges bieten gewisse Anhaltspunkte. Wir sehen ferner das Zittern der Glieder, das Rot- oder Blasswerden des Gesichtes, wir fühlen den Puls, stellen den Schweissausbruch fest, tasten die Spannung der Muskeln, hören das Schreien, beobachten das Mienenspiel. Hier können unter Umständen Messapparate noch nützlich werden. Die grosse Bedeutung, die der supprimären Erregung unseres Erachtens zukommt, lässt sie sogar wünschenswert erscheinen. Vorläufig dürfte die Beobachtung einer Reihe weiterer körperlicher Symptome allerdings wichtiger und förderlicher sein. Es kommt hier vor allem das Studium der Reflexe in Betracht. Es ist doch sicher kein Zufall, dass die Lichtreaktion der Pupillen gerade bei den sog. Katatonikern, aber auch bei der Melancholie, so ausgiebig und blitzartig ist, dass sich das Nachröten der Haut besonders deutlich bei „Neurasthenie“ zeigt und hier von dem feinschlägigen Zittern der Hände fast stets begleitet ist. Auch die Knie-sehnenreflexe und die mechanische Erregbarkeit der Muskeln sind bei diesen Zuständen bekanntlich meist gesteigert. Als Zeichen supprimärer Erregung, gleichgültig welchen Ursprungs, ist auch die Schlaflosigkeit bemerkenswert. Für manche Fälle sind schliesslich noch die verschiedenen Arten von Muskelkrämpfen von Bedeutung.

Diese Tatsachen sind jedem Mediziner geläufig, für die psychologische Analyse aber ist ihre Bedeutung noch zu wenig gewürdigt worden.



Man hat allerdings erkannt, dass den eigentlichen Geisteskrankheiten häufig ein „neurasthenisches Stadium“ vorausgeht und hat damit viele Menschen in Furcht gesetzt, die bereits alle Zeichen des Irreseins an sich zu finden glauben. Dass hier aber viel auf die Art der Erregung ankommt, also darauf, ob sie von der primären oder sekundären Stufe ihren Ausgang nimmt, ob die supprimäre Erregung also Ursache oder Folge von Vorstellungen ist, diese Unterscheidung hat man mangels richtiger theoretischer Anschauungen nicht machen können. Und doch ist sie nicht nur wichtig, sondern auch oft leicht möglich.

Aus den angeführten Symptomen, die noch leicht vermehrt werden könnten, lässt sich das Vorhandensein einer supprimären Erregung ohne weiteres erkennen. Bei einiger Uebung ist auch der Grad der Erregung, also die Intensität der produzierten Kraft abzuschätzen. Es bedarf nun noch der Feststellung, ob die Reaktion eine normale ist, d. h. ob sie der Stärke des Reizes proportional ist oder nicht. Eine übermässig starke Reaktion muss eintreten, wenn eine ungewöhnliche Energiemenge disponibel ist, während eine zu schwache Reaktion die Verminderung der psychischen Kraft anzeigt.

Wir müssen also die Reaktion in ihrer Beziehung zum Reiz betrachten und uns klar machen, ob die vorliegende Erregung auf einen präsentativen oder reproduzierten Reiz als auslösendes Moment zurückzuführen ist. Wir müssen die Kette der Assoziationen von dem letzten Glied, das uns die Beobachtung zeigt, rückwärts bis zu ihrem Anfang zu verfolgen suchen.

Handelt es sich um die Folge einer supprimären Ursache, also um einen Reiz, der zunächst die supprimäre Funktion erregt, so ist die supprimäre Reaktion, die wir wahrnehmen, ohne weiteres erklärt. Wir brauchen nicht weiter zu suchen, wenn wir einen elektrischen Strom als Ursache von Muskelspannungen, oder Alkoholgenuss als Ursache gesteigerten Bewegungsdranges, oder Fieber als Ursache der Pulsbeschleunigung etc. gefunden haben.

Sind aber solche Quellen der Erregung auszuschliessen, so kann die supprimäre Erregung Zeichen einer primären oder einer sekundären sein, wir müssen also auch die höheren psychischen Funktionen in Betracht ziehen.

Schon die primäre Funktion ist der direkten Beobachtung nicht zugänglich. Wir können auf keine Weise objektiv feststellen, was und wie stark jemand anders als wir selbst empfindet, fühlt oder will. Wir sind hier auf seine Mitteilungen und die Einfühlung angewiesen. Die ersten können unzuverlässig sein, so dass unter Umständen der Einfühlung mehr Wert beizulegen ist.



Sie besteht darin, dass wir die Stärke des Reizes möglichst genau feststellen und seine Wirkung an Hand unserer Erfahrung abschätzen. Wir versetzen uns also in Gedanken in die Lage des anderen, oder vergleichen sein Verhalten mit dem, was wir bei anderen Fällen gesehen haben. Der Arzt muss täglich in diesem Sinne Psychologie treiben. Er vergleicht die Klagen und Schmerzensäusserungen des einen Patienten schon unwillkürlich mit denen des anderen, der an der gleichen Krankheit leidet, oder dieselbe Verwundung hat, und wird, je mehr Erfahrung er sammelt, desto unabhängiger von den Angaben des Patienten die Schwere des Falles bewerten, desto genauer und sicherer den Grad der Erkrankung, die Stärke des Reizes beurteilen können. Am vollkommensten gelingt ihm aber die Einfühlung zweifellos, wenn er das Leiden selbst überstanden hat, es aus der Erfahrung am eigenen Leibe kennt.

In der Lage des Arztes ist nun auch der Psychologe, der sich über die Stärke der primären Erregung ein Urteil bilden will. Nur hat das Fühlen und Wollen für ihn ebenso viel Interesse wie das Empfinden.

Neben den Aeusserungen körperlichen Schmerzes oder Lust hat er den Ausdrücken des Affektes und des Strebens, der Stimmung und den Handlungen, Beachtung zu schenken. Dabei muss er vor allem berücksichtigen, dass die Erregung, die sich vorwiegend in dem affektiven Fühlen oder der Spontaneität zeigt, ebenso wie die des Empfindens supprimären Ursprungs oder durch einen präsentativen oder reproduzierten Reiz hervorgerufen sein kann. Die gehobene oder gedrückte Stimmung kann rein körperliche Ursachen haben, wie Alkoholgenuss, die motorische Unruhe, wie die auffallende Spannung oder Schlaffheit der Muskeln kann die Folge einer Morphiuminjektion sein. Die körperlichen Aeusserungen der primären Funktion können aber vor allem deshalb stärker in den Vordergrund treten als normal, weil diese im Verhältnis zur sekundären Funktion ungewöhnlich stark ist, weil also eine hyponoische Konstitution vorliegt. Hier brauchen wir nur die Reaktionen eines Kindes mit denen eines Erwachsenen zu vergleichen. Ebenso wie es auf körperliche Schmerzen stärker reagiert, so äussert es auch Freude und Leid lebhafter und zeigt stärkere Erregbarkeit der Spontaneität als dieser. Es äussert und zeigt diese präsentativen psychischen Akte deutlicher, nicht aber produziert es unter allen Umständen mehr psychische Energie. Das Kind freut sich mit einem Geschenk scheinbar stärker, es trauert um den Verlust einer Puppe, wie ein Erwachsener um den einer geliebten Person, es ist unermüdlich im Ballspielen, macht sich durch zweckloses Hin- und Herrennen müde, schreit oder lacht aus vollem Halse aus geringfügiger Ursache oder

ohne ersichtlichen Grund. Sein Verhalten ist daher mit dem des Manischen verglichen worden (Reich). Der Manische ist infolge einer noch unbekannten Noxe übererregbar, das Kind infolge des physiologischen Ueberwiegens der primären Qualität. Ebenso wie der Gesunde tiefer und nachhaltiger fühlt und strebt als der Manische, so sind auch die Reaktionen des Erwachsenen stärker als die des Kindes. Die starken Aeusserungen zeigen nicht die Intensität der vorhandenen psychischen Energie an, sondern sie treten nur infolge ihrer mangelhaften Umformung in sekundäre Energie so deutlich hervor.

Finden wir nun, dass ein Erwachsener ständig mehr oder weniger sich der Form der kindlichen Reaktionen nähert, und können wir Ursachen wie Krankheit oder Alkohol ausschliessen, so sind wir berechtigt, eine hyponoische Konstitution anzunehmen.

Die Reize, die gewöhnlich in Betracht kommen, stehen mit früheren in Beziehung und lassen sich nicht völlig losgelöst von ihnen betrachten. Auch der Hyponoiker verfügt über eine grosse Anzahl von Vorstellungen, von reproduzierter psychischer Energie. Eine Drohung wird z. B. momentan eine starke Wirkung haben, aber ebenso wie beim Kind, ist sie schnell vergessen, eine traurige Nachricht macht zunächst einen tiefen Eindruck und kurze Zeit darauf ist die Stimmung infolge eines neuen Eindruckes umgewandelt. Ein Vorsatz wird ernsthaft gefasst, aber im gegebenen Moment sind andere Einflüsse wirksamer.

Die Lenksamkeit des Kindes ist beim Erwachsenen Willensschwäche, die affektive Erregbarkeit artet in Reizbarkeit aus, die sich als Jähzorn, plötzliche Gefühlsausbrüche und -schwankungen kundgibt, die grosse Spontaneität wird zum Uebereifer, zur Hartnäckigkeit, zur Vielgeschäftigkeit.

Die Konstitution ist aber bereits beim Kinde erkennbar. Man kann sich wohl die Unterschiede klar machen, indem man einen Erwachsenen mit einem Kinde vergleicht. Zu richtigen Schlüssen gelangt man aber nur, wenn man für jedes Lebensalter die Norm anders fixiert und nur ungefähr gleichaltrige Individuen mit einander vergleicht.

Es ist dabei stets notwendig, die Macht der Vorstellungen in die Analyse hinein zu beziehen. Ebenso wie wir die Schmerzen einer Operation durch Einfühlung nachempfinden, können wir Freude oder Kummer, Hoffnung oder Sorge, Streben und Ermatten nicht logisch begreifen, sondern indem wir uns in die Lage des anderen versetzen, nur durch Einfühlung völlig verstehen.

Verstehen und Einfühlen sind keine Gegensätze, sondern sie durchdringen einander wie die primäre und sekundäre Funktion. Je höher psychische Leistungen in Frage kommen, desto verstandesmässiger sind

sie, ohne dass die Einfühlung ausgeschaltet werden kann. Je einfacher, menschlicher sie sind, desto weniger hat der Verstand, das logische Urteil, damit zu tun, — trotzdem auch er nicht fehlen darf. Das Verständnis eines Kunstwerkes, z. B. wird zweifellos durch die Kenntnis der Technik, der historischen Entwicklung, der gestellten Aufgabe vertieft. Und die Einfühlung in einen Affekt oder eine Handlung wird durch seine logische Begründung gefördert.

Das Verständnis des Kunstwerkes ist unvollkommen, wenn ihm keine Einfühlung entspricht, die Einfühlung unmöglich, wenn der Sinn des Ganzen nicht erkennbar ist.

Die Umsetzung der Theorie in die Praxis ist nur scheinbar schwierig. Die Theorie verlangt allerdings, dass die Wirkung eines Reizes durch Analyse der hervorgerufenen Reaktion festgestellt wird und in der Praxis ist es, abgesehen von besonders angelegten Experimenten nicht möglich, Reiz oder Reaktion aus ihrem Zusammenhang herauszulösen und gesondert zu betrachten. Alle Einteilung existiert nur in der Abstraktion, nichts ist greifbar, nichts lässt sich festhalten, Reiz und Reaktion fließen in einander. Und doch braucht man sich nur an das zu halten, was jedem, der praktische Psychologie treibt, geläufig ist und die Grundsätze der Theorie darauf anzuwenden.

Der Wert der Theorie liegt darin, dass sie das, was jeder aus Gewohnheit, unwillkürlich und ohne Absicht psychologisch leistet, aus dem Unbewussten heraushebt. —

Tatsächlich beurteilt doch der Lehrer die Schüler, Eltern die Kinder, der Psychiater den Kranken, ein Mensch den anderen. Nur ist den wenigsten klar, worauf sich ihr Urteil über das Temperament, die Leistungsfähigkeit, den Charakter usw. eigentlich stützt.

Nirgends tritt das klarer hervor, als in der Psychiatrie. Es gibt zweifellos sehr tüchtige Psychiater, die sich weder um die energetische, noch um eine andere Psychologie kümmern — und es geht auch! Es gibt aber bestimmt keinen Psychiater, der mit Hilfe der Assoziationspsychologie oder mit Wundt's Apperzeption, mit Freud's oder Bleuler's Lehre tieferes Verständnis krankhafter Zustände erreicht hat. Im Gegenteil dürften diese einseitigen und daher falschen Lehren manchen schwerwiegenden Irrtum verschulden. Besser keine Theorie als eine falsche!<sup>1)</sup>

Wir haben gesehen, dass eine psychische Reaktion auf drei verschiedene Arten zustande kommen kann, durch supprimäre, primäre

1) In diesem Punkt stimme ich Jaspers durchaus bei, nur wünsche ich eine Prüfung meiner Anschauungen.

oder sekundäre Erregung. Diesen Unterschied werden wir häufig auf den ersten Blick erkennen. Wir wissen z. B. sofort, ob jemand lacht, nur weil er betrunken ist, oder weil er sich von Herzen freut, oder weil er glaubt, er müsse lachen. Im ersten Falle suchen wir nicht nach Gründen für die Heiterkeit, sondern begnügen uns mit der Feststellung ihrer Ursache. Im zweiten Falle werden wir den Grund, das Motiv, festzustellen versuchen. Im dritten Falle werden wir das Motiv gewöhnlich erraten müssen. Wir finden das Lachen affektiert, gemacht, gezwungen und brauchen nicht weit zu suchen, um den Zweck, der damit verfolgt wird, zu erkennen. Die Menschen sind oft ausgezeichnete Psychologen, nur wissen sie gewöhnlich nicht, dass sie bei der Analyse des Lachens, wie sie in der angedeuteten Weise alltäglich vorgenommen wird, 1. die Ursache oder den Grund erforscht, 2. falls ein Grund vorliegt, die Stärke des Reizes mit der Stärke der Reaktion verglichen, 3. festgestellt haben, ob die primäre Erregung dem äusseren Schein entspricht oder Vorstellungen irgend welcher Art den scheinbaren Affekt überwiegen, ob also eine primäre oder sekundäre Erregung vorliegt.

In derselben Weise analysieren wir die Handlungen und Empfindungen der anderen. Der Vergleich wird gewöhnlich mit dem eigenen Ich angestellt, er wird natürlich objektiver, wenn wir andere möglichst ähnliche Individuen in grösserer Zahl dazu benutzen können. Auch das geschieht in vielen Fällen unbewusst. Wo aber ein Vergleichen überhaupt nicht möglich ist, gibt es auch kein psychologisches Verständnis.

Dies zeigt sich nicht selten bei krankhaften Reaktionen oder bei den Reaktionen krankhafter Konstitutionen. Der Laie steht den Wutausbrüchen eines Katatonikers, wie den Erregungszuständen eines Hysterischen fassungs- und verständnislos gegenüber, während sie dem Psychiater, der täglich derartige Fälle sieht, keinen Eindruck machen. Er bewertet sie klinisch, verstehen kann er sie aber so wenig wie der Laie. Er weiss, die Wut des ersten ist nicht von langer Dauer und die Erregung des anderen ist nicht so schlimm, wie sie aussieht. Den ersten gilt es abzulenken und nicht weiter zu reizen, den zweiten von der Nutzlosigkeit weiterer Schauspielerei zu überzeugen, entweder, indem man den von ihm erstrebten Erfolg zugibt, sich also scheinbar täuschen lässt, oder ihn von der Unerreichbarkeit des Zieles überzeugt.

Die Behandlung des Zustandes ist die Hauptsache und diese ist dieselbe, wie sie Kindern gegenüber üblich ist. Vernünftigerweise versucht man nicht, ein Kind, solange es aufgeregt ist, zum Gehorsam zu zwingen. Entweder vermeidet man stärkere Erregung, indem man es ablenkt, oder man lässt ihm den Willen. Bei kleinen Kindern und bei Schwachsinnigen kann man mit Vernunftsgründen doch nichts ausrichten,



nur wo es nötig ist, tritt die Dressur in ihre Rechte. Gewisse Dinge müssen mit Gewalt anezogen werden. Die Erziehung, die im Hervorrufen von Vorstellungen und komplexen Begriffen besteht, kann erst einsetzen, wenn die Entwicklung der sekundären Funktion eine gewisse Höhe erreicht hat. Bei hypernoischen Kindern wird das relativ früh möglich sein.

Die Erkennung, welches Verhältnis von  $P : S$  in einer psychischen Reaktion vorliegt, dürfte nach allem nicht schwierig sein. Je weniger Vorstellungen den Bewusstseinszustand beherrschen, desto unmotivierter, sinnloser, unverständlicher wirkt die Reaktion, je geringer im Verhältnis die präsentative Erregung, desto unwahrer, mit Rücksicht auf einen bestimmten Zweck gemacht oder doch von bestimmten Vorstellungen getragen erscheint sie.

Die Entscheidung, ob eine Reaktion motiviert oder unmotiviert ist, lässt aber nur ein Urteil über ihre Form zu. Die zweite und oft schwierigere Frage ist, welche absolute Stärke  $P$  zukommt.

Ein schwachsinniges Individuum kann in grosse Erregung geraten und im Augenblick mehr  $P$  entwickeln, als ein normaler Mensch. Eine solche Erregung nennen wir Defekterregung, weil sie Reaktion einer krankhaften Konstitution darstellt, in der  $P < 1$  ist. Defekterregungen treten, soweit die Konstitution in Frage kommt, also bei Imbezillen und relativ Hysterischen auf. Sie fallen bereits in das Gebiet der Psychiatrie, während die geringeren Grade, die Defektreaktionen, in die Psychologie des normalen Menschen gehören, bei dem sie sehr häufig vorkommen.

Die Stärke von  $P$  ist bei jedem Individuum zu verschiedenen Zeiten verschieden. Sie steigt mit zunehmender Entwicklung und fällt mit der Involution, die das höhere Alter mit sich bringt. Sie ist grösser in Zeiten völliger Gesundheit, nach erquickendem Schlaf, bei intensiver Anspannung, als in Zeiten körperlicher Leiden, bei Ermüdung oder dem Fehlen von besonderer Anregung. Die Reaktionen, die während der zuletzt genannten Zustände auftreten, können bei Hyponoischen wie Hypernoischen schwach sein, in ihnen kann  $P$  unter die Norm sinken.

Darum mussten wir ja verlangen, dass die Reaktionen, aus denen ein Schluss auf die vorliegende Konstitution gezogen werden soll, konstant in ihrer Form und Stärke sind. Wenn auch hier gelegentlich das Wort zutrifft: *ex ungue leonem*, so muss man sich doch vor übereilten Folgerungen sehr hüten.

Jeder Mensch bietet gelegentlich Defektreaktionen dar, die zu falscher Schätzung seiner Konstitution führen müssen, wenn man nicht berücksichtigt, dass der vorübergehende Defekt, die Hemmung, stets die primäre Qualität mehr als gewöhnlich hervortreten lässt, das Verhältnis



P : S zu Gunsten von P verändert. Es muss daher die Defektreaktion des Hypnoikers der gewöhnlichen des Normalen sehr ähnlich sein, ebenso die Defektreaktion des Normalen der gewöhnlichen des Hyponoikers und die des Hyponoikers der des Imbezillen. Je genauer wir einen Menschen kennen, je besser wir also die gewöhnliche Art seiner psychischen Reaktionen mit der gegenwärtigen zu vergleichen in der Lage sind, desto leichter werden wir das Vorliegen einer Defektreaktion feststellen können.

Einen guten Massstab bieten uns hier die höchsten geistigen Leistungen, die komplexen psychischen Gebilde. Die Fähigkeit des ästhetischen Urteils, die Erfüllung ethischer Pflichten, das Streben in sozialer Betätigung stellen die primären Qualitäten in ihrer höchsten Entwicklung, in ihrer Vergeistigung dar. Sie kommen nur zur Entwicklung, wenn die verfügbare psychische Energie der Norm entspricht, und sie werden unmöglich, sobald eine Hemmung der psychischen Kraft, ein vorübergehender Defekt, infolge eines supprimären schädigenden Moments eintritt.

Es ist ein analoger Vorgang, wie auf tiefer Stufe bei Gehirnblutung. Diese entzieht ihrer anatomischen Lage entsprechend z. B. ein Bein der Beeinflussung durch den Willen. Es ist gelähmt, aber sobald es von einem geeigneten Reiz (Schlag auf die Kniesehne) getroffen wird, schnell es stärker empor als das gesunde. Das reflektorische, psychisch tiefere, genetisch ältere Zentrum hat das Uebergewicht erlangt. Die resultierende Steigerung der reflektorischen Reaktion stellt eine Defektreaktion dar.

Ebenso überwiegt auf der höheren Stufe psychischer Entwicklung die Defektreaktion, sobald die Herabsetzung der psychischen Kraft einen gewissen Grad erreicht hat. Das gewählte Beispiel stellt die Tatsachen etwas grob dar. Eine völlige Ausschaltung des Willens setzt natürlich schon eine sehr erhebliche Schädigung der psychischen Kraft voraus. Bei geringerer Hemmung werden aber auch zunächst die höchsten Leistungen geschädigt, während die automatisch verlaufenden, die intrapsychischen Reflexe der höheren Stufe noch völlig intakt sein können und nun stärker als vorher in die Erscheinung treten.

Es ist durch die Erfahrung an pathologischen Konstitutionen und Zuständen als erwiesen anzusehen, dass auch die psychischen Reflexe der höheren Stufe geringere psychische Kraft verlangen, als die entsprechenden willkürlichen Vorstellungen. Sie besitzen eine erheblich grössere Widerstandsfähigkeit gegen etwaige Schädigungen des Zentralnervensystems und sind noch vorhanden, wenn die freie Produktion von Assoziationen bereits erheblich eingeschränkt ist. Es kommt daher zu einem Ueberwiegen des reflektorischen Denkens. Die geistige Tätigkeit verliert an Beweglichkeit, verläuft in eingeschliffenen Bahnen, wird ein-

tönig, verödet mehr und mehr. Dasselbe Prinzip, das sonst Zeit und Kraft spart und dadurch für die Betätigung höherer Art Kräfte frei werden lässt, wird verhängnisvoll, wenn es das herrschende wird. Die reflektorische geistige Tätigkeit soll nur das Fundament sein, auf dem sich die höchsten geistigen Funktionen erheben, sie ist Mittel, nicht Zweck.

In diesem Ueberwiegen der reflektorischen psychischen Reaktionen sehen wir ein Merkmal, das allen minderwertigen geistigen Leistungen gemeinsam ist. Die von Geburt an Schwachsinnigen kommen nie darüber hinaus, die höher Entwickelten zeigen es, sobald ein vorübergehender oder dauernder Zustand eintritt, der die psychische Energie schwächt. Am stärksten und bei jedem erkennbar treten die Defekterregungen im Schläfe auf. Auch der intelligente Mensch träumt ungereimtes Zeug.

Die beginnende Geisteskrankheit zeigt sich oft in einer überraschenden sinnlosen Handlung. Vor allem führt häufig die Alkoholkwirkung zu Aeusserungen oder Handlungen, die die Lähmung der höheren psychischen Funktionen, also der ästhetischen, ethischen, sozialen Gefühle, als Defekterregungen eines sonst hochstehenden Individuums erkennen lässt. Die forensische Psychiatrie bietet hier eine Fülle von Beispielen.

Man hat versucht, die intrapsychischen Reflexe für die Psychologie praktisch zu verwerten. Darauf beruht die Methode der Reizworte, bei der möglichst ohne Ueberlegung mit dem zunächst auftauchenden Wort geantwortet werden soll. Sommer hat diese Methode besonders für die Diagnose von Geisteskrankheiten ausgearbeitet. Sie ist aber nur in wenigen Fällen anwendbar und führt auch dann nicht weiter als die einfache Beobachtung.

Noch weniger bewährte sich die Methode zur Feststellung von Verbrechen. Theoretisch wäre es natürlich möglich, die infolge des starken Affektes zusammengehörigen Assoziationen reflektorisch auszulösen. Es gehört aber dazu vor allem der gute Wille der Versuchsperson. Auch die gleichzeitige Messung von Blutdruck, Atmung, Muskelspannung könnte zur Aufklärung beitragen. Nur sind die Fehlerquellen noch nicht sicher genug auszuschalten und so ist diese Art psychologischer Entlarvung von Verbrechen vorläufig noch nicht möglich. Viel eher gelingt die gute alte Methode, den Verbrecher durch Alkohol in einen Zustand zu versetzen, in dem seine psychische Energie herabgesetzt ist. Jetzt ist die Möglichkeit für Defektreaktionen in höherem Masse als sonst gegeben und in der Tat verrät er sich in angetrunkenem Zustande viel leichter als sonst.

Durchaus ungeeignet für Detektivverfahren musste sich natürlich die Hypnose erweisen, auf die man so grosse Hoffnungen gesetzt hatte.

Diese Erwartungen beruhen eben auf den falschen psychologischen Vorstellungen, die man noch jetzt im allgemeinen von der Hypnose hat. Ein Hypnotisierter ist allerdings sehr leicht beeinflussbar und würde dem Befehl, die Wahrheit zu sagen, bereitwilligst nachkommen. Nur kann diese Wahrheit sehr leicht momentan suggeriert sein, der Hypnotisierte glaubt daran. Man hört in ihn hinein, anstatt aus ihm heraus. Ferner gelingt es durchaus nicht immer, die Hypnose herbeizuführen, wenn die Versuchsperson sich entschieden dagegen wehrt. Schliesslich müsste man also im besten Falle gegen derartige Entlarvungen stets das grösste Mi-trauen hegen.

Wir glauben also auch auf diese Arten psychologischer Analyse verzichten zu sollen.

Die Ausbildung der höheren psychischen Funktion ist nur bei Vorhandensein genügender primärer Energie möglich. Wo wir das Vorhandensein komplexer Begriffe feststellen, sei es auf ästhetischem, ethischem, sozialem Gebiet, da können wir sicher sein, dass P mindestens die normale Stärke hat, während ihr Fehlen das erste Anzeichen des Ueberwiegens der primären über die sekundäre Funktion, oder der vorübergehenden oder dauernden Verminderung von P sein kann. Lässt sich aus der Vorgeschichte des Individuums feststellen, dass eine ursprünglich hypernoische oder doch normale Konstitution vorliegt, so ist das Verschwinden der komplexen Begriffe bzw. ihr Unwirksamwerden ein untrügliches Zeichen der Defektreaktion, der Verminderung der psychischen Energie.

In diesem Zusammenhange muss noch die Bewertung des positiven Wissens, der auf der Schule oder sonst erworbenen Kenntnisse erörtert werden.

Sie beweisen, wo sie in grösserem Umfange vorhanden sind, zweifellos ein gewisses Mass psychischer Energie. Sie können aber bei Geisteskranken vorhanden sein und bei Gesunden fehlen. Ihr Fehlen zeigt also nicht unter allen Umständen einen Defekt an. Wir können uns daher mit Hilfe der sog. Intelligenzprüfung darüber orientieren, ob die Entwicklung eines Menschen mit den Ansprüchen in Einklang steht, die man billigerweise an ihn stellen kann. Wir können aber durch sie kein Urteil gewinnen, ob seine psychische Energie nicht bereits im Abnehmen begriffen ist. Die Reaktionen, die hier in Frage kommen, sind mehr oder weniger reflektorischer Art und überdauern daher oft sehr lange den Beginn des geistigen Verfalls. Der paralytische Kaufmann führt oft noch lange die kompliziertesten Rechnungen durch, an die er gewöhnt ist, der morphiumsüchtige Arzt oder alkoholisierte Jurist geht seinem Beruf nach, trotzdem sich die verderbliche Wirkung des be-

treffenden Giftes schon lange bemerkbar macht. In späteren Stadien tritt natürlich auch der Verlust der Kenntnisse in die Erscheinung. „Das Wetterleuchten“ der drohenden geistigen Umnachtung stellen die Ausfälle auf den höheren Stufen des psychischen Geschehens dar. Sie verlangen erheblich mehr psychische Energie, als die im Beruf gefestigten Kenntnisse.

Die Möglichkeit, dass eine Defektreaktion vorliegt, kann die richtige Beurteilung von Erregungszuständen, in denen  $P > S$  ist, in den meisten Fällen wohl nur hinausschieben, aber nicht unmöglich machen. Die Berücksichtigung der früheren Leistungen des Betreffenden wird bald erkennen lassen, wie die jetzigen Reaktionen sich zu den früheren verhalten, vor allem wird auch das Vorliegen eines supprimären Reizes gegebenen Falles nachweisbar und das Fehlen einer ausreichenden Motivierung deutlich werden.

Die Unterscheidung, ob die vorliegende Erregung eine supprimäre Ursache hat, oder durch Vorstellungen hervorgerufen und unterhalten wird, ist bei Konstitutionen, in denen  $P < S$  ist, einfach, solange die Erregung gering ist, sie wird dagegen ungleich schwieriger, wenn die Erregung einen höheren Grad erreicht. Diese Zustände sind in der energetischen Theorie der Psychosen erörtert worden. Hier brauchen nur die leichteren Formen Berücksichtigung zu finden.

Ein Hyponoiker, der durch Alkohol oder durch die beginnende Geisteskrankheit (Paralyse oder Dementia praecox) in einen Erregungszustand gerät, produziert auch in diesem noch erheblich mehr psychische Energie sekundärer als primärer Stufe. Das Verhältnis muss sich sogar erheblich zu Gunsten von  $S$  verändern und so kann er zunächst einen intelligenteren Eindruck machen, als im normalen Zustand. Wir sehen, dass eine geringe Menge Alkohol zunächst manchen sonst wenig bedeutenden Menschen lebhaft, witzig, ja geistreich werden lässt, wenn auch gerade in diesem Falle infolge der schnell folgenden Ermüdung die Defektreaktion meist nicht lange auf sich warten lässt. Aber in anderen Fällen bleibt die Abspannung länger aus wie besonders bei den periodischen Stimmungsschwankungen, den Cyclothymen. Sie können gelegentlich der supprimär entstehenden Phase affektiver Erregung zu Ueberschätzung ihrer geistigen Fähigkeit verleiten, wenn der Affekt ein sthenischer (Lustaffekt) ist, und daher mit gesteigertem Selbstgefühl, mit dem subjektiven Gefühl erhöhter Leistungsfähigkeit und Erleichterung der Assoziation einhergeht. Diese Zustände können im Beginn schwerer geistiger Erkrankung vorkommen und sie sind es vor allem, die den Glauben an die nahe Verwandtschaft von Genie und Irrsinn gefördert haben, weil die schönen Hoffnungen, die sie nicht selten erwecken, so



bald zu schanden werden. Dem psychiatrisch geschulten Blick dürften jedoch die Anzeichen des Krankhaften, die solchen Erregungszuständen immerhin anhaften, kaum entgehen. Aber die Kranken werden von ihrer nächsten Umgebung zu sehr bewundert, der Gedanke an etwas Krankhaftes kommt zunächst niemandem, die Eigentümlichkeiten hält man dem Genie zugute. Das plötzliche Versagen talentvoller Schüler, Studenten etc. ist oft in dieser Weise zu erklären. Auch der Psychiater könnte, wenn er zugezogen würde, nicht im voraus bestimmen, wie lange die Erregung anhalten wird, oder wann der Umschwung zu erwarten ist. Da die Ursache dieser Zustände noch in Dunkel gehüllt ist, könnte er nur vor zu grosser Ueberspannung der Kräfte warnen.

Bei geringeren Graden sekundärer Erregung wird der Hypernoiker durch Mitteilung seiner Vorstellungen eine Analyse des Bewusstseinszustandes wesentlich erleichtern. Er lässt sich beeinflussen, er prüft eingehend die ihm gemachten Einwendungen und ist ihnen zugänglich, falls seine Aufregung nicht durch supprimäre Erregung immer aufs neue angefacht wird. Er wird sogar, sobald die Veranlassung behoben, die Gefahr überwunden, oder die Befürchtung widerlegt ist, befreit aufatmen und beruhigt sein. Dass sich jedoch solche Aufregungen öfter wiederholen, liegt in seiner Konstitution begründet. Er erweckt infolgedessen nicht selten den Eindruck des unselbständigen, hilflosen, ängstlichen Menschen. Steht doch bei allem, was er unternimmt, nicht nur das glückliche Ende vor seinem geistigen Auge, sondern vor allem auch die Zufälle, die die Durchführung erschweren oder verhindern könnten, alle die Folgen, die das Misslingen nach sich ziehen würde, alle die Missdeutungen, denen er ausgesetzt wäre.

Der Hypernoiker geniesst das Leben nicht in dem gewöhnlichen Sinne. Er ist zu sehr von des Gedankens Blässe angekränkelt, die volle Hingabe an den Augenblick ist ihm mehr oder weniger versagt. Er empfindet zu sehr, wie alles sein könnte, und sieht die Schatten, wo andere durch das Licht geblendet werden.

Dieser Typus des Hypernoikers ist vielleicht der häufigste. Er ist als der „affektive“ zu bezeichnen, da er sich durch das ausgeprägte Gefühlsleben auszeichnet, und entspricht dem melancholischen Temperament anderer Autoren. Möglich wäre natürlich auch ein Ueberwiegen der Lustaffekte an Stelle der Unlust. Ihre Seltenheit bei Hypernoikern ist in den äusseren Umständen begründet, die auch viel mehr Ausdrücke für Unlust als für Lust geschaffen haben.

Neben dem affektiven Hypernoiker gibt es aber auch solche, in denen das Streben oder das Empfinden überwiegt. Nur sind diese Charaktere, besonders in den geringeren Graden, weniger leicht erkennbar.

Manche „Streber“ im gewöhnlichen Sinne gehören in die erste Gruppe, zielbewusste, energische Menschen, die nicht selten rücksichtslos oder etwas hinterlistig zu Werke gehen.

Die stärkere Ausbildung des Empfindens zeitigt ästhetische Interessen oder künstlerische Betätigung, die aber stets nachempfindend, nicht selbstschöpferisch ist.

Neben der bisherigen Einteilung der psychischen Kraft tritt auf dieser Stufe der Entwicklung, die im wesentlichen den Charakter des Kulturmenschen repräsentiert, die Differenzierung nach Qualitäten, also nach den Inhalten der Vorstellungen, stärker als bisher in den Vordergrund. Die primäre Stufe des psychischen Geschehens bleibt davon unberührt. Die komplexen psychischen Gebilde, um die es sich hier handelt, wurzeln mehr oder weniger in allen drei Grundelementen und manchmal kann die Entscheidung schwierig sein, welches von ihnen in der höheren Verbindung das wesentliche ist. Hier ist die Sprache ein guter Wegweiser, die, soweit das Deutsche in Frage kommt, bereits recht feine Unterschiede erkennen lässt.

Unserem Konstitutionsschema lassen sich diese Verbindungen ohne Schwierigkeit einfügen, indem wir die tertiäre Stufe Jodl's hinzunehmen und die sekundäre nach Art des Spektrums einteilen. Dem Komponisten würde in solchem Schema eine andere Linie im sekundären Empfinden zukommen als dem Maler, dem Ehrgefühl eine andere im Fühlen, als anderen Affekten wie Liebe, Pietät, ethischer Vertiefung, dem Ehrgeiz eine andere im Streben als seinen anderen Formen wie Tapferkeit, Mut, Ausdauer. Das vielfache Uebereinander des psychischen Geschehens wäre allerdings auch damit nur angedeutet, nicht erschöpft.

Denken wir uns die psychische Kraft in der gleichen Zusammensetzung wie bei dem Hypernoiker, aber gesteigert, so erhalten wir das Schema des Genies. Hier ist die primäre Energie der sekundären gewachsen, die einzelnen Qualitäten halten einander die Wage. Ein solcher Geist wäre, ausser durch die Intensität, durch die Harmonie des psychischen Geschehens ausgezeichnet. Es ist die ideale Konstitution, die nur einzelne führende Geister erreicht haben, deren Namen die Geschichte nennt.

Die Entwicklung zum Uebermenschen vollzieht sich nicht so glatt. Vorläufig überwiegen die Talente, in denen zwar P eine stärkere Intensität erreicht hat, als beim Normalmenschen, deren Merkmal aber eine gewisse Einseitigkeit ist. Die starke Ausbildung einzelner Teile des Spektrums lässt andere verkümmern, die vorhandene, oft bedeutende Kraft wird auf einen Punkt konzentriert.

Ihre Unterscheidung vom Hypernoiker, oder auch vom Genie, ist nicht immer leicht. Nur längere Beobachtung oder genaue Kenntnisse

des Lebensganges eines Menschen kann die Diagnose des „relativ Imbezillen“ ermöglichen. Als Beispiel sei an die ethischen Defekte mancher Künstler erinnert, an die Unempfänglichkeit mancher Gelehrter gegenüber der Kunst, an den Egoismus, der bei hochgebildeten Menschen aller Klassen vorkommt und stets einen Defekt anzeigt.

Nur auf einem Gebiet lässt sich die Frage, ob eine hypernoische oder „relativ inbezille“ Konstitution in Frage kommt, mitunter leichter entscheiden und zwar auf dem der künstlerischen Leistungen.

Wir erkennen oft ohne Schwierigkeit, je nachdem ein Werk der bildenden Kunst, eine Dichtung, oder ein Musikstück der Einfühlung oder dem Verstehen besser liegt, je nachdem es mehr an unsere Sinne oder an unseren Verstand appelliert, ob der Schöpfer es aus innerem Drang geboren, oder mit Hilfe seines theoretischen Wissens gemacht hat. Der erste ist das Talent, der zweite ein geschickter Handwerker. In dem ersten überwiegt P, in dem zweiten S. Jener hat die Idee, dieser nur die Manier, könnte man mit Schopenhauer sagen.

Schopenhauer spricht bereits von Genie, wo wir uns für gewöhnlich noch mit dem Ausdruck Talent begnügen. Der Unterschied ist aber nicht erheblich. Auch Talent und Genie sind nicht scharf zu trennen, sondern stellen nur stärkere und stärkste Grade psychischer Kraftentfaltung dar. Ein genialer Künstler ist zwar in unserem Sinne noch kein genialer Mensch. Die Naivität, die ihm z. B. oft nachgerühmt wird, widerspricht dem Begriffe des Genies, sie hat vielmehr ihren Grund in dem Ueberwiegen von P, in dem relativen Mangel an Ueberlegung, die erst die Ueberlegenheit des Genies hervorbringt. Das Geniale, das bereits im Talent enthalten ist, beruht aber nach unserer Theorie in Uebereinstimmung mit Schopenhauer in der angeborenen psychischen Energie, nicht in dem erworbenen Wissen oder Können.

Die energetische Psychologie lässt sich nicht in einzelnen Abschnitten annehmen oder ablehnen, sie will im ganzen erfasst sein. Es bedarf daher auch nicht weiterer Beispiele. Die Art und die Möglichkeit ihrer Verwendung wird aus der Betrachtung gewisser Zustände klarer werden, als aus der Zergliederung konkreter Fälle, deren unendliche Mannigfaltigkeit ja doch niemals erschöpfend dargestellt werden könnte. Wir beschränken uns also darauf, die Umriss für die psychologische Analyse aufgezeigt zu haben, die Einzelfälle liefern jedem die eigene Beobachtung in reichem Masse. Das Neue der energetischen Theorie besteht vor allem darin, dass sie die Stärke und Form der psychischen Reaktion und nicht nur den Inhalt als wichtig und wesentlich erkennt.

## VII. Kapitel.

**Das Hysterieproblem.**

## 1. Die Neurasthenie.

Die klinische Unterscheidung von Hysterie und Neurasthenie. Kein hysterisches Symptom ohne hysterische (hypernoische) Konstitution. Die neurasthenischen Symptome. Ihre Entstehung durch supprimäre und sekundäre Reize. Neurasthenie und Hysterie sind psychologisch identisch.

Die bisherigen theoretischen Erörterungen gewinnen ein besonderes praktisches Interesse, wenn wir uns nunmehr dem klinischen Krankheitsbild der Hysterie zuwenden und die Ergebnisse der energetischen Theorie darauf übertragen.

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass der klinische Begriff Hysterie nicht scharf begrenzt ist, sondern eine Anzahl von Symptomen zusammenfasst, die durch die Gleichartigkeit ihres Zustandekommens, ihre Beeinflussbarkeit durch psychische Einwirkungen und das Fehlen organischer Veränderungen des Zentralnervensystems ausgezeichnet sind.

Dem Hysteriebegriff haftet noch immer die Deutung an, die er durch die historische Entwicklung gewonnen hat. Nur so war es z. B. möglich, dass das Vorkommen einer Hysterie beim Manne erst durch eingehende Untersuchungen festgestellt werden musste (K. Mendel). Die Symptomatologie wurde durch klinische Analysen bis ins Einzelne festgelegt und dogmatisch von den Erscheinungen getrennt, die als Neurasthenie bezeichnet wurden. Uebergangsformen zwischen den beiden Krankheiten musste man zwar zugeben, viele halten sie sogar für ausserordentlich häufig, aber auch dann wurden die Symptome noch getrennt, so dass sich die Hysteroneurasthenie aus Symptomen beider Gruppen zusammensetzt.

Ein Zusammenfassen dieser beiden Arten von Symptomen schien ausgeschlossen, da ihr Entstehungsmodus der allgemeinen Ansicht nach völlig verschieden ist. Sogar für die hysterischen Symptome fand die Annahme von Moebius, dass sie stets auf Vorstellungen zurückzuführen seien, nicht allgemeine Anerkennung. Man glaubte vielmehr, gerade hier wesentliche Unterscheidungen zu machen, indem man die besonderen Formen der Rentenhysterie, der traumatischen Neurose, der Schreckneurose u. a. von der gewöhnlichen Hysterie trennte.

Es ist bekanntlich kein Geringerer als Oppenheim, der noch jetzt für diese Trennung eintritt.

Nun ist ohne weiteres zuzugeben, dass vom klinischen Standpunkt die Unterscheidung dieser Krankheitsbilder durch ihre Benennung berechtigt und zweckmässig ist. Wie es ein wesentlicher Unterschied ist, ob die Lunge oder Halsdrüsen, die Haut oder ein anderes Organ von Tuberkulose



ergriffen wird, ob der Nervus ischiadicus oder facialis „rheumatisch“ erkrankt, ob metasyphilitische Erscheinungen am Gehirn oder dem Rückenmark auftreten, so bestehen auch zwischen den hysterischen und neurasthenischen Symptomen wesentliche Unterschiede.

Mit den somatischen Krankheiten kann man aber weder die Hysterie, noch die Neurasthenie oder ihre Unterformen in Parallele setzen, da hier keine organischen Veränderungen nachweisbar und die Flüchtigkeit der Symptome es sogar wahrscheinlich macht, dass keine solchen vorhanden sind. Hier führt uns auch die Annahme der „molekulären Verschiebung“ (Oppenheim) keinen Schritt weiter.

Ohne die Verdienste zu verkennen, die sich die neurologische Forschung um die Kenntnis der Hysterie und der Neurasthenie erworben hat, müssen wir feststellen, dass die Grundanschauung falsch ist, es handle sich bei diesen Erkrankungen um Nervenkrankheiten. Vielmehr sind sie als Psychosen aufzufassen oder genauer als Reaktionen psychopathischer Konstitutionen.

Wir schliessen uns damit den Autoren an, für die das Zustandekommen einer Hysterie wie einer Neurose an das Vorhandensein einer psychopathischen Konstitution gebunden ist. Die hysterischen und neurasthenischen Symptome, aus denen sich die Krankheitsbilder zusammensetzen, sind demnach nur der Ausdruck der hysterischen Konstitution.

Wir gehen also nicht so weit wie Bonhoeffer, der jeden Menschen für „hysteriefähig“ erklärt. Das ist nur richtig, wenn man den von uns als Hypernoiker bezeichneten Kulturmenschen im Auge hat. Die relative Seltenheit der verschiedenen Neurosen beweist, dass der Typus des hysteriefähigen Hypernoikers durchaus nicht so häufig ist. Kein hysterisches Symptom ohne hysterische Konstitution ist die unabweisbare Konsequenz unserer Anschauung.

Die hysterischen Symptome gewinnen damit an Bedeutung für die Erkennung der Konstitution, sie verlieren dagegen zum Teil das Interesse, das man ihrer individuellen Eigenart allgemein zugesteht. Ob es sich um eine hysterische Störung des Tastsinnes oder des Sehens, der Motilität oder der Affektivität handelt, ist für die klinische Beobachtung und Behandlung naturgemäss wesentlich, für die psychologische Bewertung aber von geringer Bedeutung im Vergleich zu der Tatsache, dass hier eine hysterische Konstitution in die Erscheinung tritt. Ebenso wie bei den andern Psychosen muss bei der Hysterie die Stärke und Form der Reaktion in erster Linie beachtet werden. Die Qualität der Reaktion ist durch äussere Zufälligkeiten und die Konstellation des Individuums bedingt. Sie entspricht also den Inhalten der Wahnideen oder der Sinnestäuschungen eines Geisteskranken. Ebenso wie es wichtiger ist festzustellen, dass überhaupt

Wahnideen oder Sinnestäuschungen vorhanden sind und erst in zweiter Linie die Art bzw. der Inhalt dieser krankhaften Symptome interessiert, so tritt auch der Inhalt bzw. die Qualität der hysterischen Reaktion hinter der Feststellung der Form an Bedeutung zurück.

Nicht, was ein Mensch tut, ist für seine Beurteilung von Wert, sondern, wie er es tut, und nicht, was er denkt, sondern, wie er denkt. Nicht anders ist es beim Kranken.

Die Feststellung, dass ein Mensch Wahnideen hat, ist wichtiger, als die, in welcher Richtung sich seine Gedanken bewegen — wenigstens für die psychologische Auffassung.

Die Feststellung einer hysterischen Konstitution ist umfassender und wesentlicher als die Häufung kasuistischer Einzelheiten.

Wie es aber zweckmässig sein dürfte, für klinische Zwecke die Katatonie in Unterformen einzuteilen und diese nach den hervortretenden Symptomen von einander abzugrenzen, so behält auch die bisherige Unterscheidung der Hysterie und Neurasthenie ihren klinischen Wert.

Für die Psychologie verschwinden jedoch diese mehr oder weniger unscharfen Grenzen, sobald die Analyse ergibt, dass die Bedingungen ihrer Entstehung für die scheinbar so verschiedenen Symptome stets dieselben sind, dass jedes einzelne nur durch die Erregung einer hypernoischen bzw. hysterischen Konstitution zustande kommt.

Dieser Nachweis konnte Moebius nicht gelingen, da er so wenig wie andere eine ausreichende Definition der hysterischen Konstitution geben konnte.

Für die Neurasthenie wird noch immer die „reizbare Schwäche“ des Nervensystems als ausreichende Charakteristik angesehen. Die gesteigerte nervöse Erschöpfbarkeit und die gesteigerte Reizbarkeit bestimmen nach allgemeiner Anschauung den Begriff in völlig präziser Weise.

So erklärt Mann (Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 37 u. 38) es für ganz natürlich, dass ein Nervensystem „welches abnorm reizbar ist, also schon auf geringfügige Reize reagiert, auch leicht erschöpft wird“. Er übersieht dabei vollständig, dass die Erschöpfung von der vorhandenen Energie abhängig ist und durchaus nicht einzutreten braucht, wenn diese genügend gross ist. Die übliche Definition ist aber auch gar nicht so aufzufassen, wie Mann es tut. „Reizbare Schwäche“ bedeutet offenbar schwach und gleichzeitig reizbar, nicht schwach, weil reizbar. Wir sehen hier, wie leicht auch scheinbar so präzise und geläufige Begriffe missdeutet werden mangels einer theoretischen Grundlage.

Von unserem Standpunkt ist nun aber der Begriff der Neurasthenie anders zu präzisieren. Wir müssen dabei, um unsere Auffassung zu stützen, auf die Symptome des Leidens näher eingehen.

Als typisch sind gewisse somatische Symptome anerkannt, vor allem die Reflexsteigerung, die abnorme Erregbarkeit des Herz- und Gefäßsystems (Pulsbeschleunigung und -labilität), die Muskelermüdbarkeit und die damit verbundenen Sensationen, die Schlafstörung, der Tremor (Mann l. c.). Wir sehen in diesen Störungen nicht eine Schwäche, sondern die überstarken Reaktionen eines im Erregungszustande befindlichen Nervensystems. Was versteht man überhaupt unter einem „schwachen“ Nervensystem, wenn man den Energiebegriff nicht zu Hilfe nimmt? Unserer Anschauung nach muss ein schwaches Kraftzentrum schwächer als normal reagieren, nicht aber stärker. Dass das neurasthenische Individuum überstarke Reaktionen zeigt, kennzeichnet es als krankhaft erregt. Die Steigerung der Reflexe, der Tremor, die Pulsbeschleunigung, die Steigerung der vasomotorischen Reflexe und der mechanischen Muskeleerregbarkeit, die Schlaflosigkeit etc. sind für uns ein Zeichen der Erregung der supprimären Funktion. Die körperlichen Sensationen, wie Ohrensausen, Druckgefühl auf der Brust, Herzschmerzen, Kopfschmerzen usw. sind dadurch zu erklären, dass geringe Reize, die normaler Weise keine Reaktion auslösen, also gar nicht bemerkt werden, stärker als sonst empfunden werden und daher Beschwerden hervorrufen. Die Reaktion ist also im Verhältnis zum Reiz stärker als normal, was unserer Definition nach ein Zeichen krankhafter Erregung ist. Besonders deutlich zeigt sich das auf sexuellem Gebiet. Neurastheniker klagen vielfach über Pollutionen. Die hierdurch ausgelösten Vorstellungen (bzw. durch Lektüre) führen nicht selten zur Impotenz, die dann fälschlich als Schwäche gedeutet wird.

Die Tatsache, dass allgemein bei Neurasthenie mit Erfolg Beruhigungsmittel gegeben werden, besonders Brom, zeigt, dass man de facto das Leiden als Erregungszustand ansieht und nur infolge falscher theoretischer Vorstellungen an die „Schwäche“ des Nervensystems glaubt.

Von Schwäche können wir hier also zunächst nichts finden. Auch die Ermüdungsgefühle machen sich nur stärker fühlbar als sonst. In der Tat beweist die Arbeitstherapie durch ihre guten Erfolge, dass von einer Schwäche keine Rede sein kann. Sobald die Schädigungen, also die Reize, die die Erregung so lange unterhalten haben, fortfallen, verschwinden auch die krankhaften Symptome. Je nachdem diese Reize nun supprimärer Natur sind, wie Alkohol, Nikotin, Arbeiten in schlechter Luft, unzureichende Ernährung u. a., oder der sekundären Stufe angehören, also in geistiger Ueberanstrengung, seelischen Aufregungen, ständigen Sorgen bestehen, ist die Neurasthenie katatonischen oder hysterischen Charakters. Die Erregung geht im ersten Falle von der supprimären, im zweiten von der sekundären Funktion aus. Jedes der Symptome kann eben auf doppelte Art zustande kommen.

Das gilt nun ebenso von den krankhaften Reaktionen der anderen Qualitäten und höheren Stufen. Die krankhaften Empfindungen beziehen sich oft auf den eigenen Körper, die Empfindlichkeit gegen Geräusche wie gegen helles Licht gehören ebenfalls hierher. Die Labilität der Stimmung ist ein Zeichen, dass allen Erregungszuständen gemeinsam ist, ebenso der Mangel an Ausdauer und Konzentration, über den vielfach geklagt wird. Hier werden die Schattierungen verwischt, die sonst wichtige und unwichtige Reize trennen, auch nebensächliche Dinge drängen sich auf und verdrängen die Zielvorstellungen. Wie jede Erregung schädigt auch die „neurasthenische“ die qualitative Leistungsfähigkeit, die Kraft wird zersplittert, multa nicht multum geleistet.

Eine Herabsetzung der Intensität bei gleichzeitiger Erregung kann besonders bei den supprimären Reizen, aber auch bei den sekundären infolge von Ermüdung (Schlaflosigkeit bei Angstvorstellungen u. a.) zustande kommen und Defektreaktionen herbeiführen (vergl. VIII, 3). Neurasthenisch ist das Individuum aber bereits vorher, bzw. auch dann, wenn die Intensität seiner primären psychischen Energie noch nicht schwächer als normal, sondern gesteigert ist. Das Charakteristische der Neurasthenie ist also nicht die Schwäche, sondern die gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems, d. h. der psychischen Energie. Der Kranke unterscheidet sich von dem Gesunden, der über dieselbe Intensität psychischer Energie verfügt, erstens durch die Zeichen supprimärer Erregung, zweitens aber durch eine Veränderung des Verhältnisses P : S.

Die Erregung geht zwar, je nach dem Reiz von der supprimären oder der sekundären Stufe aus, aber sie zieht die gesamte Psyche in Mitleidenschaft. Daher lassen sich die Zeichen der Erregung stets in allen Qualitäten nachweisen, wenn auch momentan die eine oder andere stärker hervortritt. Ueberwiegt nun bereits normalerweise die sekundäre Funktion im Sinne der Hypernoia, so wird die Konstitution bei Erregung mehr oder weniger sich der Hysterie nähern und daher hysterische Züge aufweisen.

Eine hyponoische Konstitution muss dagegen bei Erregung die primäre Funktion noch stärker als gewöhnlich hervortreten lassen, so dass die Reaktionen einen imbezillen Charakter annehmen. Wir sehen das besonders häufig unter dem Einfluss des Alkohols. Die Vorstellungen können hier niemals das Uebergewicht erlangen, so dass hysterische Reaktionen ausgeschlossen sind. (Die relativ-hysterischen Konstitutionen sind durch die Schwäche von P charakterisiert. Ihre Würdigung gehört in die Psychopathologie.)



Die Theorie bestätigt also die Erfahrungstatsache, dass die differenzierten Menschen, die „Gebildeten“, die Hypernoiker zur Neurasthenie disponiert sind. Nervosität ist zwar an sich kein Zeichen von Kultur, aber zweifellos untrennbar damit verbunden. Der nervöse Mensch ist stets reizschreu, weil er überempfindlich ist und zwar sowohl auf dem Gebiet der Sensibilität wie der Affektivität. Er vermeidet ebenso ängstlich zu laute Geräusche oder Lichtreize, wie stärkere Affekte; in Ueber-einstimmung hiermit ist er in den Aeusserungen seiner Spontaneität niemals stürmisch; seine Bewegungen haben etwas Verhaltenees, die Sprache ist oft etwas geniert. Durch das Ueberwiegen der Vorstellungen wird eben ein dauernder Erregungszustand unterhalten, d. h. die sekundäre psychische Energie transformiert sich oder — was dasselbe ist — verbindet sich assoziativ mit primärer und supprimärer Energie. So lassen Vorstellungen von Erfolg und Ruhm „das Herz höher schlagen“, während Angstvorstellungen mit Pulsbeschleunigung und Zittern der Glieder einhergehen<sup>1)</sup>. Vorstellungen jeder Art können das Herabsinken der psychischen Energie verhindern und Schlaflosigkeit erzeugen. Daher ist die geistige Arbeit am Abend für Nervöse besonders schädlich. Die sekundäre Erregung klingt nur langsam ab, da sich unaufhaltsam Vorstellung an Vorstellung reiht, die sich selbst im Schlaf durch lebhaftes Träumen kundgeben.

Der gesunde Hypernoiker wird (absolut, nicht im Verhältnis zu S) gewöhnlich über ein stärkeres P als der Hyponoiker verfügen. Dadurch ist die vermehrte Produktion von S möglich, ohne das Verhältnis  $P : S$  in das Pathologische zu verzerren. Je stärker aber die latente Energie ist, desto stärker fallen die Reaktionen aus. Um daher eine Reaktion von bestimmter Intensität zu erzeugen, bedarf es bei einem Hyponoiker eines stärkeren präsentativen Reizes als bei einem Hypernoiker. Reize, die jener noch lustbetont empfindet, wirken hier schon schmerzhaft, Reize, die jener nicht bemerkt, lösen angenehme Empfindungen aus. Die Verwöhnung des Kulturmenschen beruht auf seiner leichten Reizbarkeit. Seine Konstitution befähigt ihn aber mit Hilfe von Vorstellungen, diese Reizbarkeit eher zu überwinden, die unangenehmen Empfindungen, Affekte und reflektorische Strebungen leichter zurückzudrängen als ein Hyponoiker. Er beherrscht sein primäres Ich, während dieser von ihm beherrscht wird. Ceteris paribus leistet daher der Hypernoiker ungleich mehr als jener, sein Zielbewusstsein, seine Ausdauer, seine „Energie“ ist grösser. Die Erregung der sekundären Funktion, die

1) Warum der sog. sthenische Affekt andere somatische Erscheinungen hervorruft, als der asthenische, ist eine Frage für sich. Uns genügt hier die Tatsache, dass beide mit Erregungssymptomen verbunden sind.

ständig sich fortpflanzt, immer neue assoziative Verbindungen schafft, und zwar desto mehr, je stärker die Resonanz ist, die die ursprüngliche Vorstellung erweckt, und so immer neuen Zufluss bekommt, diese Erregung verliert sich naturgemäss viel langsamer, wenn S grösser als P ist, als wenn P überwiegt. S ist nicht nur Resonanzboden, sondern ein Multiplikator für die von P ausgehenden Erregungen. Manche Reize werden nur registriert, manche erwecken kürzeren oder längeren Widerhall, einzelne schliesslich werden in vielfacher Verstärkung den tieferen Stufen zurückgegeben. Eine hysterische Erregung ist daher durchaus echt und wirklich und niemals simuliert. Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass sie in Vorstellungen wurzelt, durch Vorstellungen hervorgerufen und unterhalten wird.

Die Neurasthenie zeigt nun besonders häufig somatische Symptome, also Erregungen supprimärer Natur, während die affektiven und sensiblen Störungen sowie die der Spontaneität erst in zweiter Linie kommen. Immerhin ist die Hypochondrie, also die abnorme Affektsteigerung, ebenso wie die verschiedenen Schmerzen und die Willensstörungen, die sich besonders in „nervöser Hast“ wie abnormen Triebsteigerungen äussert, fast unzertrennlich von dem klinischen Bilde.

Man könnte nun denken, dass die somatischen Symptome hier deswegen stärker hervortreten als bei der Hysterie, weil sie auf supprimären Reizen beruhen. Es könnte also eine Scheidung der Neurasthenie und Hysterie in dem Sinne möglich scheinen, dass die erste durch supprimäre, die zweite durch sekundäre Erregung zustande kommt. Eine solche Abhängigkeit der Symptome vom Reiz besteht hier jedoch, so wenig wie in anderen Fällen. Mit den Tatsachen wie mit der Theorie steht es vielmehr in völliger Uebereinstimmung, dass jedes Symptom der Neurasthenie sowohl durch supprimäre wie durch sekundäre Reize hervorgerufen werden kann<sup>1)</sup>. Aufgabe des Arztes ist es, im Einzelfalle festzustellen, welcher Entstehungsmodus vorliegt. Nur wenn er die richtige Ursache herausfindet, also den Fall ätiologisch — aber in unserem Sinne! — richtig bewertet, wird er die richtige Therapie wählen können. Leicht ist diese Aufgabe durchaus nicht, besonders da naturgemäss nicht selten beide Arten von Schädigungen zugleich vorhanden sind.

1) Naturgemäss kommt es bei supprimären Reizen (z. B. Alkohol) leichter zu Schädigungen des Zentralnervensystems und damit zu Defekterregungen, als bei sekundären, bei denen nur die Ermüdung, also eine vorübergehende Hemmung, dieselbe Wirkung haben kann. Die Wirkung des Defekts auf die Reaktion wird im folgenden Kapitel erörtert, hier handelt es sich um die trotzdem stets vorhandene Erregung.

Die „Neurasthenie“ mag also als klinischer Symptomenkomplex bestehen bleiben. Für die psychologische Betrachtung setzt sie sich aus Reaktionen einer krankhaft erregten hypernoischen Konstitution zusammen, deren krankhafte Erregung sowohl supprimären wie sekundären Ursprungs sein kann.

Besonders deutlich tritt hier häufig die Transformierung der psychischen Energie hervor, indem Vorstellungen zu primären und supprimären Symptomen führen und umgekehrt die tieferen Reaktionen Vorstellungen auslösen.

Sämtliche Symptome der Neurasthenie sehen wir in gesteigertem Masse bei Psychosen der verschiedensten Art auftreten, was dazu geführt hat, für diese ein „neurasthenisches Vorstadium“ anzunehmen. Eine solche Verquickung ganz verschiedener Zustände ist unzweckmässig und wird auch gewöhnlich nur geschehen, bis die Krankheitsursache erkannt ist. Die Diagnose der Neurasthenie ist oft nur die Verschleierung der ärztlichen Unkenntnis, ein Lückenbüsser, dessen Existenz durch die Fortschritte der Erkenntnis mehr und mehr eingeschränkt wird. Der paralytische Prozess kann zunächst das Bild der Neurasthenie hervorrufen, ebenso wie Alkoholmissbrauch oder die Basedow'sche Krankheit. Verschiedene Reize können eben zu denselben Reaktionen führen. Die Erregung äussert sich in Abhängigkeit von Konstitution und Konstellation, wodurch sie auch hervorgerufen sein mag. Es heisst aber, die Diagnose der Neurasthenie völlig jeden Wertes berauben, wenn man den Paralytiker oder Alkoholiker ausserdem noch neurasthenisch nennt. Mindestens muss verlangt werden, dass diese Bezeichnung nur für Fälle angewandt wird, deren Aetiologie nicht genauer bekannt ist. Wenn man von Erschöpfungsneurasthenie nach Influenza usw. spricht, so ist damit doch nur gesagt, dass die Krankheit einen Erregungszustand hervorgerufen hat, wie er einer hypernoischen Konstitution entspricht. Nennt man aber einen Alkoholiker oder Paralytiker neurasthenisch, so ist das überflüssig und oft falsch, da die Konstitution hier gewöhnlich bereits geschädigt ist, so dass es sich um Defektreaktionen handelt, und ferner diese Fälle auch vielfach im neurasthenischen Stadium bereits histologische Veränderungen erkennen lassen, während man doch in der Neurasthenie den Typus der funktionellen Nervenerkrankung sieht.

Der Unterschied unserer Auffassung gegenüber der bisher üblichen besteht also nicht so sehr darin, dass wir die Neurasthenie als Psychose, sondern als Reaktion eines krankhaft erregten, nicht geschwächten Nervensystems erkennen. Mit der Erweiterung des Begriffes „Psychose“, zu der die Annahme einer spezifisch psychischen Energie führt, also durch

die Angliederung der supprimären Stufe an die im engeren Sinne psychischen Reaktionen, wird ein psychologisches Verständnis überhaupt erst möglich. Es kommt aber nur scheinbar auf dasselbe heraus, ob man von Nervenschwäche oder von krankhafter psychischer Erregung spricht. Die erste Bezeichnung wird den zahlreichen höheren psychischen Reaktionen, die das Krankheitsbild oft völlig beherrschen, in keiner Weise gerecht. Bei unserer Auffassung ist es dagegen selbstverständlich, dass auch die supprimäre Funktion gelegentlich stärker hervortritt oder bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit des Beobachters sich ebenfalls krankhaft erregt zeigt.

Man erkannte wohl mehr und mehr, dass die anfangs hauptsächlich körperliche Symptome darbietende Neurasthenie häufig mit Veränderungen des Seelenlebens verbunden wären. Die neurasthenischen Hypochonder, die neurasthenischen Angstzustände, Zwangsvorstellungen, die Ueberempfindlichkeit auf sensiblem Gebiete, wie die Störungen des Willens sind jedem als zugehörige oder doch als häufige Begleiterscheinungen geläufig.

Während aber auf anderen Gebieten der Medizin das Streben nach klaren Definitionen sich auf Grund bahnbrechender Entdeckungen entwickelt hat, so dass z. B. die verschiedenen Formen der Tuberkulose oder Syphilis zusammengefasst werden konnten, fehlte auf psychologischem Gebiet ein Gesichtspunkt, der die Zusammenfassung wesensgleicher Symptome gestattete. Das ätiologische Moment im klinischen Sinne konnte hier nicht genügen, da die verschiedensten ätiologischen Momente dieselben psychischen Symptome herbeiführen. Man vergleiche nur die Psychosen bei Infektionen und Intoxikationen verschiedener Art (Bonhoeffer). Sie gleichen sich vielfach wie ein Ei dem andern! so dass eine Diagnose des in Betracht kommenden Virus oder Giftes aus den psychischen Reaktionen fast nie möglich ist. Umgekehrt kann ein und dasselbe Gift, z. B. das paralytische, zu den verschiedensten Symptomen führen.

Indem wir das Zustandekommen der neurasthenischen Symptome aus der psychischen Konstitution erklären, wird der Begriff der Neurasthenie tatsächlich überflüssig. Er geht in dem der Hysterie völlig auf. Die als Neurasthenie in die Erscheinung tretende Erregung kann zwar verschiedene äussere oder innere Ursachen haben. Dass diese Erregung eine neurasthenische ist, wird nur durch das Verhältnis von  $P : S$  möglich und zwar muss  $P < S$  sein — wie bei der Hysterie. Daher musste einer Erörterung der Fragen, die das Hysterieproblem in sich schliesst, die Besprechung der Neurasthenie vorhergehen.



## 2. Die Hysterie.

Die unzulängliche Definition der Hysterie von Mann. Das Ueberwiegen der Vorstellungen ( $P < S$ ) als charakteristisches Merkmal aller hysterischen Symptome. Der Einfluss des Ueberwiegens der Vorstellungen auf die Reaktionen bei den verschiedenen Reizarten. Die Unterscheidung der hysterischen oder katatonischen Entstehung von Melancholie, Stupor und Dämmerzuständen. Die überwertige Vorstellung als Folge der hypernoischen Konstitution. Versunkenheit, Ekstase, Genie und Wahnsinn. Katatonische und hysterische Wahnidee. Die Stigmata der Hysterie. Ihre bisherigen Erklärungen. Die Bedeutung der reflektorischen Assoziation für ihr Zustandekommen. Der Glaube an die Krankheit. Grenzen der Analyse. Die Beeinflussbarkeit hysterischer Symptome. Die Zwecklosigkeit ätiologischer Unterscheidung bei Hysterie.

Der Gegensatz zwischen unserer Auffassung der Hysterie und der vorläufig herrschenden ist naturgemäss derselbe wie bei der Neurasthenie. Mann sagt: „Die Begriffsbestimmung der Hysterie in den verschiedenen Lehrbüchern lautet bekanntlich sehr verschiedenartig. Alle Definitionen aber enthalten als wesentlichen gemeinsamen Kern die Anschauung, dass wir es bei der Hysterie mit einer abnormen Einwirkung seelischer Vorgänge auf körperliche Erscheinungen zu tun haben. Hysterisch sind diejenigen körperlichen Krankheitserscheinungen, welche durch psychische Vorgänge (Affekte und Vorstellungen) bedingt sind“. „Es ist also die Hysterie ein bestimmter Seelenzustand, welcher zur Festhaltung und Ausbildung der Folgen psychischer Wirkungen disponiert.“

Diese Anschauungen können wir als richtig anerkennen. Sie haben sich aus dem Studium der klinischen Tatsachen herauskristallisiert. Mann erkennt auch, dass „eigentlich sämtliche hysterischen Symptome vorübergehend oder doch angedeutet bei Gesunden vorkommen“, und sieht den Unterschied in der Dauer der hysterischen Erscheinungen. Mann glaubt nun aber, die Hysterie definiert zu haben, während wir finden, dass es sich gerade um die Feststellung handelt, was das für ein bestimmter Seelenzustand ist, der „zur Festhaltung und Ausbildung der Folgen psychischer Wirkungen disponiert“. Auch dass die „psychischen Vorgänge“ durch „Affekte und Vorstellungen“ näher erläutert werden, ist uns störend. Sind Empfindungen und Willensregungen keine „psychischen Vorgänge“ oder bedingen sie nur keine körperlichen Krankheitszustände? Besonders auffallend ist aber, dass die Dauer der Symptome charakteristisch für Hysterie sein soll. Mit dieser Ansicht steht Mann wohl ziemlich allein da, denn für gewöhnlich wird die Beeinflussbarkeit, das plötzliche Verschwinden, der schnelle Wechsel der Erscheinungen hervorgehoben. Mann hat dieses Charakteristikum offenbar unter dem frischen Eindruck bestimmter körperlicher Symptome gefunden,

die sich während des Krieges allen Heilversuchen gegenüber refraktär verhalten. Er interessiert sich offenbar überhaupt mehr für körperliche als für psychische Symptome und glaubt, dass eine solche Trennung bei der Hysterie ebenso gut durchführbar sei wie z. B. bei einer Nierenentzündung. Bei letzterer ist die Erkrankung der Niere das Wesentliche, die vorübergehenden oder das Ende anzeigenden Bewusstseinsstörungen stehen in zweiter Linie, geben allenfalls Fingerzeige für das therapeutische Handeln und die klinische Wertung des Falles. Hinter den hysterischen Symptomen steht aber der „bestimmte Seelenzustand“, über den uns Mann so wenig wie andere Autoren irgend etwas die Erkenntnis Förderndes mitteilt. Denn dass er der Festhaltung und der Ausbildung der Folgen psychischer Wirkungen günstig ist, dünkt uns nur eine Umschreibung der Tatsachen. Warum er dazu disponiert, ist gefragt! Darin sehen wir das Hysterieproblem.

Indem wir auch für diese Symptome das Verhältnis von  $P < S$  als ursächliches Moment heranziehen und die hysterische Konstitution, wie wir sie auffassen, als ausreichende Erklärung für die mannigfachen Symptome ansehen, erwächst uns die Aufgabe, unsere Ansicht zu begründen.

Die Fragestellung lautet unter den Voraussetzungen der energetischen Theorie: Welche Wirkung übt das Verhältnis  $P < S$ , also das Uebergewicht von  $S$  innerhalb der Konstitution auf das psychische Geschehen aus? Genügt diese Wirkung zur Erklärung der hysterischen Phänomene? Zusammenfassend können wir sagen: Hysterische Symptome sind Reaktionen einer hysterischen Konstitution. Sie können nur bei Erregung des Kraftzentrums auftreten, das infolge der angeborenen bzw. vererbten Struktur stets, also ebensowohl auf supprimäre wie auf intrapsychische Reize, im Verhältnis zur primären Energie mehr sekundäre Energie als ein normales entwickelt. Die Intensität von  $P$  muss dabei grösser oder mindestens ebenso gross als normal sein.

Im Einzelnen äussert sich die hysterische Konstitution den verschiedenen Reizen gegenüber in folgender Weise:

Das Ueberwiegen von  $S$  äussert sich bei supprimären Reizen sehr verschieden und zwar hängen diese Verschiedenheiten von der Konstellation ab. Im Fieber z. B. treten bei dem einen Individuum Gesichtshalluzinationen, bei einem anderen Gehörshalluzinationen in den Vordergrund, der Alkoholrausch ruft in einem Fall Lustgefühle, in einem anderen (oder auch bei demselben Individuum zu anderer Zeit) Unlustgefühle hervor, denen sich auf assoziativem Wege die entsprechend lust- oder unlustbetonten Vorstellungen anreihen. Ein Dritter wird durch die Erregung der Spontaneität zu grossen Taten ermutigt und plant im Rausch Weltverbesserungen, soziale Einrichtungen, Heldentaten. Der Hysteriker

wird also seine Erregung stets eingehend motivieren. Seine Halluzinationen sind detailliert, die Erinnerungen, die sich ihm aufdrängen, sind lebhaft, nähern sich der Wirklichkeit desto mehr, je stärker hysterisch seine Konstitution infolge der Erregung geworden ist. Er erlebt längst Vergangenes in der Erinnerung, in der krankhaft gesteigerten Phantasie, als ob es gestern geschehen wäre, und malt sich ebenso plastisch die Zukunft aus.

Primären Reizen gegenüber tritt die hysterische Konstitution noch deutlicher als bei den supprimären hervor. Bei schwachen Reizen hebt sie diejenigen heraus, die durch die Konstellation für das Individuum von besonderer Wichtigkeit sind. Der Hypnoiker und in noch höherem Grade der Hysteriker verbindet mit jedem Reiz eine Kette von Vorstellungen. Diese beziehen sich auf Vergangenheit, wie auf Gegenwart und Zukunft. Sie können einen schwachen Reiz in unendlicher Weise verstärken, aber sie können auch einen starken Reiz zugunsten anderer schnell unterdrücken. Der Hypnoiker ist also von äusseren präsentativen Reizen mehr oder weniger unabhängig.

Dieser augenscheinlich grosse Vorteil, in dem er sich dem Hypnoiker gegenüber befindet, kann sich durch ein zu grosses Missverhältnis von P : S, wie eine starke Erregung es hervorrufen kann, in Nachteil verwandeln.

Die grosse Zahl von Vorstellungen, ihre Intensität und ihre Neigung zu reflektorischer Verknüpfung können dazu führen, dass das dynamische Gleichgewicht des psychischen Geschehens gestört wird. Die äusseren Eindrücke prallen nun unwirksam ab, da sie zu den Vorstellungen, durch welche die psychische Energie absorbiert wird, keine assoziative Verwandtschaft haben. Supprimäre Erregungen müssen naturgemäss die bereits im Vordergrund des Interesses stehenden Vorstellungen noch stärker werden lassen und das Missverhältnis vergrössern. Nur Vorstellungen, denen es gelingt, auf Grund früher vorhanden gewesener Assoziationen oder Reflexe, Einfluss auf die primäre Energie zu gewinnen, sei es durch Erregung des Empfindens, des Fühlens oder Strebens, nur derartige, die primäre Funktion beherrschende Vorstellungen sind imstande, die Macht einzelner überwertiger Vorstellungen zu überwinden und den Bann zu lösen, unter dem diese das gesamte psychische Geschehen halten.

Das Uebergewicht der sekundären Funktion kann sich also leicht auf einzelne Vorstellungen, auf bestimmte reflektorische Assoziationen konzentrieren. Diese „überwertigen Ideen“ werden durch die verschiedensten Reize ausgelöst, nicht nur innere Verwandtschaft, sondern äusserliche Momente können sie an Reize knüpfen, mit denen sie normaler-

weise keinerlei Berührungspunkte haben. Sie werden zu Zwangsvorstellungen oder Wahnideen.

Der Unterschied dieser beiden ist ein klinischer, psychologisch handelt es sich um dieselbe Form. Zwangsvorstellungen sind inhaltlich Empfindungs- und Strebungsvorstellungen, während die Wahnidee den Affekt stärker in Mitleidenschaft zieht. Solange wir weniger affektiv beteiligt sind, urteilen wir objektiver und so behält der Kranke häufig den Zwangsvorstellungen gegenüber das Gefühl des Krankhaften. Erst wenn die Erregung stärker wird und die affektive Erregung ihm über den Kopf wächst, können auch Zwangsvorstellungen wie Wahnideen wirken, nämlich zu sinnlosen Handlungen führen.

Die stärkste Form der hysterischen Wahnidee ist die Melancholie, nicht, wie man vielleicht glauben könnte, die Verrücktheit in den verschiedensten Formen des Verfolgungs- und Grössenwahns, oder der systematisierenden Paranoia. Diese beruhen vielmehr, wie in der Theorie der Psychosen ausgeführt wurde, auf katatonischer Erregung bei hysterischer Konstitution.

Diese Kombination kann bekanntlich zu einer katatonischen Melancholie führen. Beide Arten der Melancholie zeigen klinisch so grosse Aehnlichkeit, dass ihre Unterscheidung für fast unmöglich gilt und Irrtümer in der Diagnose auch bedeutenden Psychiatern immer und immer wieder unterlaufen.

Zu beiden Krankheitsformen gehört eine hysterische Konstitution. Die Erregung wird aber bei der gutartigen hysterischen Form durch Vorstellungen, bei der unheilbaren katatonischen dagegen durch die noch unbekannte Noxe der Katatonie, also einen supprimären Reiz, hervorgerufen und unterhalten.

Die hysterische Melancholie ist nur eine weitere Steigerung des Erregungszustandes, der sich anfangs in Wahnideen äussert. Diese ziehen immer weitere Kreise, nehmen die Aufmerksamkeit völlig in Anspruch, erregen den Affekt bis zum äussersten. So absorbieren sie immer mehr psychische Energie, bis sich alles Denken und damit alles psychische Geschehen nur um den einen Punkt dreht. Damit ist ausgeschaltet, was das Individuum früher gedacht und getan hat, es ist für die präsentativen Erregungen unzugänglich, der Vorstellungsablauf ist fast bis zu völligem Stillstand gehemmt.

Man hat diesen Zustand als Hemmungszustand oder auch Dissoziation bezeichnet. Ich habe wiederholt auseinandergesetzt, dass die psychische Kraft hier erregt ist und eine Dissoziation im Sinne einer „Spaltung der Persönlichkeit“ ein sinnloser Begriff ist. Wenn Dissoziation „Lösung von Assoziationen“ bedeuten soll, so wäre es identisch mit Vergessen. Soll es „Unfähigkeit zu assoziieren“ bedeuten, so fällt es unter die Zeichen des Defekts, der die Assoziation in bestimmter Weise beeinflusst.



In diesem Zustand des melancholischen Stupors hat der Kranke nur einen Gedankenkomplex, der den Angstaffekt ständig unterhält und von ihm wiederum verstärkt wird. Seine Vorstellungen kreisen um den einen Punkt, malen ihm die schrecklichsten Bilder aus, stellen ihm die Zukunft in den schwärzesten Farben dar. Diese Erregung des primären Empfindens äussert sich in lebhaften Halluzinationen des Gesichts, Gehörs, aber auch des Tastgefühls etc., über die der Kranke nach Abklingen der Erregung in detaillierter Weise Auskunft geben kann, zum Unterschied von der katatonischen Melancholie, die durch den Defekt in ihren Halluzinationen immer einförmiger und unbestimmter wird.

Die Erregung der Spontaneität ist während des Stupors so stark, dass sie die Glieder lähmt, dem Gesicht den bekannten starren Ausdruck verleiht, an die Stelle lebhaften Agierens die steinerne Ruhe des tiefsten Schmerzes treten lässt. In dem Sicheinbohren der Gedanken, in dem unablässigen Grübeln und der steten Beschäftigung mit den qualvollen Vorstellungen, also in der gespannten Aufmerksamkeit, die der Kranke seinen Ideen und Halluzinationen zuwendet, zeigt sich die Erregung der sekundären Willensfunktion. Würde die Aufmerksamkeit nachlassen, das Interesse erlahmen, so wäre der Zustand nicht möglich. Die grosse Abspannung müsste zum Schlaf oder doch zur Beruhigung führen. Tatsächlich aber sind diese Kranken am schwersten einzuschläfern und finden ohne Medikamente ausserordentlich lange keine Ruhe.

Die Erregung der supprimären Funktion äussert sich neben den schon erwähnten Muskelspannungen im Beben der Glieder, Beschleunigung der Herztätigkeit, Weite der Pupillen, Steigerung der Sehnenreflexe.

Dieser stärkste Erregungszustand der hysterischen Konstitution ist gewissermassen eine Autohypnose. Ist die Intensität der Erregung etwas geringer, so resultiert der hysterische Dämmerzustand. Da die äusserste Höhe der Erregung infolge des Energieverbrauches niemals lange festgehalten werden kann, so wird der Stupor meist nur die Höhepunkte der Erregung während eines Dämmerzustandes bezeichnen.

Dabei muss hervorgehoben werden, dass wir hier wiederum auf Grund unserer Theorie von der üblichen Bezeichnung abweichen. Klinisch wird versucht, den hysterischen Dämmerzustand von dem Symptomenkomplex der Melancholie scharf zu trennen. Psychologisch ist aber eine Trennung nicht durchführbar, da der Bewusstseinszustand in beiden Fällen nach Stärke und Form der gleiche ist und der Unterschied sich auf die in den Vordergrund tretende Qualität beschränkt. Die Melancholie lässt vor allem den Affekt erkennen, während der Dämmerzustand durch die Erregung der Spontaneität ausgezeichnet ist.

Auch hier kann Angst, Furcht, aber auch Ehrgeiz, Ruhmsucht, Eitelkeit das treibende Element sein. Nur bewirkt der Affekt hier die Assoziation von Vorstellungen, das etwas geschehen müsse und führt so zu oft sehr komplizierten Handlungen, die sich auf den ersten Blick nicht immer leicht von denen Gesunder unterscheiden lassen.

Ein Bewusstseinszustand ist als Dämmerzustand zu bezeichnen, wenn eine Vorstellung so erheblich überwiegt, dass durch die Konzentration der psychischen Kraft auch starke primäre und sekundäre Reize keine Reaktionen auslösen können, vielmehr alles bewusste psychische Geschehen in engem Zusammenhang mit der herrschenden Vorstellung steht.

Was in dem Zustand bewusst ist, erfahren wir erst, nachdem er abgelaufen ist und das Individuum uns wahrheitsgetreue Auskunft gibt.

So gab mir eine Frau, die ihre drei Kinder ermordet hatte, an, sie habe nur daran gedacht, ihre Kinder vor der schlechten Behandlung des trunksüchtigen Ehemannes zu schützen. Eine andere Frau, die lange Reisen unternahm, war von dem Gedanken beherrscht, ihre Schwangerschaft zu verheimlichen, die sie sich in ausserehelichem Verkehr zugezogen hatte. Ein junges Mädchen hatte durch Ertränken sich das Leben nehmen wollen, weil sie ohne ihren ungetreuen Bräutigam nicht leben zu können glaubte.

In allen Fällen werden eine Reihe von komplizierten Handlungen ausgeführt. Diese verlaufen z. T. in reflektorischer Weise, wie das Entfernen aus dem Hause, das Ankleiden, das Herumirren vor der Tat. „Wie ich dahin gekommen bin, weiss ich nicht mehr“, sagte die Selbstmörderin bezeichnender Weise. Die Erinnerung an Nebenumstände ist eben summarisch oder sehr lückenhaft, sobald die seelische Aufregung sich auf eine bestimmte Vorstellung mehr oder weniger konzentriert. Erinnert wird aber stets die Vorstellung selbst, die das Uebergewicht gehabt hat. Dieser Umstand ist für die Diagnose und die Unterscheidung von Simulation von besonderer Bedeutung. Es ist stets eine Lüge, wenn ein angeblich Hysterischer bzw. „Nervöser“ überhaupt nichts mehr von bestimmten Taten wissen will, die er im „Dämmerzustand“ ausgeführt hat. So wenig der Melancholische je in seinem Leben die ausgestandene Angst und ihre krankhafte Begründung vergisst, so wenig vergisst der Hysterische den Zusammenhang seines überstandenen Dämmerzustandes mit den auslösenden Momenten.

Die völlig andere Entstehung des epileptischen Dämmerzustandes und vor allem der Umstand, dass es sich hierbei stets um Defekterregungen handelt, erklärt die hier im Gegensatz dazu stets vorhandene Amnesie. Der Epileptiker (es kommen auch alkoholische, katatonische usw.

Dämmerzustände vor) handelt im Dämmerzustand reflektorisch, seine höheren Funktionen sind durch die vorhandene Hemmung der gesamten Psyche ausgeschaltet. Die Erregung ist gewissermassen eine Teilerregung, in der zwar  $P < S$ , in der vor allem aber  $P < \text{normal}$  ist.

Daher sind die Taten, die in beiden Arten von Zuständen geschehen, bezüglich ihres Wertes so ausserordentlich verschieden.

Der Epileptiker ist in seiner Defekterregung nur zu sinnlosen, unverständlichen, triebartigen, reflektorischen Handlungen fähig. Er zündet eine Scheune an, um einen Brand zu sehen, er führt sexuelle Untaten aus, irrt plan- und ziellos herum. An die Stelle der Motivierung durch Vorstellungen tritt die triebhafte Auslösung infolge katatonen Erregung. Ähnliches zeigt der hysterische Dämmerzustand, der während des Schlafes auftritt, der also eine Defekterregung einer hochgradig hysterischen Konstitution darstellt. Die Hemmung ist hier Folge der schlaf-erzeugenden Ursache.

Ein hysterischer Dämmerzustand dagegen kann ebenso in Handlungen von hohem sittlichen Wert wie zu ungewöhnlichen Schreckens-taten oder komplizierten Verrichtungen führen. Hier werden wir stets Motive finden, die sich verstehen, Empfindungen, Affekte oder Strebungen nachweisen können, die sich nachempfinden lassen. Das Staunenswerte oder auch zunächst Unbegreifliche liegt höchstens darin, dass dieser Gedanke so völlig zur Alleinherrschaft werden konnte. Das aber lässt sich verstehen, wenn wir die Eigenart der hysterischen Konstitution in Betracht ziehen.

Als Archimedes in seinen mathematischen Berechnungen durch die eindringenden Feinde gestört wurde, rief er ihnen bekanntlich das berühmte Wort zu: Zerstöret mir meine Zirkel nicht. Diese Versunkenheit geht zweifellos über das Normale hinaus. Wir sehen hier den Gelehrten, der Tage und Nächte sich ausschliesslich mit seinen Problemen beschäftigt, für den die Tagesereignisse nicht existieren und den selbst die drohende Gefahr nicht aus seinem Gedankenkreis heraus-reissen kann. Er ist nicht etwa frei von Todesfurcht oder steht dem Schicksal seines Vaterlandes gleichgültig gegenüber, sondern weiss einfach von dem, was um ihn vorgeht, nichts, er ist von dem Streben nach Wissen, nach Lösung bestimmter Fragen völlig beherrscht. Der Zustand stellt einen physiologischen Dämmerzustand dar, da doch wohl anzunehmen ist, dass Archimedes in kürzester Zeit die wirkliche Situation erfasste. Diese Möglichkeit, die herrschende Vorstellung infolge äusserer Reize fallen zu lassen und die Aufmerksamkeit einer anderen zuzuwenden, fehlt bei abnormer Steigerung mehr oder weniger. Die Grenze zwischen gesund und krank ist hier, wie auch sonst, nicht scharf.

Viele Handlungen, die in religiöser Ekstase ausgeführt wurden, sind als hysterische Dämmerzustände aufzufassen. Die Konzentration auf bestimmte Empfindungsvorstellungen führte dabei häufig zu lebhaften Halluzinationen verschiedenster Art<sup>1)</sup>. Die Versunkenheit des Gelehrten, wie die Entrücktheit der Heiligen beruhen auf der hysterischen Konstitution und ebenso ist durch die Fähigkeit der Hypernoiker, ihre psychische Energie auf einen bestimmten Punkt zu konzentrieren, die Möglichkeit gegeben, unter Hintansetzung aller anderen Vorstellungen ein bestimmtes Ziel zu verfolgen. Solcher völligen Hingabe an einen Gedanken, dem Aufgeben in einer bestimmten Aufgabe verdankt die Welt sowohl künstlerische Schöpfungen wie wissenschaftliche Leistungen von höchstem Wert, ihr entspringen manche Heldentaten, aber sie führt auch zu fanatischen Handlungen und Wahnsinnstaten. Der Unterschied liegt in den Voraussetzungen.

Der Künstler, dem ein grosses Werk gelungen, erklärt, es unter dem Einfluss der Inspiration geschaffen zu haben, der Gelehrte nennt es Intuition, wenn er aus neuen Kombinationen überraschende Schlüsse zieht, der Wahnsinnige, der seinen vermeintlichen Feind erschießt, glaubt damit sich und der Welt zu nützen. In allen Fällen ist es die Konzentration der psychischen Energie, die hier hervortritt.

Die Logik des Wahnsinnigen ist ebenso richtig, wie die des Gelehrten. Er zeigt daher auch keinen Intelligenzdefekt im gewöhnlichen Sinne. Das Krankhafte liegt bei ihm nicht immer im Inhalt der Vorstellungen. Eine Idee, die heute verrückt erscheint, kann morgen schon für durchaus klug und vernünftig gehalten werden. Man denke nur an die Erfindung des Flugzeugs. Eifersuchtsideen können begründet oder unbegründet, gesund oder krankhaft sein.

Krankhaft sind die primären Reaktionen des Verrückten und erst als Folge davon ist seine sekundäre Funktion ebenfalls gestört. Je nachdem die krankhafte Erregung mehr das Empfinden, das Fühlen oder das Streben betrifft, treten Halluzinationen, Affekte oder Handlungen in den Vordergrund. Alle sind aber infolge des Ueberwiegens von S motiviert, vom Standpunkte des Kranken logisch begründet, nicht seine Logik ist ursprünglich falsch, sondern sein Standpunkt.

Daher können wir das System eines Paranoikers stets nur bis zu einem gewissen Grade verstehen. Den eigentlichen Quellen des Leidens, den krankhaften primären Reaktionen jedoch können wir mit unserer Logik nicht näher kommen.

---

1) Mohammed's Gesicht von der Himmelsleiter gehört offenbar hierher.



Die primären Reaktionen des Hypnoikers und Hysterikers dagegen können wir stets nachempfinden, sie liegen stets im Bereich des Normalen.

Und zwar gilt dies nicht nur für die psychischen Eigenarten der Hysteriker, sondern auch für die bekannten körperlichen Symptome der Hysterie. Diesen Punkt führt Mann (l. c.) sehr richtig aus, indem er die Störungen der Herztätigkeit und der Vasomotoren, der sekretorischen Funktion und der Motilität mit den entsprechenden „Schreckreaktionen“ (besser wäre wohl Affektreaktionen) vergleicht. Wie bereits bemerkt, sieht er den Unterschied in der Dauer der Erscheinungen. Das Richtige ist m. E. die Intensität als ausschlaggebendes Moment anzusehen. Die Dauer ist nur eine Folge der krankhaften Stärke der Reaktionen, die nicht durch einen primären, sondern einen sekundären Reiz hervorgerufen wird. Der Reiz, der zur ersten Schreckreaktion geführt hat, ist längst vorbei. Er braucht auch objektiv nicht stark gewesen zu sein. Die durch ihn hervorgerufene Erregung wäre normalerweise lange abgeklungen. Die hysterische Konstitution aber hält die Erregung ungewöhnlich lange fest und die Vorstellungen, die sich anknüpfen, lassen die primäre Erregung nicht zum Erlöschen kommen. Die Hyperfunktion von S erzeugt eine überstarke Reaktion mit Vorstellungen.

Im Gegensatz zum Paranoiker sind die primären Voraussetzungen der Hysteriker stets bis zu einem gewissen Grade richtig, es ist in allen ihren Reaktionen, handelt es sich um körperliche Schmerzen oder um Angstgefühl, um das Streben nach sexueller Befriedigung oder andere Wünsche, stets ein Körnchen Wahrheit, eine gewisse Berechtigung, die wir verstehen und nachempfinden können. Nur die Auslegung, die Bedeutung, die intellektuelle Verarbeitung des primären Reizes erscheint uns stets falsch, übertrieben, zu intensiv.

Das hysterische Gebahren hat stets etwas Gemachtes, Gewolltes nicht Notwendiges. Wir können das Gefühl, der Kranke könnte auch sich anders benehmen, das Getue unterlassen, nie recht loswerden. Warum haben wir dies Gefühl niemals gegenüber einem Katatoniker, einem Paranoiker, einem Epilektiker? Hier finden wir nicht weniger häufig ganz eigenartige Bewegungen und Angewohnheiten. Wir fühlen eben instinktiv, dass hier unser eigenes Empfinden versagt, dass wir für diese Erscheinungen in unserem Ich keinen Massstab und keinen Vergleich mehr haben. Diese Symptome sind nicht durch Vorstellungen bedingt, sondern haben sich als krankhafte Reaktionen auf primäre Reize entwickelt. Sie bleiben daher auch bis der primäre Reiz verschwunden ist und nicht länger. Sie bilden ein untrügliches Zeichen für den Grad der Erregung, das in der Anstaltspraxis eine wichtige Rolle für die Behandlung des Kranken spielt. Wir erkennen an dem Zunehmen des Grimassierens,

an den gesteigerten Bewegungen das Kommen des Erregungszustandes, an dem Abnehmen die fortschreitende Besserung<sup>1)</sup>).

Der Hysteriker dagegen überrascht uns immer wieder durch plötzliche Anfälle, da wir natürlich nicht in der Lage sind, seine Vorstellungen zu verfolgen und ihre Wirkung vorausszusehen.

Es liessen sich noch eine Reihe von Gegensätzen im psychischen Verhalten der beiden Arten von Kranken aufzählen. Dem Psychiater sind diese aber geläufig und es genügt hier, auf den Grund dieser Unterschiede hingewiesen zu haben.

Viel schwieriger scheint es, die neurologischen Symptome, die Stigmata der Hysterie, durch das Verhältnis  $P < S$  erklären zu sollen (schwieriger besonders deshalb, weil den Neurologen im allgemeinen die Voraussetzungen für eine psychologische Auffassung durchaus fehlt.)

Den psychischen Symptomen sind diese Erscheinungen wie Schütteltremor, Anästhesien, Krämpfe usw. darin zur Seite zu stellen, dass sie im Gegensatz zu organisch bedingten Symptomen gewollt aussehen können oder doch die Beeinflussung durch Vorstellungen erkennen lassen. So kommt es, dass hysterische Lähmungen nicht an den Verlauf der Nerven gebunden sind, sondern Gliedmassen oder Körperteile in Abschnitten befallen, die nicht tatsächlich erkrankt, sondern nur von dem Individuum für krank gehalten werden. Nicht die anatomischen Verhältnisse sind für die Ausbreitung von Sensibilitätsstörungen massgebend, sondern Vorstellungen verschiedensten Inhaltes. Niemals wird ein Hysterischer die Symptome der organischen Nervenerkrankung darbieten. Dem Tremor der Muskeln fehlt die zur Paralysis agitans gehörige Spannung derselben, dem Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen fehlt das Elementare des Romberg'schen Symptoms, daher der Hysteriker fast nie gestützt zu werden braucht. Der Lähmung fehlt die Atrophie, der Empfindungslosigkeit die Ataxie, der Sehstörung entspricht keine Unsicherheit der Bewegungen usw. Es fehlen also die abnormen Erregungen oder Ausfälle der supprimären und primären Funktion, wie das ja der funktionellen psychogenen Natur des Leidens entspricht.

Mann wirft die Frage auf, wie bzw. wo das zur Neurose führende Trauma in die Wechselwirkung des psycho-physischen Geschehens eingreift, und glaubt sich mit der Annahme begnügen zu müssen, dass „sowohl von der psychischen Seite her auf dem Wege der Schreckreaktion, als auch von der körperlichen Seite her, auf dem Wege der körperlichen Erschütterung dieser feine Mechanismus eine Störung erfahren kann.“

---

1) Natürlich darf man sich durch die scheinbare Ruhe bei starker Muskelspannung nicht täuschen lassen.

Das psychogene Moment genügt einer Anzahl von Autoren für die Mehrzahl der Fälle, Bonhoeffer glaubt sogar stets den Zusammenhang mit „unbewussten Wünschen“ annehmen zu sollen. Beier will die „Zweckneurose“ an die Stelle der Hysterie setzen. Oppenheim dagegen will eine Gruppe auf „molekuläre Verschiebungen“, also körperliche, wenn auch noch nicht nachweisbare Veränderungen des Zentralnervensystems beziehen.

Unsere Stellungnahme zu dieser Frage wird durch die Voraussetzungen der energetischen Theorie bestimmt. Die Uebertragung ihrer Konsequenzen auf dies so viel diskutierte Thema zeigt die Tatsachen in neuer Beleuchtung. Es gibt für uns nur die Wahl zwischen zwei Möglichkeiten: Entweder sind die Symptome psychogen, dann müssen sie sich als Reaktionen einer hysterischen Konstitution erweisen, oder sie sind organisch bedingt, dann sind sie nicht hysterisch. Daran ändert auch nichts, wenn wir organische Veränderungen annehmen, die wir noch nicht nachweisen können. Die Theorie ist von dem zufälligen Stand unserer histopathologischen Kenntnisse unabhängig. Es berührt sie doch auch nicht, ob wir die Katatonie unter dem Mikroskop nachweisen können oder nicht, nur darf sie sich zu objektiven Erkenntnissen nicht in Widerspruch setzen. Wenn also z. B. — was wir für ausgeschlossen halten — die Paranoia sich histologisch als eine durch besondere Merkmale von der Dementia praecox unterschiedene Erkrankung erwiese, wie die Paralyse, so wären die Folgerungen der energetischen Theorie und diese damit selbst als falsch erkannt. Vorläufig allerdings besteht noch keine Aussicht, den Bazillus der Wahnidee zu entdecken, und es scheint sogar, dass ihn niemand sucht<sup>1)</sup>. Denn die Annahme, dass die Wahnidee andere materielle Vorgänge zur Voraussetzung habe als der vernünftige Gedanke, ist absurd, weil der psychische Akt in beiden Fällen derselbe und nur die jeweilige primäre Reaktion eine andere ist.

Ebensowenig lassen sich aber unserer Ansicht nach einzelne Symptome der Hysterie durch besondere „molekuläre Verschiebungen“ erklären.

Wir sind also überzeugt, dass jedes hysterische Symptom psychogen entsteht, d. h. durch das Verhältnis  $P < S$  bedingt ist. Damit ist noch nicht gesagt, dass jedes Symptom auf einem Wunsch beruht oder einen Zweck verfolgt. Es handelt sich vielmehr erst in zweiter Linie darum,

1) Serologische Veränderungen sind allerdings für die Dem. praecox behauptet worden (Fauser), die bei der Paranoia fehlen sollen. Auch diese Unterschiede halten wir für falsch.

die Kette der Assoziationen von der Reaktion rückwärts bis zum Reiz zu verfolgen. Selbst wenn das nicht in jedem einzelnen Falle möglich ist, bewiese das nichts gegen die Richtigkeit der Annahme, dass das Ueberwiegen der sekundären Funktion die Ursache, der Reiz nur das auslösende Moment des betreffenden Symptoms ist.

Man hat sich im allgemeinen den Vorgang der Assoziation viel einfacher vorgestellt, als er nach der energetischen Theorie ist. Wenn man nur die Verbindung von Vorstellungen unter Assoziation versteht, oder auch von Vorstellungen und Empfindungen, Affekten, Strebungen, ohne den Vorstellungen die ihnen von Jodl eingeräumte Sonderstellung einzuräumen, wenn man also keine Stufen psychischer Funktion anerkennt, bilden die Assoziationen nur eine Kette gleichwertiger Glieder. Nach der energetischen Theorie, die das ständige Wechseln des Bewusstseinszustandes im Querschnitt bildlich darzustellen versucht, sind stets alle Elemente gleichzeitig im Bewusstsein enthalten und nur das Ueberwiegen des einen oder anderen wechselt.

Der Begriff der Assoziation als Verbindung zweier Elemente kann zwar beibehalten werden, man muss sich aber bewusst bleiben, dass es isolierte psychische Elemente nur in der Abstraktion gibt. Unter diesem Vorbehalt suchen wir ebenfalls die Reihenfolge der einzelnen überwiegenden Akte, der Hauptassoziationen, zu ermitteln.

Dabei können wir aber nach früheren Erörterungen nicht erwarten, dass das Individuum selbst bei bestem Willen oder in der Hypnose fähig ist, sich den Vorgang der Assoziation ins Gedächtnis zurückzurufen. Naturgemäss gelingt ihm das nicht mit den zahlreichen reflektorischen Assoziationen. Es ist ferner, wie bekannt, nicht leicht, sich in frühere Lagen zurückzusetzen, selbst wenn sie mit der Absicht der Rekapitulation erlebt wurden. Die Vorstellungen genossener Lust oder überstandenen Schmerzes sind noch am meisten geeignet, die Affekte wieder hervorzurufen, sie primär werden zu lassen, während die Empfindungen und Strebungen in viel geringerem Grade Erinnerungsfähig sind. Jodl führt diese Tatsachen genauer aus.

In der Tat ist also auch der Gesunde nicht imstande, jede Reaktion bis zu ihrem Ursprung zu verfolgen oder vielmehr, er kann seine eigenen Assoziationen nur zum kleinsten Teil erkennen. Die psychischen Akte sind bewusst, soweit sie der primären oder einer höheren Stufe angehören; ihre Verknüpfung untereinander ist grösstenteils reflektorisch, d. h. der Einfluss des früher Erlebten ist so gross, dass alles, was zum gegenwärtigen Bewusstseinszustand assoziative Beziehungen hat, unwillkürlich wieder im Bewusstsein auftaucht, ohne Absicht assoziiert wird. Die Tatsache des früher Gedachten oder Erlebten genügt, unabhängig



von dem Willen oder Wissen des Individuums, Erinnerungen zu erwecken und damit den Ablauf der Assoziation zu beeinflussen.

Die besonders grosse Zahl von Vorstellungen muss nun gerade hier zu sehr zahlreichen reflektorischen Assoziationen Gelegenheit geben. In zweiter Reihe kommen die Verbindungen von Vorstellungen und Affekten und erst in gewissem Abstand von ihnen die zwischen Vorstellungen und Empfindungen bzw. Strebungen.

Die primären Qualitäten untereinander dürften noch enger als die Vorstellungen miteinander verbunden sein. Sie sind doch nur in der Abstraktion zu trennen. Diese Tatsache spielt aber für hypnoische Konstitutionen keine Rolle, da hier die sekundäre Funktion überwiegt. Sie ist gewissermassen als Widerstand zwischen Reiz und Reaktion, also zwischen die primären Qualitäten eingeschaltet und wie beim elektrischen Strom geht auch hier der grössere Teil der Energie durch den eingeschalteten Kreis. Der Teil, der den direkten Weg geht, kann besonders bei der Hysterie vernachlässigt werden.

Unsere Theorie berührt sich hier mit der Freud's. Was Freud als Komplex bezeichnet, entspricht etwa unseren reflektorischen Assoziationen, deren Verbindung so eng ist, dass eine Trennung nur erkennbar ist, wenn man in der Lage ist, ihre Entstehung zu verfolgen. Nur dann findet man ihr Vorhandensein auch nicht wunderbar, während sie im anderen Fall unbegreiflich erscheinen.

Die Entstehung von reflektorischen Assoziationen vollzieht sich vielfach vor unseren Augen unter dem Einfluss von Übung und Gewohnheit. Wir finden es daher auch garnicht merkwürdig, wenn ein fleissiger Schüler ein Klavierstück auswendig gelernt hat, bei dessen Reproduktion eine grosse Zahl von Assoziationen reflektorisch verlaufen. Dagegen stehen wir hysterischen Symptomen vielfach verständnislos gegenüber, da sie unvermittelt aufzutreten scheinen. Das Bindeglied zwischen Reaktion und Reiz gilt es also zu erfassen, das gar nicht mehr vorhanden ist! Es hat unzweifelhaft bestanden, ist aber durch irgendwelche Umstände überflüssig geworden, etwa durch Wiederholung und nun durch Kurzschluss ausgeschaltet.

Es heisst doch wohl, sich die Rekonstruktion der ursprünglichen Assoziationskette sehr leicht machen, wenn man glaubt, hier in allen Fällen dieselben Zwischenglieder einfügen zu dürfen, sei es nun, dass man sexuelle Strebungen dazu für geeignet hält, oder Wunsch- und Zweckvorstellungen anderen Inhalts. Wir glauben jedenfalls, weniger dogmatisch verfahren zu sollen, vielmehr den unendlichen Variationen des psychischen Geschehens Rechnung tragen zu müssen und lieber in Einzelfällen zuzugeben, dass wir sie in ihrer Genese nicht verstehen,

als uns einer unbegründeten und daher oft unzutreffenden Verallgemeinerung schuldig zu machen.

Die Ergebnisse der Freud'schen Theorie und die therapeutischen Resultate, die durch die auf ihr beruhende Analyse in geeigneten Fällen erreicht werden, finden hier ihre Erklärung und stützen gleichzeitig unsere Auffassung. Die Freud'sche Analyse erreicht unter Umständen eine Lösung der reflektorisch mit einander verknüpften Assoziationen durch die Einschaltung von Zwischenassoziationen. Damit ist aber nicht erwiesen, dass es die ursprünglichen Zwischenglieder sind, es handelt sich vielmehr um die Suggestion, dass der störende Reflex auf die angenommene Art zustande gekommen sei. Zur sicheren Feststellung der richtigen Zwischenglieder ist die Freud'sche Methode nicht geeignet und die auf einzelne therapeutische Erfolge sich stützende diesbezügliche Behauptung entbehrt jeder Begründung.

Uns kommt es aber darauf an, die wirkliche Entstehung der hysterischen Symptome, die wir ebenso wie Freud als reflektorische Assoziationen auffassen, zu erkennen. Der energetischen Theorie nach brauchen die ausgeschalteten und unbewusst gewordenen Zwischenassoziationen nicht einer bestimmten Qualität anzugehören, sie können vielmehr sehr verschiedene Inhalte haben. Besonders häufig wird es sich um Affekte wie Angst, Furcht, Sorge handeln, seltener kommen lustbetonte Affekte in Frage. In zweiter Linie kommen Vorstellungen von Empfinden oder Nichtempfinden, von Streben oder Widerstreben in Betracht. Zu der letzten Gruppe gehören die Wunschvorstellungen und es ist verfehlt, in jedem Falle nach ihnen zu fahnden.

Welche dieser Vorstellungen aber auch im Einzelfalle eine Rolle spielen, stets sind sie nur die Zwischenglieder, die bald ausgeschaltet werden. Sie sind oft nur von momentaner Bedeutung. Sie vermitteln den Glauben an die Krankheit, die Ueberzeugung von der Realität des hysterischen Symptomes. Der an Schütteltremor leidende Hysterische erklärt das Zittern nicht unterdrücken zu können, ein anderer keinen Ton herauszubringen, ein dritter den Arm nicht bewegen zu können usw. Diese Kranke sind keine Lügner oder Simulanten, sie stehen vielmehr unter dem Einfluss einer Autosuggestion, die wie jede Suggestion durch Erregung einer hysterischen Konstitution bei gleichzeitiger Konzentrierung auf einen bestimmten Akt entsteht.

Die Ueberzeugung, nicht zu fühlen, nicht zu sehen oder zu hören, kann, wenn sie stark genug ist, vorhandene Reize unwirksam machen, ebenso wie die Ueberzeugung etwas zu fühlen usw. die entsprechenden Reize überflüssig machen kann.

Für die Erklärung des Zustandekommens hysterischer Symptome genügt also das Ueberwiegen der sekundären Funktion. Das Missverhältnis von P : S wird durch Erregung noch erheblich gesteigert und führt nun leicht mit Hilfe vermittelnder Assoziationen zu der Ueberzeugung krank zu sein, die sich in den hysterischen Symptomen kundgibt. Der Mechanismus, der zu hysterischen Symptomen führt, besteht darin, dass die normalen Reize durch die gesteigerte Vorstellungstätigkeit in krankhafter Weise verarbeitet werden, während krankhafte Reize, die logisch ausgedeutet werden, paranoische bzw. katatonische Wahnideen hervorrufen.

Aus diesen Erörterungen ergibt sich, warum wir in vielen Fällen die Entstehung der hysterischen Symptome nicht im einzelnen, d. h. in lückenloser Aufzeigung der Assoziationsglieder, feststellen können und warum die an sich interessanten Versuche der Freudianer uns selten oder nie überzeugen können. Zweifellos würde sich die Methode besser nutzbar machen lassen, wenn das Suchen nach sexuellen Beziehungen in Fortfall käme. Theoretisch ist diese Beschränkung jedenfalls verfehlt, da die menschliche Psyche nun einmal nicht so einseitig orientiert ist. Von den schwerwiegenden Gründen, die die Anwendung des Verfahrens, wie es jetzt geübt wird, in den meisten Fällen von selbst verbieten, wollen wir hier nicht sprechen. Die suggestive Kraft, welche die Theorie auf ihre Anhänger ausübt, ist zwar erstaunlich, aber sie entspringt, wie so viele falsche Ansichten dem trügerischen und vorübergehenden Erfolg, den man gelegentlich mit Hilfe der Analyse zweifellos erzielen kann. Dieselbe Verallgemeinerung hat seiner Zeit die Anwendung des Magnetismus, Mesmerismus, Hypnotismus und auch der Elektrizität gefunden. Wie still ist es davon wieder geworden! Und so glauben wir auch der Freud'schen Schule keine lange Lebensdauer prophezeien zu sollen.

Unsere Anschauung führt also nicht zu einer völlig befriedigenden Aufklärung jedes hysterischen Symptoms und stellt diese auch nicht in Aussicht. Dem negativen Resultat der Untersuchung stehen aber doch einige positive gegenüber.

Zunächst scheint uns eine modifizierte Freud's bzw. Jung'sche Analyse in manchen Fällen wohl des Versuches wert zu sein. Die hierbei eintretende Erregung und Konzentration der psychischen Energie kann gelegentlich dazu führen, Zusammenhänge aufzudecken, die dem Individuum sonst nicht wieder einfallen würden. Je weniger Hinlenkung auf einen bestimmten psychischen Akt dabei ausgeübt wird, je besser also der Arzt seine vorgefasste Meinung verbirgt, je kritischer er an die Untersuchung herangeht, desto eher kann die Wahrheit zu Tage ge-

- fördert werden. Erst wenn durch eine grosse Anzahl in dieser Weise vorgenommener Untersuchungen gezeigt wurde, dass die Gefahr der Suggestion zu gross ist und entweder die Ansichten des Arztes oder des Patienten, nicht aber die tatsächlichen Zusammenhänge reproduziert werden, erst dann müsste man sie völlig wegwerfen. Vom Standpunkt unserer Theorie müssen wir allerdings die grösste Skepsis der Methode gegenüber empfehlen.

Praktisch dürfte die Anwendung der Methode aus zwei sehr einfachen Gründen keinen grossen Wert haben. Erstens ist sie sehr umständlich und zweitens können die Fälle, bei denen sie Erfolg hat, auch in anderer Weise günstig beeinflusst werden.

Wir kommen damit zu unserem zweiten positiven Resultat. Unsere Anschauung stimmt mit der bekannten aber trotzdem merkwürdigen Tatsache überein, dass hysterische Symptome plötzlich und zwar durch die verschiedensten Einwirkungen zum Verschwinden gebracht werden können.

Beseitigt die Ueberzeugung krank zu sein und Ihr heilt die Hysterie, in welcher Form sie auch auftritt!

Ob das durch die Kunst der Ueberredung, durch Ablenkung, durch Autorität oder irgend welche Mittel wie Elektrisieren, Bäder, Medikamente, oder durch Zuhilfenahme von Religion oder Aberglauben geschieht, ist einerlei, es handelt sich stets um psychische Beeinflussung, um Suggestion.

Vorbedingung der günstigen Wirkung ist die „Beruhigung“ des Kranken, d. h. das Aufhören der krankhaften Erregung. Damit verliert die sekundäre Funktion bzw. die überwertige Idee an Kraft und das von ihr unterhaltene primäre Symptom, sei es eine Empfindung, ein Affekt, oder ein Streben, wird mehr oder weniger verschwinden. Damit wird der Kranke vernünftigen bzw. anderen Erwägungen zugänglich und ist oft momentan geheilt. Dass Rückfälle so häufig und leicht eintreten, ist in der Konstitution begründet. Diese lassen sich daher nur verhindern, wenn die Quellen der Erregung ausgeschaltet werden können.

Diese Wunderkuren werden mithin durch unsere Theorie in ihrem Wesen erkannt und damit des sie noch immer umhüllenden geheimnisvollen Nimbus entkleidet, ohne dass wir übernatürliche Kräfte, Telepathie oder ähnliche „Erklärungen“ heranziehen müssen. Das einzige Wunderbare ist das psychische Geschehen selbst, das sich unserem Verständnis nur erschliesst, wenn wir die Begriffe der Energie und Entwicklung zu Hilfe nehmen.

Die Tatsache, dass alle scheinbar so verschiedenen hysterischen und neurasthenischen Symptome derselben Therapie zugänglich sind und oft



auf die merkwürdigste Art plötzlich verschwinden, legt eigentlich den Gedanken sehr nahe, dass sie derselben Ursache ihre Entstehung verdanken. Der Mangel einer psychologischen Definition der Begriffe Hysterie und Neurasthenie führte aber dazu, die Ursache in äusseren Umständen anstatt in der Konstitution zu suchen und hier herrscht naturgemäss eine unerschöpfliche Mannigfaltigkeit. Durch das Bemühen, diese übersichtlich zu klassifizieren, entstand der Begriff der traumatischen Neurose. Während die energetische Theorie behauptet, dass sehr verschiedene Reize zu denselben Erscheinungen oder Reaktionen, derselbe Reiz andererseits zu sehr verschiedenen Reaktionen führen kann und die Abhängigkeit von Konstitution und Konstellation klarstellt, geht man bisher fälschlich von der Annahme aus, dass Reiz und Reaktion einen bestimmten Zusammenhang erkennen lassen müssen. Ebenso wie man in Verkennung der Tatsachen aus dem Inhalt von Wahnideen oder von Halluzinationen die Art der Psychose diagnostizieren zu können glaubt, hofft man durch Häufung kasuistischer Details die unzähligen nervösen Erscheinungen schliesslich in Gruppen sondern zu können, die sich durch das auslösende Moment unterscheiden lassen.

Allerdings ist dieser Denkfehler nicht jedem bewusst, er ist aber in den noch jetzt ständig fortgesetzten Einteilungsversuchen der klinischen Symptomenkomplexe enthalten. Das zeigt besonders die Betrachtung der „traumatischen Neurose.“

### 3. Die traumatische Neurose.

Der Begriff „psychisches Trauma“. Entstehung der Neurose. Der „Schreckaffekt“ und andere auslösende Momente. Warum die Traumatiker so ähnliche Symptome zeigen. Hysterie und Simulation. Therapie der Hysterie. Zusammenfassung.

Wie ich bereits einmal ausgesprochen habe, genügt vielen Autoren die Feststellung, dass ein Trauma stattgefunden hat, um die Beschwerden eines Menschen als traumatische Neurose aufzufassen. Es wurde damit anerkannt, was wir durchaus zugeben, dass ein unerhebliches Trauma zu schweren Störungen führen kann und umgekehrt, dass also keine feste Proportion zwischen der Stärke des Reizes und der Reaktion besteht.

Was ist aber ein Trauma überhaupt? Diese Frage ist m. E. noch nicht beantwortet.

Bisher unterschied man Verletzungen des Zentralnervensystems mit oder ohne Shockwirkung von den psychischen Traumen. Oppenheim will nun als dritte Gruppe die molekuläre Verschiebung annehmen, die sich dem histologischen Nachweis noch entzieht.

Uns interessiert zunächst das psychische Trauma, das in verschiedenen Arten auftreten kann, die dem Inhalte nach von einander ab-

weichen. Durch Freud ist das sexuelle Trauma in den Vordergrund gerückt worden. Ziehen sprach besonders von dem Affektstoss, der auch sonst als hauptsächliche Ursache traumatischer Neurosen angesehen wird.

Die Anwendung des Begriffes „Trauma“ auf das Psychische ist jedenfalls eine Uebertragung, die Verletzung der Psyche im Sinne von Schädigung bedeutet. Eine Schädigung kann, da hier nur psychische Reize in Frage kommen, nur in Erregung des psychischen Kraftzentrums bestehen<sup>1)</sup>, das Trauma muss also die psychische Erregbarkeit steigern. Das geschieht bis zu einem gewissen Grade durch jeden Reiz, der Unterschied ist aber, dass die Reaktion gewöhnlich der Stärke des Reizes proportional ist und schneller oder langsamer abklingt, während manche Reize durch die Assoziationen, die sie hervorrufen, herausgehoben werden und Reaktionen höchster Intensität hervorrufen können. Diese Möglichkeit ist desto eher gegeben, je stärker die sekundäre Funktion in der Konstitution des Individuums überwiegt und wird ferner durch die Konstellation im Einzelfall noch weitgehend gefördert.

Der hypernoische Arbeiter, der jahrelang seine Beiträge für die Unfallversicherung zahlt und eine Reihe von Kameraden kennt, die Renten beziehen, wird naturgemäss sofort an diese denken, wenn er eine Verletzung erleidet. Die Folgen, die ihm aus einer verminderten Arbeitsfähigkeit erwachsen können, treten lebhaft vor sein geistiges Auge, lenken seine Aufmerksamkeit auf die Schmerzen, die Bewegungsbehinderung, den im Augenblick des Unfalls vorhanden gewesenen Schwindel. Es kann der Wunsch in ihm auftauchen, sich durch eine Rente ein bequemes Leben zu verschaffen, aber ebenso nahe dürfte es vielen liegen, sich ihre Zukunft vorzustellen, im Fall der Zustand sich nicht bessert. So oft hat er gesehen, dass kräftige Menschen nach einer leichten Kopfverletzung völlig verändert waren und arbeitsunfähige Hypochonder wurden! Sie haben ihm oft die zahlreichen Beschwerden geklagt, die die Aerzte nicht glauben oder ihnen ausreden wollten! Wie leicht kann es ihm ebenso gehen, da sein Unfall doch ziemlich ernst war, ihn momentan betäubte und er noch jetzt einzelne Zeichen darbietet, wie sie auch der oder jener ihm schilderte. Schon vorher war er oft müde, jetzt aber kann er sicher nicht mehr die Hälfte arbeiten wie früher. Er untersucht sorgfältig, was noch wehtut, ob er noch Schwindel spürt,

---

1) Psychische Reize können auf den Vorstellungsablauf hemmend wirken, aber nicht auf das Kraftzentrum. Hemmungen bezw. Herabsetzung der psychischen Energie können dagegen durch supprimäre Schädigungen oder Verletzungen des Zentralnervensystems eintreten.

ob seine Hände zittern und bemerkt immer wieder, dass sich noch nichts gebessert hat, dass die Erscheinungen noch immer wie im Anfang vorhanden sind. Er reproduziert, ohne es zu wissen, den Reiz und empfindet daher seine unmittelbaren Wirkungen, ebenso wie der Melancholische schreckliche Ereignisse halluziniert, halluziniert er körperliche, hysterische Symptome. Dabei braucht also weniger der Wunsch nach Rente, als die Sorge um die Zukunft im Vordergrund zu stehen.

Ähnlich ist die Entstehung der traumatischen Neurose bei Kriegsteilnehmern zu erklären. Nur wird hier an Stelle der Rente das Leben ohne die ständige Gefahr begehrt. Es tritt aber hier zweifellos häufig noch das Moment der Erschöpfung hinzu, das bei der Besprechung der Defekterregungen im Zusammenhang gewürdigt werden wird.

Für Freud ist das psychische Trauma identisch mit „Schreckaffekt“, dessen Wirkung auf dem Mangel des Abreagierens beruhen soll. Der Affekt wird „eingeklemmt“ und rumort nun in dem Hirnkasten des Unglücklichen, bis ihm die Möglichkeit der Entladung gegeben wird.

Wir halten im Gegensatz dazu nicht den Schreck für das Wesentliche, wenn er auch sehr häufig bei der Entstehung der Neurose eine Rolle spielt. Das Wesentliche ist vielmehr die Erregung, die durch Vorstellungen ausgelöst und unterhalten wird. Mancher Unfall wird zunächst gar nicht beachtet. Es folgt zufällig eine Aufregung, infolge einer Rüge, infolge Kündigung, häuslichen Aergers, alkoholischen Exzesses. Nun erst taucht der Unfall auf und löst die oben beschriebenen Assoziationen aus.

Die Erregung kann ebenso als Folge einer Empfindung oder eines Strebens wie eines Affektes aufzufassen sein, nur wird das affektive Moment, sei es Lust oder Unlust, oft in den Vordergrund treten.

Dass auch Lustempfindungen als Trauma wirken können, wird dadurch bewiesen, dass nicht selten die erste sexuelle Erregung, die ein Individuum erlebt, ein psychisches Trauma darstellt. Die hiermit verbundenen Vorstellungen bleiben bei hysterischen Individuen besonders lange mit dem sexuellen Trieb verknüpft und werden umgekehrt durch primäre sexuelle Erregung hervorgerufen. Sie können dadurch einen beherrschenden Einfluss erlangen und den Trieb dauernd in eine anormale Richtung lenken. Perversität ist unseres Erachtens daher nie angeboren, so wenig wie z. B. der bayerische Dialekt. Sie ist nur das Zeichen einer hysterischen Konstitution, der es nicht gelingt, die erlebte Erregung zu vergessen, die einmal mit dem Wollustgefühl assoziativ verbundenen Vorstellungen zu unterdrücken. Dasselbe löst automatisch die Vorstellungen aus und wird umgekehrt von ihnen — und schliesslich nur von ihnen — hervor-

gerufen. Auch Normale oder Imbezille können einmal perverse Handlungen begehen, sie sind aber nie ausschliesslich pervers, während für Hysterische die abnorme Richtung des Triebes festgelegt sein kann.

Durch die eingehenden Studien der Freudianer wissen wir, dass hier dieselben hysterischen Symptome auftreten können, wie bei den Unfallneurosen, und werden das nicht mehr wunderbar finden. Ebenso wie sich die Inhalte der Wahnideen und Halluzinationen der verschiedensten Psychosen und Personen in vieler Beziehung ähneln, so zeigen auch die körperlichen Erscheinungen der hysterischen Konstitution ungeachtet ihrer Mannigfaltigkeit gewisse Uebereinstimmungen, die sie als psychogen erkennen lassen.

Das Vorstellungsleben der Menschen wird durch das Milieu, durch Beruf, Rasse, Alter und nicht zuletzt durch die Zeitergebnisse in gewissem Grade uniformiert. Aus den Individualpsychen lässt sich gewissermassen die Volkspsyche abstrahieren; sie spiegelt sich, wenn auch in einseitiger Weise, in der Einzelseele. So beeinflussen Entdeckungen, wie die drahtlose Telegraphie, die Röntgenstrahlen, das Luftschiff bekanntlich sehr bald die Wahnideen der Paranoiker. Und so hat sich auch im Volk eine ganz bestimmte Ansicht über die Folgen eines Unfalles herauskristallisiert. Daher können wir neben individuellen Varianten doch einen Typus des Traumatikers aufstellen.

Wie der einzelne sich die Vorstellungen von der Wirkung eines Unfalles gebildet hat, lässt sich nur selten feststellen. Die häufigen Erörterungen, die diese Dinge in breiter Öffentlichkeit seit langem gefunden haben, bieten aber jedem denkenden Menschen — und der Hysterische denkt viel! — genügend Gelegenheit, sich damit zu beschäftigen.

Der körperliche Unfall, der mit Schmerz oder Schreck verbunden ist, spielt daher augenblicklich wohl die Hauptrolle bei der Entstehung der traumatischen Neurose. Der psychische Mechanismus ist aber hier derselbe, wie bei den Erregungen, die durch andere Empfindungen, Affekte oder Strebungen, kurz durch andere primäre Qualitäten ausgelöst werden.

Diese primären Qualitäten sind hier insofern von nebensächlicher Bedeutung, als die Erregung nur durch das konstitutionelle Ueberwiegen der sekundären Funktion, der Vorstellungen, zu der krankhaften Stärke anwachsen und nur durch das dauernde Ueberwiegen derselben, also infolge der hysterischen Konstitution längere Zeit, ja für den Rest des Lebens bestehen bleiben kann.

Sobald man sich bemüht, im Gegensatz zu der üblichen klinischen Methode, nicht die Unterschiede der einzelnen Fälle traumatischer Neurosen sondern ihre Uebereinstimmung herauszusuchen, findet man, dass zwar die Symptome inhaltlich von einander abweichen, dass aber in Bezug



auf die Intensität und die Form der psychischen Reaktion völlige Gleichheit besteht. Auch der scheinbar körperliche Unfall wirkt oft als psychisches Trauma. Nicht die Erschütterung des Gehirns oder die Kopfwunde, überhaupt nicht das somatische, sondern das psychische Trauma ist häufig das Wesentliche des Unfalls. Daher tritt die Unfallneurose ebenso nach leichten wie nach schweren Verletzungen auf.

Stets finden wir ein krankhaft erregtes Kraftzentrum von hypernoischer oder hysterischer Konstitution, das entweder primäre Reize krankhaft verarbeitet oder von Vorstellungen beherrscht wird, die primäre Reize halluzinatorisch ersetzen. Stets finden wir vor allem den Glauben an das Vorhandensein der Störung, an die Unmöglichkeit, dass man sich so etwas nur einbilden kann, genau wie es bei den Halluzinationen oder den Wahnideen der Melancholischen der Fall ist. Das psychische Trauma ist eine hysterische Wahnidee, die traumatische Neurose ist eine hysterische Psychose.

Das Vorhandensein der psychischen Erregung, die wir als *Conditio sine qua non* ansehen, gibt uns in diagnostischer wie in therapeutischer Hinsicht wichtige Fingerzeige, während die Erkenntnis, dass ebenso sicher nur eine hysterische Konstitution zu solchen Reaktionen fähig ist, für die Prognose von Bedeutung ist.

In diagnostischer Beziehung ist der Nachweis der psychischen Erregung geeignet vor Verwechslungen mit Simulation zu schützen<sup>1)</sup>. Es dürfte sogar das einzige Moment sein, das für diese Unterscheidung in Frage kommt. Auch Oppenheim legt bereits mehr Wert auf die Uebererregbarkeit der Reflexe, der Muskeln, der Vasomotoren als auf die zahlreichen Methoden, die zur Entlarvung der Simulanten angegeben worden sind. Wir nennen diese Symptome *supprimär* und setzen sie damit in engere Beziehung zu den höheren psychischen Funktionen. Auf ihren Wert wurde bereits hingewiesen. Sehr wesentlich ist aber natürlich auch der Nachweis von Erregung der primären Qualitäten, also eines Schmerzes, eines Affektes, eines Strebens. Die Unterscheidung, was echt und was simuliert ist, kann schwierig sein, dürfte aber in weitaus den meisten Fällen gelingen. In einzelnen Fällen, die ich als Sachverständiger vor Gericht zu beurteilen hatte, war es besonders die simulierte Intelligenzstörung, der scheinbare Merkfähigkeitsdefekt, die Demenz, die in so offenbarem Gegensatz zu dem sonstigen Verhalten stand, dass die Ueberführung ohne Schwierigkeit gelang. Dieser Gegensatz war aber von den Vorgutachtern gar nicht als solcher erkannt worden.

1) Vgl. H. Marcuse, Zur psychol. Unterscheidung von Hysterie und Simulation. Med. Klinik. 1918. Nr. 9 u. 10.

Sie nahmen vielmehr das vorhandene Zittern als hysterisch an und die Verblödung als Folge des Traumas! Wenn man sich auf den Boden unserer Theorie stellt, sind solche Irrtümer — und sie sind bekannten Berliner Spezialisten passiert! — nicht mehr möglich.

Die therapeutischen Massnahmen müssen die Erregung zu bekämpfen suchen. Da hier vor allem Vorstellungen in Betracht kommen, die den Schlaf hindern, die Ernährung ungünstig beeinflussen, die Arbeit unmöglich machen, ist für Beruhigung durch Schlafmittel zu sorgen, der Ernährung Aufmerksamkeit zu schenken und eine geeignete Beschäftigung anzustreben. Die Wahl der Schlafmittel muss berücksichtigen, dass längere Behandlung notwendig sein kann, und dementsprechend für Abwechslung sorgen, um Gewöhnung zu verhüten.

Zu warnen wäre vor den unzweckmässigen Versuchen, den Kranken ihre Leiden ausreden zu wollen, wodurch man naturgemäss nur erreicht, dass sie sich immer weiter in ihre Vorstellungen vertiefen. Auch die Hypnose und das Abreagieren nach Freud halten wir für überflüssig und oft für schädlich. Das wirksame Prinzip ist unseres Erachtens hierbei die Suggestion, die man unauffälliger und wirksamer auf andere Art benutzen kann. Hier ist dem Taktgefühl des Arztes, seiner Fähigkeit der Einfühlung ein weites Feld gegeben.

Für die Prognose ist es wesentlich, den Grad der Erregung und den des konstitutionellen Verhältnisses  $P:S$  möglichst genau festzustellen. Hierfür ist die Anamnese, die Schwere des Traumas und die Intensität der Störungen zu verwerten.

Unsere Auschauungen über die Hysterie lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

Hysterische Symptome sind nur bei Vorhandensein einer hysterischen Konstitution möglich. Diese ist durch das Ueberwiegen der Vorstellungen über die primären Funktionen innerhalb des Bewusstseinszustandes bzw. der psychischen Reaktionen gekennzeichnet. Jede Erregung vergrössert das Missverhältnis von  $P:S$  und ermöglicht bei bestimmten Konstellationen eine abnorme Fixierung von reflektorischen Assoziationen zwischen Vorstellungen einerseits und Vorstellungen und primären oder auch supprimären psychischen Akten andererseits. Dabei ist es zunächst nebensächlich, ob die Erregung von der supprimären, der primären oder der sekundären Stufe ihren Ausgang genommen hat. Unwesentlich erscheint auch, wie es im einzelnen Falle zu einem bestimmten hysterischen Symptom gekommen ist. Diesen Mechanismus können wir nicht immer mit Sicherheit nachweisen, nur ist es ausgeschlossen, dass den unendlichen Möglichkeiten stets derselbe Mechanismus zu Grunde liegt, wie manche Autoren annehmen.

Nicht das Begehren, oder das sexuelle Moment, auch nicht Angst oder Schreck sind allgemein als auslösendes Moment anzusehen, vielmehr kommen diese psychischen Reaktionen nur häufiger als andere zur Beobachtung.

Das Streben, den psychischen Mechanismus zu ermitteln, ist zwar wissenschaftlich interessant, kann aber in der Praxis schädlich wirken, da es die krankhaften Vorstellungen verstärkt. Die suggestive Behandlung führt in den verschiedensten Formen zur Heilung. Man wähle daher diejenige, die für den Patienten am wenigsten als solche erkennbar ist.

(Schluss folgt im 60. Bd., Heft 1.)

## IX.

# Der Begriff des Mittels in der Hysterielehre.

## Eine biologische Studie.

Von

Dr. **Bunnemann** (Ballenstedt).

In meinen zur Neurosenfrage veröffentlichten Arbeiten habe ich gesagt, dass die Neurosen auf einer subjektiven Ueberwertigkeit beruhen, und dass eine solche sowohl in den körperlichen, äusserlich wahrnehmbaren Symptomen, wie in den psychischen, der inneren Wahrnehmung zugänglichen Erscheinungen deutlich werde. Auf beiden Gebieten sei diese Ueberwertigkeit zu erkennen an einer der Intensität nach ungewöhnlichen Verhältnismässigkeit von Reiz und Reaktion, die sich nach dem Arndt'schen biologischen Grundgesetze richte (1). Die Richtung, in welcher die Reaktionen ablaufen, kann auch der Ausdruck subjektiver Ueberwertigkeit sein, sie lässt sich aber nicht gesetzmässig festlegen. Es handelt sich eben nicht um eine durch einen Winkel messbare räumliche Richtung, sondern um eine solche, die nur abstrakt zu erfassen ist, um eine extreme Triebrichtung, die dadurch für uns etwas Bestimmtes erhält, dass wir sie in irgend einer ideellen Beziehung stehend erkennen. Dementsprechend wird die Richtung für uns durch gewisse Beziehungsbegriffe festgelegt und nicht durch einen räumlichen Winkel, wenn auch aus den Beziehungen der räumlichen Richtungen ein Rückschluss auf die ideelle Richtung irgend eines Organgeschehens gemacht werden kann (2, S. 6 u. f.).

Der Intensität nach ist die Reaktion in jedem Falle extrem. Sie enthält immer ein Zuviel oder Zuwenig in positiver oder negativer Richtung und ist daher immer einseitig. Einem Zuviel auf einer Seite steht stets ein Zuwenig auf der anderen Seite gegenüber oder umgekehrt. Der sexuellen Hypo- oder Afunktion, der sexuellen Kälte gegenüber einer bestimmten Person oder gegenüber einem bestimmten Mechanismus der Entäusserung ist immer eine Hyperfunktion gegenüber einer anderen Person oder einem anderen Mechanismus der Entäusserung gegenüber entgegenzustellen, oder wenn die Untererregbarkeit ganz allgemein gegen-



über jeder sexuellen Beziehung vorhanden ist, so pflegt ihr ein sozialer Hyperaltruismus, eine Hyperästhesie in schöngeistiger Beziehung oder dergleichen gegenüber zu stehen. Ebenso steht stets der sexuellen Ueberregbarkeit in einer Hinsicht eine Interesselosigkeit in anderer gegenüber. Durch die Gegenstellung wird die Beziehung, in welcher wir eine Richtung erfasst wissen wollen, deutlicher. Gewöhnlich erfassen wir nur auf einer Seite das Zuviel oder Zuwenig und lassen die Richtung unberücksichtigt. Es kann sich uns aber auch die Richtung als eine abnorme aufdrängen und sie fassen wir dann für sich gesondert ins Auge, weil unserer Voraussetzung nach normalerweise die Reaktion in einer anderen Richtung erfolgen müsste, als wir beobachten. Dann lassen wir ganz von selbst die Intensität der Reaktion unberücksichtigt. Wenn wir einen ausserehelichen Verkehr wahrnehmen, so ist es die abnorme Richtung, welche uns auffällt, weil unserer Voraussetzung nach der sexuelle Verkehr sich im Rahmen der Ehe vollziehen müsste. Der Intensität des Verkehrs schenken wir dann keine Aufmerksamkeit. Ebenso ist es, wenn wir die Auslösung eines Orgasmus bei Berührung des anderen Geschlechtes oder eines Fetischs oder bei Begehung einer Grausamkeit beobachten. Auch da ist es die abnorme Richtung, die uns auffällt. Normal und anormal ist also abhängig von den verschiedenen Beziehungen, in denen wir die beobachteten Vorgänge zu erblicken gewohnt sind, von den in dieser Hinsicht gemachten Erfahrungen, den hierin vorhandenen Voraussetzungen.

Gegenüber diesen allgemeinen Voraussetzungen lässt sich die Richtung noch besonders spezifizieren, gemäss den bei uns vorhandenen besonderen Voraussetzungen oder Dogmen. Ein sadistischer Akt kann uns im allgemeinen abnorm vorkommen, weil er im Gegensatze steht zu der gewöhnlichen Art der sexuellen Entäusserung, im besonderen aber, weil er im Gegensatz steht zu ethischen, hygienischen, sozialen und ästhetischen Voraussetzungen und Dogmen, die beim beobachteten Subjekt normalerweise ebenso vorhanden sein sollten, wie beim Beobachter. Wir können in dem ausserehelichen Verkehr eine Untreue sehen, ein Ausserachtlassen von Gefahren für die Gesundheit, etwas Asoziales, indem er gegen eine soziale Institution, die Ehe, verstösst, und etwas Unästhetisches, indem wir ihn nicht schön finden. Wir können auch noch besondere biologische Voraussetzungen berücksichtigen, denen entsprechend wir uns unsere Beziehungsbegriffe gebildet haben. Wie wir von Untreue sprechen, entsprechend unseren Voraussetzungen in ethischer Beziehung, so können wir, wenn wir voraussetzen, dass ein übermässiger oder in abnormer Richtung sich ergehender sexueller Verkehr gesundheitsschädlich sei und dass jedem Organismus im Sinne der Erhaltung

der Gesundheit ein regulatorisches Prinzip inne wohnen müsse, das dem abnormen Ablauf sich in den Weg stellt, da wo eine solche Hemmung nicht eintritt, von einem Defekte des Gesundheitsgewissens reden, wie Kohnstamm es tut. In demselben Sinne spricht Gaupp von einer mangelhaften Entwicklung des Regulierungssystems und Raymond von einem Fehlen der Korrektionsempfindungen. Man kann aber auch Beobachtungen machen, wo es geratener erscheint, von einem überempfindlichen Gesundheitsgewissen zu reden. Wenn auf äusseren Kältereiz sich die Hautgefässe zusammenziehen, so geschieht das, wie man allgemein annimmt, um die Wärmeentziehung für den Organismus nicht zu gross werden zu lassen. Bei allzu prompter Reaktion dieses selbstregulatorischen Reflexmechanismus wird die Gefässverengung leicht zum Gefässkrampf und dann tritt leicht das ein, was wir Erkältung nennen. Die Gefässe der Schleimhaut der oberen Luftwege werden vikariierend mit Blut überfüllt, zumal, wenn schon mehrfach Erkältungen vorhanden gewesen sind und die Schleimhaut schon atrophisch ist. Dann erfolgt leicht seröse Transsudation und es bildet sich damit für das Wachstum der im Munde immer vorhandenen Bakterien ein guter Nährboden. Mit jeder Erkältung aber kann sich die Empfindsamkeit gegenüber äusserem Kälteeinfluss steigern und damit die Erkältbarkeit. Diese sich im Circulus viciosus steigernde Empfindsamkeit können wir als eine solche des Gesundheitsgewissens auffassen. Auch sie ist nervös.

Kommen wir auf unser Beispiel aus dem Gebiete des Sexuellen zurück. Wir können die sexuelle Abnormität noch zu weiteren biologischen Voraussetzungen in Beziehung setzen. Wir können sie als eine im Sinne der Stammeserhaltung liegende abnorme Funktion ansehen, aber auch auf ein übermässiges, oder in abnormer Richtung erfolgendes Sichauswirken erotischer Lustgefühle zurückführen. Haben wir die Voraussetzung, dass sich die Lebensentwicklung durch Anpassung zwischen zwei einander entgegenstehenden Strebungen vollziehen müsse, so können wir in dem Triebmässigen, sich immer in derselben abnormen Weise vollziehenden Akte einen Mangel an Anpassung sehen. Ziehen wir in Betracht, dass sowohl fremde Beeinflussung, als auch eigener Wille für die Art der Anpassung massgeblich zu sein vermag, so können wir sagen, dass die abnorme Funktion auf einem Mangel an Erziehung und Selbsterziehung oder Selbstbeherrschung beruht. Wir können auch mit Gaupp sagen, dass da, wo ein Ausgleich einander entgegengesetzter Triebrichtungen, innerer und äusserer Konflikte sich nicht finden liess, eine Flucht in die Krankheit sich vollzogen hat, und dass gegenüber der Unmöglichkeit sich vernünftig anzupassen, eine Unfreiheit, eine Beschränkung der Willensfreiheit vorhanden ist.

Dieselbe Handlung, dieselbe biologische Reaktion lässt sich also mit diesen Beziehungsbegriffen von verschiedenen Seiten beleuchten, je nach dem Standpunkte, auf dem wir stehen, je nachdem, wie wir sie mit unseren eigenen Erfahrungen, Voraussetzungen und wissenschaftlichen Neigungen in Beziehung setzen. Unsere abstrakten Erkenntnisse umspülen den Kern der Wahrheit, wie ein Strom eine Insel. Sie haben alle einen relativen Wert, mit keinem unserer Beziehungsbegriffe aber lässt sich irgend ein Problem ganz erfassen.

Die soeben entwickelten Beziehungsbegriffe führen den Arzt an das Wesen der pathologischen Vorgänge heran, die er heilen soll, und ermöglichen ihm, sich mit der Anschauungswelt seiner Patienten in Beziehung zu setzen, die sich eben dieser Begriffe zu bedienen gewöhnt sind, oder deren Denkweise sie wenigstens nahe stehen. Jeder Psychotherapeut weiss, wie schwer es ist, sich mit der Denk- und Ausdrucksweise seiner Patienten in Beziehung zu setzen. Wir können da garnicht genug geeignete Beziehungsbegriffe als Denk- und Verständigungsmittel besitzen. Immer wieder kann man sich vergeblich bemühen und das Problem von verschiedenen Seiten erfassen, bis endlich irgend ein Beziehungsbegriff die Situation blitzschnell erleuchtet und nun der Umschwung im Denken und Wollen eintreten kann. Ich erinnere mich einer alten Dame, die in hypochondrischer Weise nach einem Schlaganfall ihren körperlichen Funktionen ihre Aufmerksamkeit schenkte und nicht verstehen konnte, dass sie nicht mit allen möglichen physikalischen Heilmitteln behandelt wurde und nicht immer wieder untersucht wurde. Ein Faradisieren der paretischen Muskeln genügte natürlich nicht. Alle Erklärungen nützen nichts und alle Erziehungsversuche scheiterten, bis endlich der Bruns'sche Beziehungsbegriff von der „zweckbewussten Vernachlässigung“ der Kranken von Seiten des Arztes verfiel. Sie verstand mit einem Male, dass es auf das objektive Moment nicht ankam, sondern auf die subjektiv überwertige Art ihrer Betrachtung der nur ihrer Auffassung nach massgeblichen Dinge, dass die Dinge sich nicht zu ändern vermochten, ehe nicht ihre Betrachtungsweise sich geändert hatte, und dass in diesem Sinne das Verhalten des Arztes das geeignete sei. Wir wurden, während sie mir bis dahin geradezu feindselig gegenüber gestanden hatte, gute Freunde und es vollzog sich von da die Besserung folgerichtig, soweit dies bei den vorliegenden Verhältnissen möglich war.

Ich möchte nun im Sinne einer rationellen Psychotherapie auf einen Beziehungsbegriff aufmerksam machen, der imstande ist, einen Zu-

sammenhang zwischen den bisher genannten Beziehungsbegriffen und demjenigen der subjektiven Ueberwertigkeit, so wie ich sie verstanden wissen möchte, herzustellen, aber auch einen solchen zwischen den uns hier beschäftigenden Fragen eines besonderen Gebietes der Pathologie und den Fragen der allgemeinen Biologie, der zuletzt aber auch im Gebiete der Hysterie eine Handhabe zur Verständigung und zur Erziehung und Selbsterziehung abzugeben vermag. Dieser Begriff ist derjenige des Mittels.

Es war vor einiger Zeit bei mir eine Patientin, die an einer grossen Unruhe litt. Sie musste zwangsmässig immer gewisse kleine Hausarbeiten verrichten — Waschen, Ausbessern der Kleidungsstücke, Packen und Umräumen, Blumenputzen und -begiessen und dergleichen — und sie vollzog diese Beschäftigung gerade zu einer Zeit, wo sie besser etwas anderes hätte tun sollen — wenn ihr Mann nach Hause kam, wenn sie hätte essen sollen, oder des Abends hätte zu Bett gehen sollen. Es lag offenbar eine Parafunktion vor, eine Parapraxie, eine Betätigung in falscher Richtung. Es kam nun darauf an, tiefer in die Entstehung des Symptoms einzudringen und da erwies sich der Begriff des Mittels als eine geeignete Handhabe. Ich sagte der Kranken, dass ihr Symptom auf mich den Eindruck eines Mittels machte. Auf die Frage, wie ich das meine, sagte ich ihr, dass sie meiner Meinung nach irgend wann mit einer solchen unzeitgemässen Betätigung einen Zweck verfolgt habe, indirekt irgend etwas habe erreichen wollen und dass sich das Mittel dann als ein bleibender Mechanismus in ihr fixiert habe und so Krankheitssymptom geworden sei. Sie hätte vielleicht mehrfach davon Gebrauch gemacht, bis es so zu sagen mit mechanischer Selbstverständlichkeit auf die kleinsten Anlässe zur Auslösung gelangt sei. Das, was sie zunächst, durchaus ihrer Individualität entsprechend, vielleicht aus einem gewissen Lustgeföhle, im Affekt getan habe, falle ihr jetzt zur Last, beherrsche sie, mache sie unfrei. Es gehe damit, wie mit jedem künstlichen Mittel, mit jedem Werkzeuge, jeder Maschine, die sich ein Mensch verfertige, um sie seinen Zwecken dienstbar zu machen. Sie gingen zunächst aus seinem Willen hervor, entsprächen seinem zeitweiligen Bedürfnisse, seien sie aber einmal fertig, so müsse der Mensch sich ihnen anpassen, sich nach ihrer Eigenart richten, sich also gewissermassen von ihnen beherrschen lassen. Er müsse sonst, wenn er auf die fixierte Form des Handwerkzeugs nicht Rücksicht nehme, erwarten, dass er sich schädige, dass ihm die Hand in das Räderwerk der Maschine gerate. Auch der Staat sei ein solches Mittel. Er entspräche in seiner Entstehung den Bedürfnissen und Zwecken der Bürger, sei er aber fertig, so müssten sich die Bürger seiner Ordnung, seiner der Form nach



fixierten Eigenart unterordnen. Die Patientin möchte sich selbst überlegen, inwiefern das Gesagte auf sie zutrefte.

Als ich am anderen Tage zu ihr kam, sagte sie wörtlich: Als wir jung verheiratet waren, kam mein Mann oft spät abends nach Hause aus seiner beruflichen Tätigkeit und war dann wohl meist sehr müde. Er setzte sich dann hin und las die Zeitung, während ich, da ich den ganzen Tag für mich allein gewesen war, natürlich lieber gesehen hätte, dass er sich mir gewidmet hätte. Ich pflegte dann wohl Fragen an ihn zu richten, aber diese brachten ihn nicht aus der Fassung. Er hat die Fähigkeit, beim Lesen aufzuhören, seine Antwort zu geben und dann ruhig weiter zu lesen. Ich würde, wenn mich im Lesen jemand häufig stören würde, ganz gewiss wütend werden. Als es für mich feststand, dass mir meine Unterbrechungen nichts nützten, ging ich auf den Boden und fing an zu packen und umzuräumen. Nach einiger Zeit kam mein Mann, nahm mich gelassen, ohne viel Worte bei der Hand und führte mich in das Wohnzimmer zurück. Sie können Recht haben, es mag sich ähnliches dann wohl öfters wiederholt haben, bis ich nicht mehr davon los konnte, und dann ein solcher Mechanismus sich einstellte, wenn ich erregt war, oder gerade dann, wenn ich etwas anderes hätte tun sollen. Später habe ich dann geglaubt, ich hätte das Arbeiten nötig, um über eine Erregung hinweg zu kommen, die gerade einsetzte, wenn es etwas anderes zu tun an der Zeit war, ich fing dann meist zu arbeiten an mit der Motivierung, „tue es nur, du kommst doch nicht darum herum, wenn du es tust, wirst du deine Unruhe und Angst los.“

Dieses psychologisch interessante Erlebnis, das mein Begriff des Mittels der Patientin entlockte, kann für uns den Ausgangspunkt für weitere Ueberlegungen abgeben. Offenbar hatte sich bei der Patientin im Verlaufe des Tages eine erotische Spannung entwickelt, die zur Abreaktion drängte. Ich möchte hier gleich bemerken, dass ich unter erotischer Spannung alle Nuancen verstehe, vom rein platonischen Wunsche, ja dem Wunsche nur beachtet zu werden, bis zu dem Verlangen nach dem sexuellen Akt. Von Abreaktion sprechen wir, wenn wir den fraglichen Vorgang von aussen betrachten, wenn wir so zu sagen in physiologischer Betrachtungsweise nur den formellen Ablauf für sich ins Auge fassen in seinen verschiedenen Stadien und quantitativen Verhältnissmässigkeiten. Setzen wir uns in die Psyche des fraglichen Subjektes hinein, so rechnen wir mit Wunsch und Willen, der irgend ein Mittel zur Erreichung seiner Zwecke, welches sich ihm gerade darbietet, benutzt und mit Vorstellungen über die Ziele, über die Richtung, in der sich die Zwecke erreichen lassen.

Der in der Entäusserung des erotischen Trieblebens erkennbare Willen entspricht nun nicht dem psychologischen Willen einer bewussten Persönlichkeit, so wie wir ihn in uns selbst wahrnehmen, sondern dem Organwillen zur Stammeserhaltung. so wie wir ihn in jeder Persönlichkeit, die Mitglied eines Stammes ist, aber auch in jeder organischen Einheit — Organ, Zelle, Molekül —, die Mitglied einer Persönlichkeitsgemeinschaft ist, voraussetzen dürfen. Wir bilden den Begriff des Organwillens, indem wir den in eigener psychologischer Betrachtungsweise gebildeten Begriff des Willens in die kleinsten organischen Einheiten, oder vielmehr in deren Organeinzeliche hineinprojizieren. Aus diesem Organwillen können wir sowohl psychologische, wie physiologische Vorgänge ableiten. Aus ihm verstehen wir, dass dem Jünglinge die runden Formen des Weibes auffallen und sein Gefühl anregen, das seine Phantasie befruchtet, dass er zur Dichtung ermuntert und zur Annäherung getrieben wird. So können wir die Abhängigkeit der Phantasietätigkeit von der Geschlechtsreife und die Abhängigkeit sexueller Reaktionen von sinnlichen Vorstellungen erklären. Ja schon die Anlage des männlichen und weiblichen Sexualapparates und die zweckmässige Verhältnismässigkeit beider zu einander findet daraus ihre Erklärung. So wie sie sich in phylogenetischer Entwicklung herausgebildet haben, sind sie Mittel des Organwillens zur Erreichung seiner besonderen Zwecke, sind sie Garanten der Stammeserhaltung. Das gilt noch besonders von dem Wollustgefühl, das in den verschiedenen Nuancen bei Berührung beider Geschlechter normalerweise hervorgerufen wird. Auch in ihm liegt eine Garantie der Stammeserhaltung, auch es ist ein Mittel. Mittel sind auch in diesem Sinne die Fixierungen der Aufmerksamkeit des einen Geschlechtes auf die Besonderheiten der Form des anderen, ebenso wie die Pflege der Formen zur Fesselung der Aufmerksamkeit des anderen. Mittel also auch das Aufräumen und Packen auf verstaubtem Boden, das die Aufmerksamkeit wachrufen sollte.

Der Begriff des Mittels, als Werkzeug des Organwillens hat in der Biologie eine Rolle gespielt, da er das Problem der organischen Zweckmässigkeit zu beleuchten imstande ist, dem der Biologe bei jedem Schritte der Entwicklung begegnet. August Pauly hat in seinem Entwurf einer psychophysischen Teleologie diesem Begriff ein eigenes Kapitel gewidmet (3, S. 198 ff.). Er leitet dasselbe mit den Worten ein: „Wenn wir das so augenscheinlich von einem vernünftigen Erzeugungsprinzip beherrschte Zweckmässige, das wir heute ausgezeichnet kennen und noch so unvollkommen verstehen, an einzelnen Beispielen nach dem Punkte seines Ursprunges hin verfolgen, so stossen wir auf eine theoretisch höchst wertvolle Tatsache, welche das so schwer fassbare Wesen

der Vernünftigkeit an ihm dem naturwissenschaftlichen Forschungsapparat ausliefert. Jene Tatsache besteht darin, dass am Anfange einer jeden neu entstehenden Zweckmässigkeit dem Organismus ein Material vorlag, welches das auszubildende Mittel darstellt, mit dem er seinem konkreten Bedürfnisse abhalf, und dass dieses Mittel in allen seinen Eigenschaften sich zu dem Vermögen des Organismus, über diese zu verfügen, ebenso verhält, wie die künstlichen Mittel im Menschentum zu der Macht des Menschen sich verhalten, Zweckmässiges aus ihnen zu gestalten“.

Pauly vergleicht das organische Mittel mit dem künstlichen Mittel, mit dem Werkzeuge des Menschen, wie ich es meiner Patientin gegenüber getan habe, als ich ihr empfahl, an der Hand des Begriffes Mittel zu überlegen, ob und inwiefern derselbe zur Erklärung ihres Krankheitssymptomes Anwendung zu finden vermöge. Die Analogie ist eine vielseitige, ja es besteht wohl bei einheitlich organistischer Weltauffassung überhaupt kein wesentlicher Unterschied. Pauly findet zunächst die Analogie darin, dass da, wo irgend ein Bedürfnis auftritt, der Wille ein sich ihm zufällig anbietendes Material benutzt, um seine Zwecke zu erreichen. Wie der Mensch, der in einem Lande wohnt, das zufällig vorhandene Gefälle eines Wassers benutzt, um seine Mühle zu treiben, so benutzt das Tier, das seinen Bedürfnissen im Fluge durch die Luft besser genügen zu können glaubt, als im Wasser und auf dem Lande, die zufällig vorhandene Reptilienschuppe zur Ausbildung der Feder, die es tragen soll. Die nutzbare Form der zufällig vorhandenen Schuppe wird in wunderbarer Weise in den Dienst des Fliegens gestellt, wie der zufällig vorhandene Fall der Wassertropfen in den Dienst des Mahlens, wie die Kisten und Kasten auf staubigem Boden in den Dienst der Erotik. Das Mittel ist aber nicht seinem Erscheinen nach zufällig, sondern nur seinem Zusammentreffen nach mit dem Zwecke, dem es dienen soll. Die Reptilienschuppe war schon Ergebnis eines organischen Willens, auch das Wasser in seinem Zuge zur Erde folgt einer inneren Wertbeziehung, die wir am besten als eine organische bezeichnen können, in dem Falle des Tropfens können wir eine organische Wertbetätigung sehen, den Ausdruck eines Organwillens. Auch die Kisten und Kasten sind Ergebnisse von Zwecktätigkeiten im Sinne einer höheren organischen Lebensgemeinschaft. Da das Mittel seinem Zusammentreffen mit dem Bedürfnisse nach ein zufälliges ist, so ist klar, dass je nach dem zufälligen Zusammentreffen dasselbe Mittel verschiedenen Bedürfnissen wird abhelfen müssen. Die Feder dient nicht nur als Flugmittel, sondern auch als Wärmeschutz und als Schmuck. Ebenso geht aber auch aus der Zufälligkeit des Mittels hervor, dass verschiedene Mittel demselben

Zwecke dienen müssen. Als Flugmittel dient nicht allein die Feder, sondern auch die aus einem natürlichen Hautsaum zwischen vorderer und hinterer Gliedmasse der Fledermaus entwickelte Flughaut. Wie der fallende Wassertropfen, so wird auch die vorwärtsdrängende Luftwelle in der Windmühle in den Dienst des Mahlens gestellt. Unzählig sind die Mittel der Erotik, deren sie sich zur Erreichung ihrer Zwecke bedient.

Ausser der Analogie, die in der Zufälligkeit organischer und künstlicher Mittel liegt, gibt es ein beiden gemeinsames Moment, das Pauly nicht recht gewürdigt hat und welches von ebenso grosser Tragweite ist, wie das soeben besprochene, aus dem er im weiteren Verfolg die psychistische Wesensart jeder organischen Zweckmässigkeit ableitet. Der Begriff des Mittels schliesst notgedrungen dessen Stabilität ein. Wohl spricht Pauly an einer Stelle davon, dass das Mittel zum Automatismus wird, er spricht auch davon, dass es eingewöhnt ist. Darin liegt ein Hinweis auf die Fixation des Mittels, die die Unabänderlichkeit der Reaktionen, in denen es beteiligt ist, den selbstverständlichen automatischen Ablauf bedingt. Die Tragweite dieser Tatsache ist Pauly aber anscheinend unbekannt geblieben. Soll das Mittel seinen Zwecken dienen, so muss es bei Gleichbleiben der Zwecke und Ziele konstant sein. Das ist unumgängliche Voraussetzung. Die Konstanz der Mittel ist die Grundlage der Mechanik und mechanistischer Denkart. Sie ist aber auch unumgängliche Voraussetzung jeder organischen Ordnung und Gesetzmässigkeit. Aendert sich die Umwelt und die Richtung, in der die Ziele des Organwillens liegen, in der sich seine Bedürfnisse befriedigen lassen, so vermag sich das organische Mittel fortzubilden und der veränderten Umwelt anzupassen. Das zufällig vorhandene Mittel wird wieder als Material benutzt zur Bildung neuer zweckmässiger organischer Mechanismen. Es wiederholt sich, wie Pauly sagt, in dieser Reihe beständig die Erscheinung, dass ein aus konkreten Mitteln geschaffenes Zweckmässiges auf der nächsten Stufe wieder zum Mittel wird, sei es als Ganzes oder durch irgend einen seiner Teile. Die steife Flugfeder wird zur weichen Dune an Stellen, wo der Wärmeschutz für den Organismus höherwertig ist, als die Fähigkeit zu fliegen. Mit der Veränderung der Umwelt ändern sich die Zwecke, sucht der Organwille in anderer Richtung seinen Bedürfnissen Rechnung zu tragen, seine Zwecke zu erreichen. Solange er aber mit einem bestimmten Mittel dieselben Zwecke verfolgt, in derselben Richtung sich betätigt, muss das Mittel, dessen er sich bedient, konstant sein. Durch jede Aenderung seiner Stabilität verliert es im vorgefassten Sinne an Wert. Das gilt auch für das künstliche Mittel. Aendert es sich aus irgend einem Grunde, der mit dem Zwecke, dem es bislang diente, in keinem Zusammenhange steht, so verliert es an Brauchbarkeit, bis es im



ersten Sinne überhaupt aufgehört hat, Mittel zu sein. Wenn das eine Mühle treibende Wasser sich aus eigenem Antriebe neue Wege bahnt, wenn die Holz- und Eisenteile der Mühle sich abnutzen, so entsprechen alle drei Mittel nicht mehr dem Zwecke des Mahlens.

Die Stabilität des Mittels zwingt nun aber wieder den Organismus, sich der Eigenart des Mittels, die in dessen stabiler Form liegt, anzupassen. Was eben noch frei ausgewählt erscheinen konnte, erscheint jetzt unveränderlich und starr, was eben noch auswählend war, muss sich jetzt zwingender Notwendigkeit fügen. In jedem Schritte der Entwicklung sind eingeschlossen Auswahl des Organwillens unter den zufällig vorhandenen Mitteln, die zur Befriedigung sich fühlbar machender Bedürfnisse geeignet erscheinen können, Fixierung des Erwählten in irgend einer dem Bedürfnisse Rechnung tragenden Beziehung und Unterordnung unter die Form des Fixierten und den durch die Fixation eindeutig gewordenen Ablauf der Reaktionen. Der Mühlenbauer muss sich hüten, dass er mit seinen Händen nicht dem Räderwerk seines Kunstwerks zu nahe kommt. Der neue Mechanismus beherrscht durch seine fixierte Form den Schöpfer desselben, verlangt von ihm Unterordnung, wie der Staat von dem Bürger, dessen Bedürfnis er seine Entstehung verdankt. Der Gegensatz idealistischer und mechanistischer Weltanschauung findet in der Tatsache, dass in jedem Schritte der Entwicklung relativ freie Auswahl und Unterordnung unter die Regel mit einander verknüpft sind, seine Erklärung. Der die Weltgeschehnisse von Aussen Betrachtende sieht zunächst nur die mechanische Regelmässigkeit, die Unterordnung verlangt, der den inneren Weg beschreitende nur das auswählende Prinzip.

Die Stabilität der Mittel bedingt die Abhängigkeit ihrer Fortentwicklungsmöglichkeit von der Zeit, und von der vorhandenen subjektiven Anpassungsfähigkeit. Der Mensch kann seine Gebwerkzeuge nicht in Flugwerkzeuge umwandeln in dem Augenblicke, wo er in der Gondel eines Zeppelins gewahr wird, dass der Ballon von einer Abwehrkanone getroffen ist, so weit geht seine Willensfreiheit und Anpassungsfähigkeit nicht. Die Stabilität seiner Mittel, die durchaus zu ihrer Zweckmässigkeit notwendig war, wird zum Nachteil, wenn die äusseren Lebensbedingungen sich ändern. Das Mittel, welches die Patientin sich erwählt hatte, fixiert sich, sie hat es darum stets parat, wenn gleiche Bedürfnisse sich fühlbar machen, zugleich aber wird es ihr in seiner Unabänderlichkeit zur Last, es beherrscht sie, macht sie unfrei. Ebenso beherrscht uns die Stabilität unserer Denk- und Ausdrucksmittel, jeder Begriff und jedes gesetzmässige Urteil enthält einen kategorischen Imperativ in sich.

In der Stabilität des Mittels liegt im Sinne der Zweckmässigkeit seine Stärke und seine Schwäche. Es ergibt sich daraus, dass die

organische Zweckmässigkeit nicht eine absolute, sondern eine relative ist, dass neben der relativen Zweckmässigkeit immer eine relative Unzweckmässigkeit einher geht, und dass es an den begleitenden Umständen und an der Betrachtungsart des Beobachters liegt, ob ihm ein Mittel zweckmässig oder unzweckmässig erscheint. Das zwangsmässige Arbeiten kann den Mann der Patientin, der über die Entstehung des Krankheits-symptomes im Unklaren ist, veranlassen, sich liebevoll um seine Frau zu bemühen; in Hinsicht darauf könnte man das Mittel zweckmässig nennen, in Hinsicht auf die innere Unfreiheit der Patientin ist es entschieden unzweckmässig. Die Gehwerkzeuge eines Menschen, der sich in einer Zeppelingondel befindet, sind ganz gewiss zum Gehen noch zweckmässig, im Augenblicke aber einer Explosion des Ballons sind sie in Hinsicht auf die Fortbewegung unzweckmässig. Die Relativität der Zweckmässigkeit führt uns zu dem pathologisch Unzweckmässigen, unter das entschieden das Symptom unserer Patientin unterzuordnen ist.

Was wir pathologisch oder anormal nennen, ist deshalb vom Organwillen aus betrachtet durchaus nicht in jeder Hinsicht unzweckmässig. Pauly hat, indem er die Relativität des Zweckmässigen unberücksichtigt liess, sich vergeblich bemüht für das Verhältnis des Pathologischen zum Zweckmässigen eine Formel zu finden. Er meint (S. 126), dass, wenn er das Wort „Bedürfnismässig“ für „Zweckmässig“ setzen würde, er auch das Pathologische mit zu umfassen in der Lage sei. „Der Charakter des Zweckmässigen, sagt er, der das Organische so tief durchdringt, geht so vollkommen aus dem Bedürfnisse hervor, dass wir das sonst unersetzlich scheinende Wort „zweckmässig“ durch „bedürfnismässig“ ersetzen können, womit wir zuweilen teleologische Reaktionen richtiger bezeichnen würden, als durch das Wort zweckmässig; denn es gibt teleologische Reaktionen, welche vollkommen bedürfnismässig verlaufen, aber vom Gesichtspunkt eines höheren Bedürfnisses aus beurteilt unzweckmässig sind. Dieses Verhältnis liegt in denjenigen Fällen vor, in denen ein krankhaftes Bedürfnis seine Befriedigung findet, wie z. B. in der Trunksucht, im Morphismus und im Selbstmord aus Schwermut und bei den oben erwähnten Reaktionen, in welchen z. B. eine Geschwulst ernährt wird, oder eine Knochenbildung an ungeeignetem Orte entsteht. In diesen Fällen entspricht das Mittel dem Bedürfnis. Die Erfüllung des Bedürfnisses führt aber zu Ergebnissen, welche entweder einzelne Funktionen stören, oder die Harmonie des Ganzen.“

Es kann uns nicht genügen, wenn wir dem Kinde einen andern Namen geben. Wenn wir mit der Relativität des Zweckmässigen rechnen, so genügt die Bezeichnung zweckmässig ebenso, wie bedürfnismässig. Es liegt auch nicht im höchsten Bedürfnisse des Gesamtorganismus, eine

körperfremde Neubildung weiter mit Gefässen und Nahrungsmaterial zu versorgen, und doch tut dies der Organismus, weil seine Mittel relativ stabil sind und er in seinem Erkenntnisvermögen und im Vermögen der Fortentwicklung seiner Mittel beschränkt ist. In einem Staate können einzelne Bürger sich in einer Weise entwickeln, die nicht für die Gesamtheit von Nutzen ist, und doch alle Wohltaten der Gemeinschaft geniessen, weil die Einrichtungen des Staates fixierte sind. Wenn der Staat die Gefahr nicht ahnt, so kann die Entwicklung sich immer mehr ausdehnen, bis plötzlich die Krankheit des Staates, die Revolution in die Erscheinung tritt. Der Eichbaum duldet den Gallapfel an seinen Blättern, der als im Interesse der Fortpflanzung der Gallwespe liegend durchaus zweckmässig ist, in Hinsicht aber auf den Eichbaum zunächst durchaus nicht unzweckmässig. Wir kennen mehrere derartige Symbiosen, ohne sie als solche für pathologische zu halten. Man könnte sich aber vorstellen, dass so viel Galläpfel die Blattoberfläche des Baumes ihrer Funktion des Atmens entzögen, dass die Gesundheit des Baumes ernstlich in Frage gestellt würde. Dann könnte man sagen, dass der Baum von Krankheit befallen sei, und dass das Wachstum der Galläpfel für den Eichbaum unzweckmässig sei. Unzweckmässig ist ein Begriff, von relativem Werte, ebenso wie bedürfnismässig. Was in einer Hinsicht, hier für den Stamm der Gallwespe, zweckmässig ist, kann in anderer Hinsicht z. B. für den Bestand des Eichbaumes unzweckmässig sein. Was in geringer Menge oder Intensität in gewisser Beziehung nicht unzweckmässig ist, kann in grösserer Menge oder Intensität in derselben Hinsicht unzweckmässig werden, zum Konflikt führen. Eine geringe Anzahl unzufriedener Bürger verträgt der Staat, eine grössere kann ihn in eine Katastrophe treiben. Wo aber ist die Grenze der zulässigen Zahl, und wovon hängt es ab, ob diese Grenze erkannt und berücksichtigt wird? Wenn ein Staat oder eine Regierung eine keimende Revolution nicht rechtzeitig erkannt hat, so liegt das an der subjektiven Unzulänglichkeit der Regierungen. Sie können überrascht werden, weil ihre Denkmittel fixiert waren und es ihnen nicht möglich war, dieselben zeitgemäss fortzuentwickeln. Die Entstehung einer jeden Erkrankung hängt ab von der subjektiven Dispositionsfähigkeit dessen, was wir Organwillen genannt haben, von dessen relativer Auswahlmöglichkeit geeigneter Gegenmittel, aber auch von der Stabilität der Mittel und ihrer Fortbildungsmöglichkeit. Das Vorhandensein des Pathologischen ist mit demjenigen des organischen Zweckmässigen sehr wohl in Anerkennung des Relativitätsprinzips in Einklang zu bringen.

Wollen wir das Wesen der organischen Zweckmässigkeit voll erfassen, so können wir den Unterschied von Zwecktätigkeit und Aus-

druckstätigkeit nicht unberücksichtigt lassen, um den sich Kohnstamm in aner kennenswerter Weise bemüht hat. Kohnstamm hat sich in mehreren Arbeiten (4) (s. auch Dürr in Ebbinghaus' Psychologie, Bd. 2, S. 691) über diesen Unterschied verbreitet. Ausdrucksbewegungen sind, weil sie nicht vom bewussten Willen abhängig sind, wenn sie echt sind, nach Kohnstamm ausserzweckhaft. Die Bewegungen der mimischen Gesichtsmuskeln sind an sich, als Begleiterscheinungen irgend welcher Gemütsbewegungen ausserzweckhaft. Es ist gewiss nicht stichhaltig, wenn Kohnstamm und mit ihm Dürr den Ausdruckstätigkeiten wieder eine gewisse Zweckhaftigkeit unterzulegen sich bemühen, indem sie dieselben als Abreaktionen innerer Spannungen ansehen, indem sie den Zweck derselben in einer notwendigen Entspannung erblicken. Sie erklären dann nicht, weshalb diese Entspannung notwendig sei. Wir wissen aber, dass wir Entspannungen, Abreaktionen in allen organischen Vorgängen, zweckhaften und ausserzweckhaften erkennen können, wenn wir dieselben von aussen einseitig und nur in Hinsicht auf die in ihnen liegende quantitative Verhältnismässigkeit betrachten, dass wir diesen Standpunkt der Betrachtung aber besonders gern in solchen organischen Vorgängen wählen, die mit mechanischer Konstanz einhergehen und unbewusst sind. Also es sind Ausdruckstätigkeiten, in denen man eine Abreaktion innerer Spannungen erblicken kann, nicht Prozesse von besonderer Zweckhaftigkeit, sondern solche in denen der Betrachter einen besonderen Standpunkt der Betrachtung eingenommen hat.

Anders steht es schon mit dem Versuche, in den Ausdruckstätigkeiten uralte zweckmässige Mechanismen zu erblicken, deren Zweckmässigkeit vergessen und schwer erkennbar geworden ist, wie er auf Darwin zurückgeht (5). Wenn Darwin die Gänsehaut beim Gruseln als Ueberrest eines Versuches, die Haare zu sträuben und dadurch dem Feinde furchtbarer zu erscheinen ansieht, so kann uns das noch glaubhaft erscheinen, weniger ist dies aber der Fall, wenn uns der Tränenfluss beim Schmerze so dargestellt wird, als ob durch ihn gleichsam ein Fremdkörper weggespült werden sollte. Eher können wir schon annehmen, dass durch ihn eine Entlastung des in der Gemütsbewegung erhöhten Blutdruckes erzielt werden soll, wie auch Durchfälle und Schweisse als gelegentlich in diesem Sinne wirksam angesehen werden können. Kohnstamm meint im Sinne Darwin's, dass die Tränensekretion ursprünglich den Zweck gehabt habe, irgend welche die Bindehaut reizende Mittel (Gase, Dämpfe, Rauch) zu verdünnen, dass aber in Tränen auslösenden Gemütsbewegungen sich ein Gefühl bemerkbar mache, welches dem bedrückenden, Atem raubenden Gefühle, wie es mit der Einwirkung solcher reizenden Mittel verbunden zu sein pflege, ähnlich sei und dass durch



Gefühlsassoziation ausdrucks-mässig derjenige Mechanismus zur Auslösung gelange, der ursprünglich als Zweckbewegung sich herausgebildet habe, als solcher fixiert, und als zufälliges Material vorgelegen habe, als sich ein expressives Bedürfnis geltend gemacht habe (4b, S. 41). „Ein primäres Gefühl oder ein Gefühlskomplex sucht sich als Ausdrucksbewegung unter dem vorliegenden Material der Zweckbewegungen diejenige aus, die mit einem, dem primären möglichst ähnlichen Gefühlston verbunden ist.“

Allein, wenn wir auch den Ausdruckstätigkeiten glauben nachweisen zu können, dass sie zu irgend einer Zeit einmal zweckhaft gewesen sind, so bleibt doch die Erfahrungstatsache bestehen, dass es heute Funktionen gibt, die rein ausdrucks-mässig, und solche die zweckhaft erfolgen. Wenn Kohnstamm die letzteren vom bewussten Willen abhängig sein lässt, so meint er damit den psychologischen Willen. Tiefer, glaube ich, werden wir in die angeschnittene Frage des Lebens eindringen, wenn wir mit dem Organwillen rechnen. Sowohl Ausdruckstätigkeiten als auch Zwecktätigkeiten, die wir nach den uns wahrnehmbaren äusseren Erscheinungen unterscheiden, sind im Sinne des Organwillens zweckmässige Mittel. Die ersteren sind Mittel im Sinne eines eigenen Sichauslebenwollens, die anderen einer auf die Umwelt gehenden Zielstrebigkeit. Die ersteren sind individuelle, die letzteren generelle Zwecktätigkeiten. Bei den letzteren ist die Unterscheidung der in der Umwelt liegenden Verhältnisse und der in ihnen erkennbaren Ziele notwendig, daher die grössere Bewusstheit. Ausdruckstätigkeiten bedürfen dieser Bewusstheit nicht, ja sie können dadurch ungünstig beeinflusst werden. Der Künstler, der sein Kunstwerk nicht im ungünstigen Sinne beeinflussen will, tut am besten, wenn er sich vor der Welt verschliesst, wenn er ganz sich selbst zu geben versucht, wenn er, wie Goethe sagt, die Dinge auf sich zukommen lässt und sie ganz aus sich heraus wieder schafft, sich in ihnen auslebt. Wenn ich die Zwecktätigkeiten als generelle Organhandlungen ansah, so ist nicht gesagt, dass das, was wir als Genus in dem einen Falle betrachtet haben, im anderen nicht als Individuum angesehen werden muss. Die Begeisterung, die in den Augusttagen des Jahres 1914 durch ganz Deutschland wogte, war individuelle Ausdruckstätigkeit des deutschen Volkes, war ohne bewusste Absichtlichkeit in Hinsicht auf das Ausland. Wir brauchen bloss an das Volkslied und das Volksepos uns zu erinnern, um zu erkennen, dass auch grössere Lebensformen individuell zu erleben und individuell sich auszuleben vermögen, ebenso wie sie in Hinsicht auf ihre Umwelt bewusst zweckhaft zu handeln imstande sind. So können auch die kleinsten organischen Einheiten in zweierlei Hinsicht sich betätigen.

Wie jedes Atom, jedes Molekül, jede Zelle, jedes Organ, so lebt auch jede Persönlichkeit ihr eigenes Leben. Sie leben aber auch alle ihr Genossenschaftsleben. Darnach richtet sich ihre Zwecktätigkeit in Hinsicht auf gleichgeordnete, über- und untergeordnete organische Einheiten. Der Bürger wirkt durch sein Verhältnis zum Nebenmenschen, zum Untergebenen und Vorgesetzten und zum Ganzen, dem Staat auf sich selbst zurück, er wirkt auch in seiner Fürsorge für sein krankes Bein, seinen Magen auf sich selbst zurück, wie der Staat für sich sorgt durch seine Fürsorge für seine Bürger. Der Begriff der Ausdruckstätigkeit enthält immer eine direkte, der der Zwecktätigkeit eine indirekte Beziehung. Beide Nuancen liegen im kleinsten Organischen implicite mit einander verknüpft, direkte und indirekte, individuelle und generelle Zielstrebigkeit, wie Duft und Farbe in der unerschlossenen Blüte. Beide sind demgemäss auch die Pole eines wissenschaftlichen Systems, wie Kohnstamm sagt, in dem der Betrachter je nach den begleitenden zeitgemässen Umständen und je nach seiner Erkenntnisfähigkeit und seinen wissenschaftlichen Neigungen das eine Mal die eine, das andere Mal die andere Seite in den Vordergrund treten sieht, sind verschieden gerichtete Mittel des Organwillens.

Wenn wir nun nach diesen grundlegenden Bemerkungen zur Beurteilung des besonderen pathologischen, hysterischen Symptomes übergehen, welches wir zum Ausgangspunkt der Betrachtung gemacht hatten, so erscheint uns das Umräumen und Kramen der jungen Frau das erste Mal durchaus zweckhaft, bewusst, indirekt. Sie hat ihr Tun auf eine Person ihrer Umwelt eingestellt, verfolgt mit dem erwählten Mittel ihre Ziele in der Umwelt. Als ich die Patientin fragte, ob sie sich bewusst gewesen sei, dass sie mit dem Umräumen einen bestimmten Eindruck auf ihren Mann habe machen wollen, sagte sie, das könne sie nicht sagen, es sei ihr vielmehr, als ob sie einem unbewussten Drange folgend irgend etwas unternommen habe, was ihr gerade eingefallen sei. Wir sehen die Zufälligkeit des Mittels, sehen aber auch zugleich, dass die Handlung nicht rein zweckbewusst gewesen sein kann. Die späteren Handlungen haben offenbar ganz den Charakter des Zweckbewussten verloren, sie imponieren ganz als reine Abreaktionen. Man könnte sie insofern als Aequivalente des sexuellen Aktes im Sinne Freud's ansehen. Auch dass die Patientin denkt: „Ach tue es nur, sonst wirst du deine Unruhe und Angst nicht los“, gleicht der psychologischen Situation manchen sexuellen Aktes, oder besser des onanistischen Aktes, wo eher als bei dem ersteren Ursache zur Reflexion vorhanden zu sein pflegt und moralische Bedenken lange gegen denselben ein Gegengewicht abzugeben vermögen. Wie ich oben bemerkte, sind die Ziele der Erotik mannigfach. Von

der feinsten Platonischen Nuance bis zur sinnlichen Begierde. Bei der in Scham erzogenen Frau kommt viel mehr das Bedürfnis, geschätzt und beachtet zu werden, in Frage, als die Begierde nach dem sexuellen Akte; ihr kommt es vor allem darauf an, in der Liebe des Anderen den Wert des eigenen Ichs wieder zu finden. Hinter allen Nuancen aber steht der Organwille zur Fortpflanzung, und dementsprechend haben auch alle daraus hervorgehenden Entäusserungen im Ablauf eine Aehnlichkeit mit einander. In allen liegt auch von vornherein individueller und genereller Entäusserungsdrang mit einander verknüpft. Die Dame unserer Zeit ist sich vielfach der Zweckhaftigkeit ihrer aus der Erotik getriebenen Handlungen nicht bewusst, schon von vornherein nicht. So steht auch unsere Patientin der ersten Handlung nicht ganz vollbewusst gegenüber, die späteren Handlungen aber haben anscheinend ganz den Charakter des Zweckhaften verloren. Ihnen steht die Patientin und ihnen stehen wir unwillkürlich in rein mechanistischer Betrachtungsweise als Abreaktionen innerer Spannungen gegenüber. Der innere Zusammenhang, das Zweckbewusstsein, die Erinnerung an die anfänglich vorliegende Absicht ist ganz ausgeschaltet.

Es ist nun nicht ausgeschlossen, dass die späteren rein als Abreaktionen imponierenden Akte wieder eine gewisse Zweckbewusstheit erlangen. Der Mann der Dame pflegte von seinem Geschäfte in der Stadt regelmässig anzutelephonieren, wenn es für seine Frau Zeit zum Essen war, in der Voraussetzung, dass sie gerade dann wieder ihre Unruhe haben würde, und zwar wendete er sich an das Mädchen, das er auch fragte, wenn er nach Hause kam, ob die gnädige Frau gegessen habe. Er zeigt darin eine Besorgtheit und Fürsorge für seine Frau, und es ist deshalb nicht ausgeschlossen, dass die Patientin sich dieser Fürsorge bewusst wird, und dass ihr damit die Zweckmässigkeit ihrer Reaktion wieder in anderem Sinne zum Bewusstsein kommt, und dass sie sich des Mittels nun wieder mehr bewusst bedient. Wir sehen also, dass der Vorgang zwischen beiden Polen, dem der reinen Ausdruckstätigkeit und dem der zweckbewussten Handlung hin und herschwankt, und dass der Sinn, in dem das Mittel zweckhaft verwendet wird, wechseln kann. Es besteht ganz gewiss für den Arzt eine grosse Schwierigkeit darin, zu beurteilen, welcher Grad von Zweckbewusstheit in hysterischen Handlungen vorliegt, wo wir es mit unbewussten Dingen zu tun haben, wo mit Aggravation, wo mit Simulation. Man könnte daher annehmen, dass ein charakteristisches Merkmal hysterischer Prozesse darin zu finden sei, dass als reine Ausdruckstätigkeiten imponierende Reaktionen zweckhaft werden können, und dass zweckbewusste Handlungen sich fixieren und dann ausserzweckhaft erscheinen und als reine Abreaktionen imponieren können.

Auch der Fall eines kriegsneurotischen Zitterers kann auf diese Annahme hinführen. Der Soldat, der beim Einschlag einer Granate erzitterte, oder, was mir das Häufigere zu sein scheint, erzitterte, als er sich den Vorgang wieder ins Gedächtnis rief, ihn sich in dem Zusammenhange mit der Gefahr, die ihm gedroht hatte und der er im Wiederholungsfalle wieder ausgesetzt sein würde, vorstellte, vermag die reine Ausdruckstätigkeit des Erzitterns, die ihm im Zusammenhange mit der soeben beschriebenen stets reproduzierbaren Vorstellung immer als Mittel zufällig parat ist, leicht hervorzurufen und zweckhaft zu verwenden. Er verwendet sie in negativer Richtung im Sinne eines Abwehrmechanismus gegen eine Wiederkehr der für ihn gefahrdrohenden Situation, oder positiv, im Sinne der Erlangung einer Rente, einer Rückkehr in die Heimat, einer Aussonderung aus dem Heere. Wie bei unserer Patientin die fixierte Handlung wieder zweckbewusst werden konnte, so kann bei dem Soldaten die bewusst verwendete Ausdruckstätigkeit wieder unbewusst mechanisch reproduzierbar werden, oder die sie auslösende Vorstellung kann so sehr selbstverständlicher unbewusster Grundzug seines Wesens werden, dass die Reaktion erfolgt, ja sogar dauernd erfolgt, ohne dass die entsprechende Vorstellung im Bewusstsein vorhanden zu sein braucht.

Aber kommen denn solche Uebergänge von der Zwecktätigkeit zur Ausdruckstätigkeit und umgekehrt, kommt nicht auch die bewusste Verwendung von Ausdruckstätigkeiten in Hinsicht auf irgend welche Zwecke auch ausserhalb des Gebietes der Hysterie vor? Ganz gewiss! Kohnstamm nennt die Ausdruckstätigkeit echt, wenn sie eine Beziehung zur Umwelt nicht hat, sie kann aber auch unecht sein, es gibt Krokodilstränen und ein falsches Lächeln. Der Künstler kann auch zum Broterwerb in Hinsicht auf seine Käufer schaffen, wenn auch seine Werke dann weniger wertvoll sein werden. Die zweckbewusste Verwendung von Ausdruckstätigkeiten ist ganz allgemein. Aber auch der andere Fall ist gewöhnlich. Ich brauche nur an ein Beispiel von Bleuler zu erinnern (6). Ein Radfahrer, der seine Kunst erlernt, kontrolliert jede seiner Bewegungen in Rücksicht auf das Gleichgewicht seines Rades. Jede Bewegung ist zweckhaft und zweckbewusst. Ganz allmählich vermag er immer mehr seine Aufmerksamkeit von dem Radfahren abzulenken. Er bemerkt Gegenstände, an denen er vorbei fährt, die aber nicht als Fahrthindernisse in Betracht kommen, er kann allmählich über Dinge nachdenken, die mit dem Radfahren in keinem Zusammenhange stehen. Sein Bewusstsein entfernt sich immer mehr von dem Gegenstande, auf den es zunächst eingestellt war, während seine Bewegungen sich immer mehr mechanisch regulieren, automatisch, reflektorisch ablaufen. Alle Automatismen und Reflexe des tierischen Organismus sind



ursprünglich Zweckhandlungen und werden der eben beschriebenen Entwicklung entsprechend mechanisch, konstant in der Form des Ablaufes, feststehende Mittel des individuellen Sichauslebens, selbstverständliche physiologische Reaktion. Sie gleichen damit dem Ablauf entsprechend durchaus reinen Ausdruckstätigkeiten, wenn uns auch nicht immer die Zweckhaftigkeit völlig in Vergessenheit geraten ist. Diese hat ja aber, wie wir wissen, auch Darwin bei den als reinen Ausdruckstätigkeiten bekannten Reaktionen wieder aufzudecken versucht. Wie wir schon oben annahmen, so führt uns auch diese Ueberlegung zu dem Resultat, dass wir individuelles und generelles Sichausleben implicite ganz gewöhnlich als im Sinne des Organwillens verknüpft liegend annehmen dürfen, dass damit der Uebergang von Ausdruckstätigkeit in Zwecktätigkeit und umgekehrt nicht für eine Krankheit, die Hysterie an sich als charakteristisch angesehen werden kann. Worin liegt dann aber, müssen wir fragen, das Wesen des Pathologischen in der Hysterie?!

Ich habe lange angenommen, dass das Wesen der Hysterie in den inneren Konflikten zu sehen sei, die immer in den in Frage kommenden Fällen nachzuweisen sind. Es war das sehr wohl erklärlich, denn wenn ich einen solchen Konflikt richtig erkannt hatte, und es gelang mir die Lösung desselben herbeizuführen, so trat eigentlich immer die Heilung ein. Aber diese Konflikte sind in allen Krankheitsfällen vorhanden und alle Krankheiten heilen, wenn die Konflikte, auf denen sie sich aufbauen, gelöst sind, entweder durch Anpassung oder katastrophal. Pathologisch heisst zum Leiden führend, zum Konflikt, denn der Konflikt bringt Leiden, durch dauernde Reibung und Verhinderung natürlicher Fortentwicklung, oder durch das stete Drohen der Katastrophe, die ohne Anpassung unausbleiblich ist.

Die junge Frau hat das im Sinne ihrer Stammeserhaltung und des erotischen Sichauslebens liegende Mittel zu mechanischer Konstanz entwickelt ohne Rücksicht auf die eigene Freiheit der Bewegung und das davon abhängige Wohlbefinden und ohne Rücksicht auf die Harmonie in der Familie. Der Konflikt ist da. Eine Lösung vollzieht sich nur, wenn das unabänderliche Mittel gebrochen wird, ohne das muss die Patientin sich mit ihrer Unfreiheit abfinden und dauernd leiden, sowie auch der Mann sich mit der Eigenart seiner Frau abfinden und dauernd leiden muss, wenn es nicht zur Katastrophe kommen soll.

Der Selbsterhaltungstrieb ist jedem Organismus innewohnend, ebenso konstant ist aber in jedem Organismus die reflektorische Versorgung jeder untergeordneten organischen Einheit mit Blutgefässen und durch dieselben mit Ernährungsmaterial. Wird der Organismus überrascht, indem ein fremder Keim die gewöhnliche reflektorische Funktion zur Aus-

Lösung gelangen lässt, so bildet sich eine körperfremde Geschwulst. Der Konflikt ist da. Zur Lösung desselben muss sich entweder der konstante Reflex ändern, oder die Neubildung muss entfernt werden oder es kommt zur Katastrophe, zur Durchbrechung des selbsterhaltenden Prinzipes.

Fällt jemand auf Grund der Stabilität der Anziehungskraft der Erde die Treppe hinunter, so erweist sich die Stabilität des Röhrenknochens, die zum Tragen des Körpers von so enormer Zweckmässigkeit ist als Hindernis des Ausgleiches, es kommt zum Konflikt, der durch Bruch des Knochens, durch Katastrophe seine Lösung findet.

Die Idee des englischen Imperialismus war eine fixe, der Aufstieg des deutschen Handels ebenso konstant, daher der Weltkonflikt, der zur Katastrophe führte und hoffentlich sich mit der Brechung der britischen Ansprüche löst.

Der Drang des russischen Volkes nach freier Selbstbestimmung liess sich nicht unterdrücken, starr und unabänderlich war aber zugleich der Machtwillen und die Denkfaulheit des reaktionären Zartums, daher Konflikt und Revolution.

Die Hysterie hat also das mit allen Krankheiten gemein, dass sie auf einem Konflikte beruht, und es ist ganz gewiss von besonderem therapeutischen Interesse den besonderen Konflikt jedes Falles von Hysterie sich klar zu machen, um ihn, ohne dass dauerndes Leiden oder Katastrophe notwendig ist, durch Anpassung zur Lösung zu bringen. Das Mittel des Organwillens also, welches durch seine Stabilität zum Konflikte beitrug, welches bei unserer Patientin das eigene Wohlbefinden und das Wohlbefinden der Familie störte, muss also eine besondere Nuance besitzen, die für die Hysterie charakteristisch ist und die Erkrankung von anderen Erkrankungen, den Konflikt von anderen Konflikten unterscheidet.

Das Mittel unserer Patientin war ganz gewiss ungewöhnlich. Worin bestand die in ihm liegende Abweichung von der mittleren Linie, die wir für die Hysterie verantwortlich machen können?

Das Natürlichste wäre doch in der Situation, in der sich die Patientin bei Entstehung ihres Symptomes befand, gewesen, sie hätte ihrem Manne gesagt, dass sie den ganzen Tag allein gewesen sei und nun Sehnsucht habe, dass er sich ihr widmen möge. Die Sprache ist das gewöhnlichste Mittel zur Verständigung, also zum Ausgleich, aber auch zur Erreichung von Zwecken, die bei anderen Menschen zu erreichen sind. Kohnstamm sagt: „Die Sprache als zweckhafte, konventionelle Aeusserung seelischer Vorgänge wird besser als Mitteilungs- und Verständigungsbewegung den Zwecktätigkeiten untergeordnet.“ In

der Sprache zeigt sich meiner Ansicht nach, dass beide, Ausdruckstätigkeit und Zwecktätigkeit nicht wesentlich verschieden sind, sondern in jeder Handlung implicite verknüpft liegen und dass nur die eine in jedem einzelnen Falle mehr als die andere hervortritt. Wenn ein Dichter sich in seinen Gedichten auslebt, so ist die Sprache mehr Ausdruckstätigkeit als Zwecktätigkeit und wenn eine Hysterische ihre Klagen von sich gibt, so tut sie es vielfach mehr, um sich zu entäussern, als andere in Kenntnis zu setzen. Die Sprache hat sich wahrscheinlich als primitive Lautentäusserung sowohl in individuellem Ausdruckssinne, als auch in genereller Zweckbetätigung aus dem Atemgeräusch herausgebildet, indem der Organwille sich eines zufällig vorhandenen Mittels bediente, um seine Zwecke zu erreichen. An dem Atemgeräusch konnte das von erotischem Bedürfnisse oder von Hunger getriebene Tier das andere erkennen, und sich zu erkennen geben, wie auch zur Paarungszeit sich selbst entäussern, wie es der singende Vogel und der röhrende Hirsch tut, nachdem sich aus einem Trachealknorpel der Kehlkopf, aus einer Schleimhautfaltung der Trachea die Stimmbänder entwickelt haben. Die Sprache der Erotik ist wie jede zweckbewusste Verwendung von Ausdrucksmitteln nicht als unmittelbare Reizverwertung aufzufassen, wie Kohnstamm sich ausdrückt, sondern sie ist ebenfalls mit Kohnstamm's Ausdrucksweise symbolisch. Sie sagt selten gerade heraus, was sie will. Sie sucht indirekt zu wirken in ihrem Sinne. Der andere Teil soll, ohne dass sie nötig hat, sich genau auszudrücken, merken oder er soll es vielmehr nicht merken, was sie will und doch im Sinne der vorgesteckten Absicht gelenkt werden. In dieser indirekten Weise verfolgt auch unsere Patientin ihre erotischen Ziele.

Wir müssen uns nun fragen, ob dieses Indirekte, Heimliche, Symbolische der Ausdrucksmittel das für die Hysterie Charakteristische ist. Sehen wir darin nicht das Wesentliche des hysterischen Charakters, der uns infolge davon posant, unecht, lügnerisch, kapriziös vorkommen kann? Liegt nicht derselbe Zug auch bei dem Kriegsneurotiker vor, der mit seinen Krankheitssymptomen indirekt wirken will, ohne dass man seine Absicht merkt, der unbemerkt lenken will, so dass die Wiederkehr der gefahrdrohenden Situation ausgeschlossen ist.

Allein auch in dem Indirekten, Symbolischen, Heimlichen an sich können wir das Charakteristische der hysterischen Mittel nicht erblicken. Es ist an sich ganz allgemein von vornherein vorhanden. Aus ihm hat sich erst mit fortschreitender Intellektualisierung die uns direkt vorkommende Verständigung gebildet. Die Blume wirkt ebenso indirekt und unbemerkt auf den Schmetterling, der ihr die befruchtenden Pollen

zuträgt, wie unsere Patientin auf ihren Mann. Der Duft der Blume ist ein die Stammeserhaltung garantierendes Mittel der Erotik, wie es das Packen auf dem Boden eins ist und wie es das Atemgeräusch in seinen verschiedenen Entwicklungs- und Deutungsmöglichkeiten eins zu sein vermag. Es gibt gewisse Pappeln, die zur Frühlingszeit, wenn ihre jungen Triebe sprossen und in Gefahr sind von einer Art kleiner Käfer gefressen zu werden, da, wo ihr Stamm aus dem Erdboden emporragt, Nektar absondern. Diesen Nektar naschen die Ameisen gern und sie klettern in die höchsten Spitzen der Bäume und führen einen Kampf gegen die Käfer. Die Nektarproduktion hört aber auf, wenn die Flugzeit der Käfer vorbei ist. Die Nektarabsonderung ist im Gegensatz zu den Garantien der Stammeserhaltung ein Mittel zur Erhaltung des Individuums. Die Erotik benutzt heute noch mit Vorliebe zur Erreichung ihrer Zwecke die Symbolik, das Andeutungsweise, die Blumensprache. Die Frau aber ist im Gegensatze zu dem Manne besonders auf die Verwendung indirekter symbolischer Mittel angewiesen. Sie kann nicht die Ausdrucksweise wählen, die mit der Tür ins Haus fällt, sie muss indirekt zu wirken, indirekt anzuziehen suchen, denn sie ist es nicht, die erwählt, sondern die erwählt wird. Der Erwählende kann einen Antrag machen, die zu Erwählende muss sich schmücken. Die weibliche Scham ist der Ausdruck einer phylogenetischen Entwicklung unter dem ständigen Streben nach Heimlichkeit erotischer Mittel. Wir können also in dem Symbolischen, Indirekten nicht das Charakteristische der Hysterie sehen. Das hysterische Mittel muss also immer noch etwas anderes, eine besondere Eigenart an sich haben, die wir noch finden müssen.

Auf dem letzten Neurologentage<sup>1)</sup> ist mehrfach geäußert worden, dass die Fixation der hysterischen Symptome das für die Hysterie Charakteristische sei. Wir haben schon oben die Allgemeinheit der Fixation der Mittel nachgewiesen. Sie beruht überall auf Abstimmung und ist die Abstimmung in gewisser Dauer vorhanden, so kann der fixierte Mechanismus als zufälliges Mittel zu weiteren Zwecken erwählt und verwendet werden. Die Fixation ist notwendig in jedem Schritte der Entwicklung. An sich kann sie also kein Zeichen der Hysterie darstellen. Die Fixation muss also noch ihre subjektive individuelle Eigenart besitzen, die sie zu einem Charakteristikum der Hysterie stempelt.

Wir wollen, um dieser Eigenart auf die Spur zu kommen, nebeneinander stellen den Geizhals, den normal wirtschaftenden Menschen und den Verschwender. Der normal wirtschaftende Mensch steht in der

---

1) Die Arbeit ist Juli 1917 in Druck gegeben, konnte aber zeitgemässer Hindernisse halber nicht eher erscheinen.



Mitte zwischen den beiden anderen. Er ist in verschiedenen Punkten in der Art seines Handels bedingt. Er ist von seiner Umwelt abhängig, die Beziehungen zu derselben sind in gewisser Beziehung fixierte, die Mittel, deren er sich bedient, um sich mit seiner Umwelt in Beziehung zu setzen, sind beziehentlich fixiert, sie sind in Beziehung zur Umwelt entwickelt in bestimmten Formen. Darin besteht seine relative Unfreiheit. Sie sind aber so fixiert, wie es der Mehrzahl seiner Stammesgenossen entspricht. Die Fixationen sind so, dass ihm gleichwohl die grösstmögliche Bewegungsfreiheit erhalten bleibt. Darin besteht seine relative Freiheit. Er kann in wirtschaftlicher Hinsicht inofolgedessen für sich und seine Kinder zurücklegen, er kann geschäftlich in vernünftigen Grenzen spekulieren, er kann den Armen geben und im eigenen Sich-ausleben Geld ausgeben, sich ein Vergnügen machen. Das kann der Geizhals nicht und nicht der Verschwender. Beide können wir als neurotisch pathologisch bezeichnen, wenn wir sie auch nicht gerade hysterisch nennen. Sie sind abnorm, das heisst, sie entfernen sich von der mittleren Linie. Das gilt auch von der Art der Fixation ihrer Mittel. Sie sind immer mehr in der Auswahl ihrer Mittel beschränkt. Je weiter sie sich von der mittleren Linie entfernen, um so enger wird die Zahl der Mittel, die ihnen zur Verfügung steht. Ihre Dispositionsfähigkeit wird immer geringer, ihr Handeln immer eingengter, immer unfreier, es bekommt immer mehr eine persönliche, subjektiv eigene Nuance. Die Fixation ist beim Geizhals eine extreme, sie geht bei ihm zu weit, ebenso wie beim Verschwender. Die Reaktionsweisen beider entfernen sich immer mehr von einander, werden immer prägnanter, immer individueller, subjektiver. Der Geizhals ist im Anhalten überwertig, im Ausgeben unterwertig, während es beim Verschwender umgekehrt ist. Was also bei beiden das pathologische Moment ausmacht, ist nicht die Fixation ihrer Mittel an sich, sondern die in extremer Fixation sich ausprägende besonders gerichtete subjektive Ueberwertigkeit. Die subjektive Ueberwertigkeit unserer Patientin ist eine solche des in bestimmter Richtung sich äussernden Organwillens, nämlich in Hinsicht auf die Stammeserhaltung, und in dieser besonders gerichteten Ueberwertigkeit ihres Organwillens liegt das Charakteristische der Pathologie ihres Symptomes. Wie der Geizhals ohne Rücksicht auf seine Pflicht, mitzuteilen und sein Recht zu geniessen, einseitig zu sparen gezwungen ist infolge seiner subjektiv extremen Reaktivität des Organwillens in bestimmter wirtschaftlicher Richtung, so ist unsere Patientin in erotischer Beziehung, ohne es zu wissen, rücksichtslos, unbescheiden, egoistisch. Ihr Organwille verfolgt in einer bestimmten Richtung einseitig übertrieben seine Ziele ohne Rücksicht auf die eigene

individuelle Freiheit der Bewegungen und die Harmonie in der Familie. Weil der Wille zur Stammeserhaltung übermässig ist, deshalb haben wir den Eindruck, als ob der Trieb zur Gesundheit zurückgesetzt, als ob die Krankheit gewollt, als ob ein Defekt des Gesundheitsgewissens vorhanden sei. Je überwertiger die Subjektivität, um so extremer die Reaktivität, um so fixierter die Mittel. Dadurch ist eine Anpassung an andere Prinzipien, an andere Strebungen des Organwillens unmöglich gemacht, immer mehr entfernt sich das Symptom von der mittleren Dispositionsfähigkeit, von der normalen Reaktivität. Wie sich normale und abnorme Reaktivität scheiden, können wir besonders gut an einem anderen Beispiele sehen.

Ein Barbier, der viel in schlechtgelüftete Schlafräume zu gehen gezwungen ist und überhaupt vielfach leicht Ekel erregende Beschäftigungen hat, wird, wenn er einen Ausgleich zwischen der ästhetischen Richtung seines Organwillens, dem wirtschaftlichen Selbsterhaltungstrieb, von dem die Prosperität seines Geschäftes abhängt, und dem Streben nach eigenem Wohlbefinden zu finden vermag, sich gegen Gerüche abstumpfen. Das ist normal, entspricht einer möglichst freien Disposition. Wenn er aber in ästhetischer Hinsicht überempfindlich ist, und in dieser Richtung sich schrankenlos ergeht, so kann es sein, wie mir ein Fall gezeigt hat (7, S. 454), dass er krampfhaft würgen muss, wenn nur von schlechtem Geruch oder etwas derartigem die Rede ist und dass nun das Symptom als hysterisches angesprochen werden kann.

Die subjektive Ueberwertigkeit gibt auch dem Indirekten, Symbolischen, Heimlichen, wie wir es an dem erotischen Mittel unserer Patientin erkennen konnten, die eigene hysterische Note. Nicht dieses an sich ist für die Hysterie charakteristisch, sondern das Superlative, das mit ihm verknüpft ist und einmal in der aussergewöhnlichen Richtung, in der die Erreichung erotischer Zwecke gesucht wird, liegt, sodann aber in der Energie, mit der es zur Anwendung gelangt und deren Häufigkeit, in der Abundanz des Mittels, wie Bötticher sich ausdrückt (8). Das Packen und Räumen war ja zufällig vorhanden, als sich das erotische Bedürfnis in steigendem Masse bemerkbar machte, es gehört doch aber eine starke Phantasie dazu, sich von dem Wohnzimmer auf den Hausboden zu versteigen. Sodann tritt das Bedürfnis immer wieder auf mit unausweichbarem Drange. Nicht nur, wenn der Mann Zeitung lesen will, sondern in allen möglichen Situationen, die an die erste Situation erinnern. Jedesmal, wenn die Patientin etwas anderes hätte tun sollen. Ich habe das in einer anderen Arbeit (7) als Erweiterung des Projektionsgebietes bezeichnet und an mehreren Beispielen dieses Zeichen subjektiver Ueberwertigkeit klargelegt. Ich möchte die Erweiterung des Projektionsgebietes und die Auslösung der hysterischen Symptome durch

Vergleichsmomente, die in der anfänglichen und den späteren Situationen liegen, noch einmal an einem besonders klaren Beispiele darlegen.

Eine Dame will gebären. Der Frauenarzt ist gerufen und hat erklärt, dass alles in Ordnung sei, und dass es ungefähr sechs bis acht Stunden dauern würde. Er geht mit dem Manne eine Zigarre rauchend im Garten auf und ab, als bei der Kreissenden eine Sturzgeburt eintritt. Die Situation überrascht und erschreckt sie und sie verliert auf einen Augenblick das Bewusstsein. Die Hebamme ist bei ihr, nabelt das Kind ab, und die Geburt ist schon beendet als der herbeigerufene Frauenarzt kommt und feststellt, dass alles in Ordnung sei. Nach der üblichen Zeit steht die Dame wieder auf, sie nährt das Kind und der Verlauf des Wochenbettes vollzieht sich auch sonst in bester Ordnung. Als sie wieder ausgehen will, macht auch dies ihr keine Hindernisse, als sie aber bei einem ihrer ersten Ausgänge auf einen weiten Platz kommt, überfällt sie mit einem Male eine furchtbare Angst. Sie geht zum Arzt für innere Krankheiten, als sich die Angst einige Male wiederholt hat, und dieser sagt ihr, dass sie an Platzangst leide. Alle Ratschläge und Verhaltensmassregeln vermögen nicht ihre Angstzustände beim Beschreiten eines Platzes oder wenn sie in dessen Nähe kommt, zu ändern. Nach gewisser Zeit rät ihr der Nervenarzt, der zu Rate gezogen wird, in ein Sanatorium zu gehen und empfiehlt ihr das meinige. Mir schien die bei der Geburt entstandene Angst nicht ohne Zusammenhang mit der Platzangst zu stehen. Es schien mir in beiden Situationen, derjenigen bei der Geburt und derjenigen bei Betretung des freien Platzes ein Vergleichsmoment zu liegen, welches das Erinnerungsgefühl der Angst, dessen sich die Patientin, da sie bei der Geburt das Bewusstsein verloren gehabt hatte, gar nicht einmal vollbewusst geworden zu sein schien, auslöste. Sie hatte bei der Geburt auf den Frauenarzt ihre Hoffnung gesetzt, eine Hebamme könnte das doch nicht so gut verstehen wie der Frauenarzt. Nun trat die Geburt ein, plötzlich, nicht wie der Arzt gesagt hatte, nach sechs bis acht Stunden. Es musste also nach ihrer Meinung etwas nicht in Ordnung sein in einer Situation, in der sich jede Frau der Lebensgefahr bewusst ist. Sie war also in einem Zustande relativen Allein- und Verlassenseins, des plötzlichen Haltverlierens. Als sie einen freien Platz betrat, befand sie sich auch in einer Lage, in der der in dieser Beziehung überaus empfindlich gewordenen Dame sich das Gefühl des relativen Verlassenseins und Alleinseins, des plötzlichen Haltverlierens aufdrängen und in ihr die Angst als das Mittel des Organwillens, welches den Gesamtorganismus an die vermeintliche Gefahr erinnern soll, zur Auslösung gelangen lassen konnte. Als ich der Patientin in diesem Zusammenhange ihr Symptom erklärt und ihr gesagt hatte,

dass, wenn sie ihre ihr unbewusste Aengstlichkeit im Zusammenhange ihrer Entstehung zu erkennen und abzulegen sich bemühen würde, wenn sie sich einmal in dieser Hinsicht richtig kontrollieren und nicht auf kommende Plätze aufmerksam sein würde, sie von ihrer Krankheit befreit sein würde. Nach einigen Wochen reiste sie ohne Behinderung im Gehen fort und erzählte später, dass sie nur selten ganz unbedeutende Angstgefühle beschlichen hätten. Ich bekam die Patientin in einer anderen Sache wieder zu Gesicht. Sie wurde im Jahre darauf wieder schwanger. Die Schwangerschaft aber war wieder eine Situation, welche ein Vergleichsmoment mit der ersten Geburt in sich barg. Sie bekam daher wieder Angst. Der Frauenarzt wurde gerufen. Er beruhigte sie, er würde nicht wieder fortgehen, sondern dauernd bei ihr bleiben, bis die Sache vorüber wäre, er würde sie gegebenen Falles chloroformieren. Sie liess sich denn auch beruhigen. Aber als sie ruhig geworden war, merkte sie, dass sie starkes Herzklopfen hatte, das nicht wieder verschwinden wollte. Nun verstärkte sich ihre Angst in dem Gedanken, dass sie vielleicht an einer Herzkrankheit leiden könne. Sie ging zum Arzt für innere Krankheiten, der ihr eröffnete, es wären nur die Nerven, das wäre Herzneurose. Sie musste alle Tage zum Elektrisieren kommen. Aber unterwegs verstärkte sich die Angst immer mit der zurückgelegten Entfernung und trat, da sie dieselbe unterdrücken wollte, dann plötzlich als starker Angstanfall auf. Auch das Treppensteigen war ihr bald nicht möglich und sie musste die Wege zum Arzt unterlassen. Allein die Anfälle kamen immer noch wieder bei den geringsten Anstrengungen und auch ohne diese. Jetzt kam die Geburt, der Frauenarzt hielt Wort, es verlief alles normal, und auch die Angstanfälle waren fort, da sie ja im Bette lag und ihre Gedanken von ihrem Herzen abgelenkt waren. Allein, als sie wieder aufgestanden war, stellten sie sich wieder ein, und der Arzt verordnete ihr wieder Galvanisieren des Herzens. Gleichwohl steigerten sich ihre Herzbeschwerden, bis der Nervenarzt ihr abermals das Sanatorium anriet. Ich machte ihr dann klar, dass die neue Schwangerschaft sie an die Gefahr der überstandenen Geburt erinnert habe, dass sie aber, um Gewissheit zu haben, dass sie schwanger sei, nachdem das erste Unwohlsein fortgeblieben sei, volle vier Wochen Zeit gehabt habe, bis nämlich feststand, dass auch das zweite Mal die Menstruation nicht eintreten würde. In dieser Zeit der Spannung habe ihr Herz angefangen zu klopfen, immer mehr, und als sie sich wegen der Schwangerschaft beruhigt habe, habe sich ihre Aufmerksamkeit auf das Herz gerichtet, dieses aber hätte mit der Beruhigung, die sie durch den Frauenarzt erhalten habe, nicht gleich wieder in seiner Beschleunigung halt machen können. So sei sie zu der Annahme einer Herzerkrankung gekommen,



die durch die Ausführungen des Arztes für innere Krankheiten nicht beseitigt sei. Im Gegenteil; sie habe durch denselben ihrer Vorstellung nach erst etwas Objektives erhalten, ein Gedankending, während sie bis dahin nur etwas Subjektives gehabt habe, die Angst und deren im Körperlichen erkennbare Begleiterscheinungen. Sie habe sich dann für objektiv krank gehalten und sei von dieser Annahme nicht abzubringen gewesen dadurch, dass man ihr gesagt habe, es seien nur die Nerven. Nerven seien auch Dinge.

Als ich der Patientin die Sache in dem eben beschriebenen Zusammenhange klar gemacht hatte, war sie bald genesen. Wir sehen an diesem Falle deutlich die Entwicklung des Krankheitsbildes, sehen vor allen Dingen, wie die Auslösung wiederkehrender Symptome sich an Gelegenheitsmomente anschliesst, mit denen sich ideell das Symptom verknüpft. Dadurch entsteht das, was ich Ausdehnung des Projektionsgebietes genannt habe. Gelegenheiten zu Vergleichsmomenten sind für jemand, der in bestimmter Richtung unbewusst empfindlich geworden ist, der organisch in gewisser Hinsicht übersubjektiv ist, leicht vorhanden, daher die Abundanz der hysterischen Symptome und die mit der Häufigkeit derselben sich steigernde Unentwirrbarkeit des Krankheitsbildes. Es wäre möglich gewesen, dass unsere letzte Patientin wieder schwanger geworden wäre, ehe das erste Symptom beseitigt war, und dann komplizierte sich das Krankheitsbild und war schwerer zu entwirren. So hat sich auch bei unserer ersten Patientin die Sucht zu packen und zu räumen mit allerlei Gelegenheitsmomenten verknüpft, die mit der ersten Situation nur in einem bestimmten Punkte übereinstimmten. Sie fing an zu räumen, wenn sie essen sollte, wenn Besuch kam, ihr Symptom wurde immer abundanter. Dadurch aber, dass sich Vergleichsmomente in Situationen vorfinden, die sonst keine Ähnlichkeit mit der anfänglichen Situation haben, dass aber die folgenden Situationen nicht in Hinsicht auf das Vergleichsmoment in Rechnung gestellt werden, sondern als solche in ihrer Totalität als ursächlich, dinglich, verantwortlich gemacht werden, erklärt sich die Aenderung des Vorstellungsinhaltes des symptomauslösenden psychischen Komplexes, meistens der Angst. Die Angst hatte als Platzangst einen anderen Vorstellungsinhalt, wie als herzneurotischer Anfall.

Der soeben geschilderte Fall ist besonders im ideologischen Zusammenhange zu erfassen versucht, im Sinne Kohnstamm's könnte man darin auch das Wirken von Gefühlsassoziationen erblicken. Wie er in Tränen auslösenden Gemütsbewegungen ein ähnliches expressives Bedürfnis für wirksam hält, als dasjenige sein wird, was bei Einwirkung Atem beengender, Schleimbäute reizender Ammoniakdämpfe sich geltend macht,

wie er hier ein ähnliches Gefühl, wie dort, und beide assoziativ mit einander verknüpft sieht, so kann man sagen, dass in gleicher Weise die Dame, welche einen weiten Platz betritt, von einem dem gleichenden Gefühl befallen wird, welches sie erfasste, als die Sturzgeburt eintrat, von dem Gefühle des plötzlichen Haltverlierens, oder des relativen Alleinseins. Man kann also mit einer Gefühlsassoziation und mit einem ideologischen Zusammenhange rechnen, einem *tertium comparationis*, einem abstrakt erfassbaren Vergleichsmoment. In jeder Assoziation sind beide Seiten implizite miteinander verknüpft, die ideologische und die gefühlsmässige. Die ideologische Seite, das intellektuelle Moment entwickeln wir meist in reflektierender Weise nachher aus den unserer Wahrnehmung zugänglichen Prozessen, das Gefühlsmoment erfassen wir mehr intuitiv im eigenen Einfühlen. Das eine tritt mehr für uns in den Vordergrund in den unbewussten, instinktiven Vorgängen, das andere mehr in den bewussten, abstrakten Prozessen. Im Primitiven liegt aber beides latent mit einander vereint. Kohustamm erklärt selbst, dass er (4b S. 25) in der Gefühls-Empfindungsfrage Dualist gewesen ist, aber später gefunden habe, dass von der gefühlsfreien reinen Empfindung ein Kontinuum über die Gefühlsempfindungen zu den reinen Gefühlen führt. Das ist nicht anders möglich, als wenn beides Gefühl und das aus den Beziehungen zur Umwelt stammende ideelle Moment der Empfindung im Primitiven schon mit einander verknüpft ist, Subjektives mit Objektivem. Was die reine Empfindung vom reinen Gefühl trennt, ist die Möglichkeit leichter Objektivierung und Lokalisierung, ist die nähere Beziehung zur Umwelt, auf die sich im weiteren Verfolg unsere Vorstellungswelt aufbaut. Beide Seiten des Seins sind schon im Primitivsten mit einander verknüpft, die aus beiden entwickelten komplexären Mittel lassen sich zweckmässig und ausdrucks-mässig, individuell und generell verwenden und werden in normalen, wie auch in pathologischen Zuständen demgemäss verwendet. In den letzteren ist dies in ungewöhnlicher Weise der Fall, dann, wenn eine abweichende, eine überwertige Subjektivität vorliegt. So sehen wir denselben Entwicklungsmodus in dem phylogenetischen Weinen und der ontogenetischen Platzangst unserer Patientin.

Ich sehe die Angst als ein Mittel des Organwillens an, die Gesamtpersönlichkeit auf eine Gefahr, nicht eine tatsächliche, sondern eine vorgestellte, vorausgesetzte, vermeintliche aufmerksam zu machen, als ein Warnungssignal nach subjektivem Dafürhalten. Das subjektive Dafürhalten ist aber in der nervösen Angst ein überwertiges. In der Uebertriebenheit, in der Superlativität liegt auch da das Charakteristische des Nervösen.

Die Angst fasse ich damit auf, wie ich in meinen Arbeiten zum Schmerzproblem (9, 10) den Schmerz aufgefasst habe. Der Schmerz ist,

wie jedes subjektive Symptom nicht direkt abhängig von einer sinnlich wahrnehmbaren Tatsache, von einer räumlichen Veränderung, von etwas Objektivem, nicht direkt von etwas als körperliche Schädigung Anzusehendem, sondern indirekt, indem die materiellen, räumlichen Veränderungen als Sinnesreize Organvorstellungen hervorrufen und der Organwille denselben entsprechend die Gesamtpersönlichkeit auf die seiner Vorstellung und Voraussetzung nach geschädigte körperliche Gegend aufmerksam macht. Er ist also ein subjektives Warnungssignal des Organwillens. So fasst auch Kräpelin den Schmerz auf (11, S. 1667). Der Schmerz kann daher auch Symptom einer vermeintlichen Schädigung sein, wenn die Organvorstellung nicht durch adäquate, sondern durch inadäquate Organreize hervorgerufen worden ist, wenn nicht die von einer tatsächlichen körperlichen Schädigung ausgehenden Organreize, sondern solche, die durch Auge und Ohr, oder Getast perzipiert werden, und ohne realen Untergrund die Annahme oder Befürchtung einer körperlichen Schädigung hervorrufen, das die Organvorstellung auslösende Moment darstellen. Nur bei extremer Subjektivität ist diese Täuschung möglich, bei normaler Erregbarkeit des Vorstellungs- und Willenslebens können nur echt substantiierte Organvorstellungen sich mit der Schmerzempfindung und einer der geschädigten Stelle entsprechenden Raumvorstellung verbinden. Das Charakteristische für die psychogenen oder hysterischen Schmerzen ist also wieder die subjektive Ueberwertigkeit des Organwillens und Vorstellens, diesmal gegenüber möglichen Teilschädigungen des Organismus.

Das Bleuler'sche Beispiel von dem Radfahrer lässt sich unter dem Gesichtspunkt einer Abspaltung gewisser Vorstellungen aus dem Zusammenhange des bewussten Seelenlebens betrachten. Dem Radfahrer entschwinden allmählich gewisse mit dem Radfahren im Zusammenhange stehende Zielvorstellungen aus dem Bewusstsein und andere nicht mit dem Radfahren zusammenhängende Vorstellungen können an ihre Stelle treten. Diese Abspaltungen sind ganz allgemein, jede Assoziation in einer Richtung ist mit Dissoziationen in anderen Richtungen verbunden. Bewusstseinspaltungen an sich können also nicht, wie Janet es will, als Charakteristikum der Hysterie angesehen werden (12). In der Hysterie werden wir ungewöhnliche, bei anderen Menschen nicht zu beobachtende Abspaltungen gewahr, und dies auf Grund einer vorliegenden subjektiven Ueberwertigkeit. Auch bei unserer Patientin können wir eine solche ungewöhnliche Abspaltung aus den wahrnehmbaren Prozessen abstrahieren, wenn auch der Gesichtspunkt der Abschaltung sich uns in diesem Falle nicht so sehr aufdrängt, wie in anderen Fällen der Hysterie. Das Zweckhafte ihrer Handlungen ist ihr ganz unbewusst geworden und andere Vorstellungen sind an die Stelle der anfänglichen Zielvorstellungen getreten.

„Ach tu es nur, du kommst doch nicht anders um deine Angst und Unruhe herum“.

Ich habe eine Hysterische im Erwachen aus einem Schlafzustande beobachtet. Sie sass aufrecht im Bette, während ich sie fortgesetzt in den Arm kniff und sie ebenso fortgesetzt fragte, ob sie etwas fühle. Zunächst antwortete sie gar nichts, dann sagte sie „nein“. Das Fenster stand offen, und im gegenüberliegenden Hause wurde zum Tanz gespielt. Plötzlich richtete sich die Kranke gerade auf und sagte, „da ist ja Musik“. Nach einiger Zeit sagte sie auf ihre Krankenschwester zeigend, „da ist die Fränze“. Ich kniff immer weiter, da sagte sie plötzlich, „jetzt fühle ich, dass Sie mich kneifen,“ und gleich darauf, „jetzt bin ich wach“. In demselben Augenblicke nahm auch ihr Gesicht, das sie mir jetzt zuwendete, während sie vorher starr geradeaus gesehen hatte, einen lebhaften Ausdruck an und ihr Auge bekam einen lebendigen Glanz. Wie hier im Uebergange vom Schlaf zum Wachen deutlich eine Spaltung der einzelnen Sinnesgebiete von einander wahrnehmbar war, indem eins nach dem anderen erwachte und das Bewusstsein des Wachseins erst vorhanden war, als alle sich mit einander assoziiert hatten, so lässt sich auch die Tatsache, dass bei fortbestehendem Wärme- und Kältegefühl die Tast- und Schmerzempfindung nicht hervorzurufen ist, wie es Janet beobachtete, und dergleichen mehr, aus einem Teilschlaf erklären, wie auch die hysterische Lähmung, die Amnesie mit Sollier als Teilschlaf ihre Erklärung finden können, wie man schliesslich auch den hysterischen Krampf als einen Ausfall der antagonistischen Bewusstseinsmomente auffassen kann. Wie die Uebergänge von reiner Ausdruckstätigkeit zur Zwecktätigkeit und umgekehrt, von bewussten zu unbewussten Willensreaktionen in der Hysterie deutlich auffallen, während sie für gewöhnlich im Normalen übersehen werden, so dass beiden eine biologische Sonderstellung angewiesen werden konnte, so werden auch die Uebergänge vom bewussten Wachsein zum relativ unbewussten Schläfe und umgekehrt in der Hysterie deutlich erkannt und in ihnen die ungewöhnlichen Spaltungen des Bewusstseins, oder, wie man auch sagen kann, der Persönlichkeit am deutlichsten wahrnehmbar, während im Normalen nur mit dem deutlich unterscheidbaren, so zu sagen absoluten Wachsein und dem absoluten Schläfe gerechnet wird. Die in den Uebergängen zwischen Wachsein und Schlaf entstehenden und sich leicht fixierenden Spaltungen des Bewusstseins hat Janet besonders studiert. Sie beruhen an sich auf dem Gegensatze von Bahnung und Hemmung, von Assoziation und Dissoziation (S. darüber 2. Seite, 33). Je extremer die Assoziation, desto extremer die Dissociation, desto deutlicher die Spaltung. Die Entfernung der Reaktivität von Geizhals und Verschwender von einander kann man als stammes-



geschichtliche Spaltung, oder als Artspaltung ansehen. Je extremer die Subjektivität, desto grösser die Entfernung voneinander, desto grösser die Spaltung. Es gibt nur ein beziehentliches Bewusstsein und ein beziehentliches Unbewusstsein. Es gibt auch keinen absoluten Tod, wie es kein absolutes Leben gibt. Der Tod ist das vollständige Aufhören von Beziehungen, die im Sinne einer Persönlichkeitsgemeinschaft liegen, während das Leben in einem Bestande derselben zu sehen ist. Der Tod ist als Dissoziation, als Spaltung aufzufassen, während das Leben und lebendiges Bewusstsein von ideeller Seite betrachtet als ein assoziativer Prozess aufgefasst werden kann. Assoziation und Dissoziation in ihrer Gegensätzlichkeit und damit die Spaltung von Bewusstseinszuständen sind normale Dinge, anormal ist die ungewöhnliche auf subjektiver Ueberschätzung beruhende Spaltung. Die Symptome, welche Janet besonders studiert und als charakteristisch für die Hysterie angesehen hat, die Anästhesie und die ihr verwandten Erscheinungen sind Ausdruck ungewöhnlicher Bewusstseinspaltung, beruhen auf subjektiver Ueberschätzung.

Der Schlaf ist aber in seiner Totalität und als Teilschlaf ganz gewiss auch als Mittel des Organwillens aufzufassen. Die Ausschaltung gewisser Funktionen zum Zwecke erhöhten Ausscheidens von Abbaukörpern und Aufnahme und Assimilierung von unverbrauchten Organbestandteilen und Sauerstoff ist leicht als im Sinne des auf das Gesamtgedeihen gerichteten Organwillens liegend verständlich. Es lässt sich aber auch denken, dass totale und Teilbewusstseinsverluste im Sinne einer Flucht aus unlöslichen Konflikten angesehen werden können. Die Patientin, die durch eine Sturzgeburt überrascht wurde, konnte sich in die Situation nicht gleich finden, ihr Organwille entzog sie der für sie unlöslichen Situation durch einen wenn auch nicht lange dauernden Bewusstseinsverlust. So wurde sie daher der Angst nicht im Momente der Gefahr bewusst, aber um so mehr, als sie durch eine Situation, die der ersteren in gewisser Weise glich, plötzlich daran erinnert wurde. So bin ich auch geneigt, die Bewusstseinsverluste bei dem Einschlage von Granaten zu erklären. Die vorhandene Erregung und die damit einhergehende Einschränkung des Bewusstseins steigert sich zum Bewusstseinsverlust, die Hyperfunktion zur sekundären Afunktion im Sinne Arndt's, der Vorgang ist aber nicht allein als passiv bedingt aufzufassen, sondern er hat auch seine innere Seite, seine aktive Quote, die den vorgesteckten Zwecken des Organwillens entspricht, der Flucht in die Unbewusstheit, dem sich dem Erlebnis Entziehen wollen.

Es entspricht nun der Erfahrung, dass, wenn in einer Hinsicht eine Afunktion erzielt wird, im Gegensatze dazu eine Hyperfunktion steht und dass diese, je extremer sie ist, um so mehr Neigung hat, sich

zu fixieren. Schwindet das Bewusstsein, so ist die Angst der Patientin um so grösser, aber sie kommt im Augenblicke der Gefahr nicht zum Bewusstsein, dagegen fixiert sie sich und klingt als Erinnerungsempfindung um so leichter wieder an, wenn irgend ein Vergleichsmoment in einer neu erlebten Situation an die erste gefahrbringende Situation erinnert. Ein Soldat, der in der Schlacht einen Schuss erhält, empfindet den Schmerz vielfach im Augenblick des Einschlagens des Geschosses nicht oder nur wenig, weil seine Aufmerksamkeit auf die Aussenwelt konzentriert ist; wird er das rinnende Blut gewahr, so tritt die Schmerzempfindung in erhöhter Heftigkeit auf. Es ist das also in gewissen Grenzen im Normalen schon der Fall, in erhöhtem Masse tritt es aber ein, wenn eine überwertige Subjektivität besteht. Dann ist die Ablenkung der Aufmerksamkeit von dem verwundeten Körper grösser, sie steigert sich bis zum Bewusstseinsverlust, dann ist aber auch die Fixation grösser und die Intensität der Erinnerungsempfindung. Kräpelin erwähnt, dass man im Zorne und in der Verzweiflung gegen Schmerz unempfindlich sein könne, er hält also die Afunktion des Bewusstseins für etwas Normales, wenn er sagt „man“, im Nervösen aber nimmt die Erscheinung nach allen Seiten hin einen höheren Grad an, weil sie auf subjektiver Ueberwertigkeit beruht. Damit findet die psychologistische Lehre der Psychiatrie ihre Erklärung von der fixierenden Wirkung des Affektes, von der Wirkung, die Gemütsbewegungen auf das Zustandekommen hysterischer Symptome haben. Darauf werden wir später zurückkommen müssen. Man kann darin aber auch das Begründet sehen, was Echtes in der Lehre Freud's vom eingeklemmten Affekt steckt.

Kehren wir zu unserer Patientin zurück. Man kann in den späteren Reaktionen eine Abhängigkeit der Patientin von der Vorstellung, dass sie um das Packen und Räumen nicht herumkomme, erkennen, die ohne Gegengewicht kritischer Gegenvorstellungen einen so massgebenden Einfluss gewinnen konnte. Die Vorstellung hatte sie sich selbst gebildet, man kann davon absehen, dass sie sich ihr auch aufgedrängt hatte durch das in der augenblicklichen Situation liegende Vergleichsmoment. Man kann also sagen, dass die Patientin das Packen und Räumen unter einem selbstsuggestiven Zwange beginnt, wenn man unter Suggestion die Abhängigkeit von einer gefühlsbetonten Vorstellung versteht, der das Ausbleiben kritischer Gegenvorstellungen zu ihrer Massgeblichkeit verhilft. Die Vorstellung, dass die Patientin nicht um das Packen herumkommen würde, war eine sekundäre, aus der Erfahrung gebildete. Ebenso sekundär kann sich bei dem kriegsneurotischen Zitterer, dem keine Behandlungsmethode zur Heilung verholfen hat, die sekundäre Vorstellung dauernd und massgeblich einstellen, dass er nicht wieder

besser werden könne. Diese sekundären Vorstellungen können in dem späteren Stadium der Erkrankung so sehr den Kranken beherrschen, dass die Beseitigung derselben in der Hypnose einer extremen Bewusstseinsspaltung, wie Nonne sie hervorzubringen und auf dem Münchener Neurologentage zu demonstrieren vermochte, das Verschwinden des Zitterns nach sich zog und durch die Wiederhervorrufung dieser Vorstellungen das Krankheitssymptom wieder deutlich wurde. Aber eine gewisse Beeinflussbarkeit und Abhängigkeit von Vorstellungen ist überall vorhanden, die Möglichkeit kritischer Korrektur der Vorstellungen ist immer nur eine relative. Sie fällt nur in extremen Graden auf, wenn extreme psychologische Lagen vorhanden sind, eben bei extremer Subjektivität. Die Nonne'schen Demonstrationen wären nicht so eindrucksvoll gewesen, wenn nicht eine gesteigerte Abhängigkeit von gefühlbetonten Vorstellungen vorhanden gewesen wäre und zwar gefühlbetont in Hinsicht auf den Hypnotiseur, und wenn nicht Nonne sich in die psychologische Lage des Kranken ganz besonders gut einzufühlen verstanden hätte, so dass zwischen Arzt und Kranken das vorhanden war, was man Rapport nennt.

Ich habe in einer besonderen Arbeit (13) die allgemeinen Grundlagen der Suggestion und Suggestibilität zu erweisen mich bemüht, indem ich von einem Beispiele ausging, das Kohnstamm den Teilnehmern des Frankfurter Neurologentages vor Augen führte. Er konnte bei einer Dame in Hypnose, indem er derselben suggerierte, sie würde an einer Stelle ihres Handrückens, die er gleichzeitig kreuzweise strich, ein Kreuz von Blasen bekommen, eine der suggerierten Vorstellung entsprechende Hauteruption hervorrufen. Ich habe in meiner Arbeit auseinandergesetzt, dass eine mechanische Erklärung des Vorganges nicht möglich sei, wie sie von manchen Autoren gesucht wird. Man kann die im Sinne der Worte des Hypnotiseurs auftretende Hauteruption nur erklären, wenn man von dem Punkte, wo das Ohr des Patienten getroffen wird, bis zu der Stelle der Hauteffloreszenz eine Reihe von primitiven, mit einander in sinngemässer Beziehung stehenden Handlungen annimmt, in der sich der Sinn der Worte Kohnstamm's erhalten konnte, wenn sich also die kleinsten Teilprozesse selbst als suggerierte Handlungen auffassen liessen. Wir können also sagen, dass die Effloreszenzen auf einem im Sinne des Hypnotiseurs beeinflussten Organwillen beruhen. Das war aber nur möglich, wenn ein weitgehender Rapport zwischen Arzt und Patient bestand, also bei einer besonderen extremen subjektiven Beziehung beider. Unerklärlich konnte noch erscheinen, dass der Organwille sich so rasch der veränderten Situation anpasste, dass er so schnell seine organischen Mittel im Sinne des Hypnotiseurs parat hatte. Doch auch das findet

seine Erklärung. Ich hatte in Königstein, wo der Besuch der Kongress-  
teilnehmer ein sehr reger war, die Effloreszenz selbst nicht sehen können,  
hatte mich vielmehr allein auf die Worte Kohnstamm's verlassen  
müssen. Nach Erscheinen meiner Arbeit teilte mir Kohnstamm mit,  
dass die Hauteruption eine urtikariaähnliche gewesen sei. Nunmehr  
war mir klar, dass der Organwille im Rapport mit dem Hypnotiseur  
dessen Sinne zu entsprechen vermochte, da er sich eines zufällig vor-  
handenen, diesem Sinne entsprechenden Mittels bedienen konnte, indem  
er den phylogenetisch ausgebildeten Mechanismus verwertete, in dem  
auf einen Reiz, z. B. intestinaler Art, oder auf einen solchen, der in dem  
Stiche eines Insektes liegt, mit einer urtikariaartigen Hauteruption ge-  
antwortet wird<sup>1)</sup>. Dieser aber war wahrscheinlich von irgendwelcher  
ursprünglichen Zweckmässigkeit, die heute nicht mehr erkennbar ist,  
und im Bedürfnisfalle lag er parat. Das ständige Paratsein der hyste-  
rischen Mittel hat Förster auf dem letzten Neurologentage als ein  
Charakteristikum der Hysterie hervorgehoben. Das Paratsein ist aber  
für alle Mittel charakteristisch, wie wir von Pauly wissen, es fällt uns  
beim hysterischen Mittel nur besonders auf.

Ich wollte die Gelegenheit benutzen, meine Arbeit über die Erklär-  
barkeit suggestiver Erscheinungen, die ich als solche noch voll und  
ganz aufrecht erhalten kann, in dem soeben angedeuteten Sinne zu ver-  
vollständigen.

Die Ansicht Babinski's, dass die Suggestibilität das für die Hysterie  
Charakteristische sei, ist meiner eben genannten Arbeit nach also nicht  
aufrecht zu erhalten. Die Suggestion und die Suggestibilität sind ganz  
normale und in allen biologischen Prozessen vorhandene Tatsachen.  
Sie stellen nicht etwa besondere Prozesse und Eigenschaften selbst dar,  
sondern die ihnen entsprechenden Begriffe sind aus jedem Prozesse und  
aus jeder Beziehung verschiedener Realitäten unter einem bestimmten  
Gesichtswinkel zu abstrahieren möglich. Bei extremer Subjektivität  
fällt aber eine besondere Abhängigkeit in den Beziehungen der ver-  
schiedenen Realitäten besonders leicht auf. In diesen Fällen sind wir  
zuerst auf den besonderen Gesichtspunkt der Betrachtung aufmerksam  
geworden.

Wie wir oben gesagt hatten, dass unsere Erkenntnis den  
Kern der Wahrheit umspült und dass wir mit allen unseren  
Beziehungsbegriffen der Wahrheit nur in gewisser Beziehung

---

1) Vielleicht ist die Zweckmässigkeit des phylogenetisch entwickelten  
Mittels so zu verstehen, dass Auto- oder Allotoxine zunächst im Unterhautzell-  
gewebe ausgebreitet werden, um eine allmähliche Resorption zu gestatten.



uns von irgend einer Seite nahen, oder aus irgend einer ideellen Richtung näher kommen, dass aber mit keinem derselben die Wahrheit voll erfasst werden kann, so sehen wir jetzt wieder, dass alle Hypothesen über das Wesen der Hysterie aus hysterischen Prozessen sich abstrahieren lassen, wenn man ein und denselben Vorgang unter verschiedenen Gesichtspunkten für sich ins Auge fasst, dass aber keiner der verschiedenen Gesichtspunkte an und für sich für das Wesen der Hysterie als charakteristisch angesehen werden kann, da sie an sich in allen biologischen Prozessen implizite erkennbar sind, und nur in der Abstraktion für sich betrachtet werden können. Charakteristisch ist nur für die Hysterie, dass sie in ihr extrem in Intensität und Richtung in die Erscheinung treten und auffallen, so dass man sie in hysterischen Prozessen vielfach zuerst überhaupt kennen gelernt hat.

Der letzte Neurologentag, der alle Neurologen und Psychiater für das Wesen neurotischer und im besonderen hysterischer Prozesse eingenommen hatte, musste, sollte man meinen, ein getreues Bild der Zeitanschauung in dieser Hinsicht ergeben und es kann uns daher der zeitgeistige Standpunkt zur Sache leicht klar werden, wenn wir uns in Hinsicht auf das Wesen der Hysterie mit den damaligen Verhandlungen näher befassen.

Ich habe schon an anderer Stelle betont (2, 14), dass die Anschauungsweise der Menschen von einer idealistischen zu einer mechanistisch-materialistischen, oder umgekehrt sich wandelt und dass jetzt im allgemeinen und im Gebiete der Neurosen im besonderen ein Umschwung von materialistischer zu idealistischer Anschauungsweise sich zu erkennen gibt. Dies trat deutlich auf dem Neurologentage hervor und wurde auch von Nonne für die Neurasthenie geltend gemacht. Mechanistische und idealistische Denkart stellte sich daselbst als physiologische und psychologische Anschauungsweise dar, indem die eine mit Begriffen rechnete, welche der Physiologie entnommen sind, als einer Wissenschaft, die sich einseitig an das sinnlich Wahrnehmbare, Messbare hält und die dogmatisch als feststehend erachteten Tatsachen der Physik und Chemie einseitig in den Dienst der Erforschung des Lebens stellt, die andere mit Begriffen arbeitet, die inneren psychologischen Tatsachen entsprechen.

Ich habe in meiner letzten Arbeit (15) darauf aufmerksam gemacht, dass auch eine psychologische Denkart einseitig ist und habe einen Ausgleich zwischen beiden in einer organistischen, biologischen, relativistischen Anschauungsweise als gefunden erwiesen. In diesem

Sinne ist auch diese Arbeit geschrieben, es wird aufgefallen sein, dass ich stets auf die verschiedenen Betrachtungsweisen hingewiesen und stets den relativen Wert einer einzelnen erwiesen habe. Auf beiden vorgenannten fusst die Psychiatrie, sie hat aber nicht verstanden, beide richtig mit einander zu verknüpfen. Die Arbeiten aus dem Anstaltslaboratorium befassen sich mit sinnlich fassbaren Dingen, mit dem Faserverlauf, den Stoffwechselstörungen und den Abbauvorgängen, die Arbeiten, welche vom Krankenbette stammen, rechnen meist mit seelischen Faktoren und deren Beziehungen unter einander. Die Tätigkeit ist auf beiden Seiten eine beschreibende, erst in richtiger Verknüpfung beider kann eine zureichende Begründung gefunden werden. Diese ist für den ernstlich forschenden aus meinen Arbeiten zu gewinnen, die untereinander in einem organischen Zusammenhange stehen. Darnach sind auch die einzelnen psychischen Komplexe Mittel des Organwillens. Sie können daher nicht an sich als für irgend welche Vorgänge ursächlich angesehen werden, sind ihnen vielmehr ursächlich zu koordinieren. Es ist daher auch nicht aufrecht zu erhalten, dass Kräpelin, auf den sich der Vertreter der Psychiatrie auf dem Neurologentage im Wesentlichen berief, in Gemütsbewegungen den eigentlichen Grund zur Entstehung hysterischer Symptome sieht, zumal ebenso gut depressive Zustände durch Erlebnisse, die mit Gemütsbewegungen einhergehen, entstehen, wie die Erfahrung lehrt.

Ebenso wenig kann aber auch Babinski die Vorstellungen, wie sie in suggestiven Prozessen ungehemmt zur Geltung kommen, als alleiniges ursächliches Moment hinstellen. Wie Kräpelin für seine Lehre geltend macht (S. 1665), dass Suggestion und Persuasion stets aufs innigste mit Gemütsbewegungen verknüpft seien, so könnte Babinski geltend machen, dass auch Gemütsbewegungen stets eine intellektuelle Komponente enthalten, dass man sich immer vorstellen kann, weshalb durch irgend ein Erlebnis das Gemüt Jemandes bewegt ist. In jedem Falle liegt in beiden Geltendmachungen kein zureichender Grund für die Allgemeingültigkeit ihrer Anschauungen in Hinsicht auf die Entstehung hysterischer Symptomenkomplexe. Besser ist schon die Fassung von Möbius, dass das Wesen der Hysterie in gefühlsbetonten Vorstellungen beruhe, aber sie sind in allen Lebensvorgängen beteiligt, das Wesentliche ist meiner Ansicht nach, dass sie in überwertiger Weise geltend gemacht werden, dass sie, wie sie in den fraglichen Lebensprozessen in die Erscheinung treten, ebenso wie andere Symptome auf subjektiver Ueberwertigkeit beruhen. Man kann wohl mit Recht sagen, dass im ersten Erlebnis, wie es die erotische Spannung unserer Patientin ist und die Granatexplosion des Soldaten, dem Beobachter die Gemüts-

bewegung näher steht, dass aber in den späteren Erlebnissen, wie es der rein ausdrucks-mässige Ablauf des Packens und Räumens oder des kriegsneurotischen Zitterns ist, es mehr sekundäre Vorstellungen sind, die dem Betrachter für die Auslösung des Symptomes massgeblich erscheinen, bei unserer Patientin die sekundäre Vorstellung: „Ach tue es nur, du kommst doch nicht darum herum“, bei dem neurotischen Zitterer: „Dir ist doch nicht zu helfen, du hast einmal eine nicht reparable körperliche Schädigung in der mächtigen Erschütterung davongetragen“. Man könnte also die erste Entstehung sehr wohl als thymogen, die folgenden zwangsmässigen Reaktionen sehr wohl als ideogen bezeichnen. Allein auch in ihnen sind die anderen Komponenten vorhanden, es wird nur mit Vorliebe in solchen Fällen von der anderen Komponente abgesehen. Die Patientin, die in den späteren Fällen packt, steht in einer Gefühlsspannung, ist bewegten Gemütes und während sie denkt: „Ach tue es nur“, ängstigt sie sich, dass die Gemütsbewegung sich zur Angst steigern könnte. Während also in den späteren Erlebnissen auch Gefühlsmomente eine Rolle spielen, so ist das erste Erlebnis in keinem Falle ganz vorstellungslos. Schon dem Bewusstseinsverlust bei einer Granatexplosion liegt die Vorstellung etwas Ausserordentlichen zugrunde, dem man sich entziehen muss, während zugleich das Gemüt bewegt ist.

Ein Gegensatz, der demjenigen von Babinski und Kräpelin ähnlich war, trat zwischen Oppenheim und Dubois auf dem Neurologentage von 1910 zutage, wo Oppenheim sagte, dass die Erfolge Dubois' nicht auf einfacher Ueberredung und Dialektik beruhten, sondern dass in ihr auch die Gefühlsmomente der Suggestion steckten. Während also Babinski das Wesen der Suggestion in der Beeinflussung durch Vorstellungen erkennt, stellt Oppenheim die Gefühlsseite in ihr in den Vordergrund. Dubois aber bedient sich bewusst in seiner Persuasion und Dialektik eines Einflusses auf das Vorstellungsleben und durch dasselbe auf die neurotischen Symptome, er bedient sich also nach Babinski suggestiver Mittel, wie er aber deutlich ausspricht, will er bei Leibe nicht suggerieren. So geht's! Das wäre alles nicht möglich, wenn nicht in jedem Vorgang jede Seite des abstrakt auseinanderhaltbaren Vorganges mit der anderen eng verknüpft wäre, und so jeder Betrachter, je nach seinen wissenschaftlichen Neigungen der einen oder der anderen den Vorzug zu geben vermöchte. Ich habe diesen Standpunkt schon 1911, mich anlehnend an einen Ausspruch Wundt's, angenommen.

In den Verhandlungen des Münchener Neurologentages trat nun mit Macht ein dritter psychologischer Faktor hervor, das psychologische Moment des Willens, sowohl in den Erklärungs- als auch in den Heilungs-

bestrebungen. So in der Strümpell'schen Rentenbegehrung, in dem Willen zur Krankheit, den besonders Gaupp im Einklang mit dem Kohnstamm'schen Defekt des Gesundheitsgewissens betonte. Bestand darin ein Gegensatz zu den früher vorherrschenden ideologischen Anschauungen Möbius', Baginski's und Dubois' und zu der Ansicht Kräpelins, soweit es sich um den Einfluss der Gemütsbewegungen handelt, so trat in der Therapie deutlich ein Gegensatz zu Dubois' Therapie der Dialektik und Persuasion hervor. Dies hauptsächlich in der Kaufmann'schen elektrischen Therapie, die eine Unterwerfung des Krankheitswillens auf jeden Fall ohne alle Rücksicht auf etwa krank machende Vorstellungen und Gemütsbewegungen bedeutete. In demselben Sinne musste die militärische Disziplin wirken, wenn die Kranken in den Etappenlazaretten belassen wurden, ebenso das militärische Turnen. Allein auch von dem psychologischen Willen oder wie ich mich oben, ausdrückte, dem Zentralwillen gilt dasselbe, was von Vorstellung und Gefühl gilt, er liegt mit den beiden anderen Faktoren im organisch Ichlichen implizite verknüpft. Der Organwille verfolgt seine Zwecke in Hinsicht auf seine Umwelt. Wenn er die Richtung, in der seine Ziele in der Umwelt liegen, gegen andere Richtungen abgrenzen will, so muss er sich die Beziehungen der verschiedenen Richtungen untereinander vorstellen, er bildet zu seiner Orientierung seine Beziehungsbegriffe, seine Denkmittel, seine Mittel der Erkenntnis. Entwickeln sich die Vorgänge in der Umwelt seinen Bedürfnissen entsprechend, so verbinden sich die mit den Beziehungsbegriffen aufgebauten Urteile mit positiven, im umgekehrten Falle mit negativen Gefühlsbetonungen. Auch das sind Mittel des Organwillens, Mittel des Ansporns und der Hemmung, sind Ermunterungs- und Warnungssignale. Nicht dass der Wille das allein Massgebliche darstellt, sondern im organisch Ichlichen liegen alle drei Seiten implizite verknüpft. Wenn der Therapeut die für seine Heilzwecke brauchbarsten Vorstellungen hervorzurufen vermag, nicht nur durch Worte, sondern auch durch Mienen und Gesten und die anderen Imponderabilien der Persönlichkeit, wie ich mich in einer Arbeit ausgedrückt habe, die sich besonders mit den psychotherapeutischen Erfolgen Dubois' befasst, auch durch Benutzung der in der Umwelt liegenden unumgänglichen massgeblichen Faktoren, wie sie z. B. in der militärischen Disziplin liegen, so wird er die möglichen Gegenvorstellungen am leichtesten zu gefühlsbetonten machen können und so den krankhaft gesteigerten und abnorm gerichteten Organwillen zu beugen und in eine andere Richtung zu bringen in der Lage sein. So erklärt sich auch der hypnotische Heileffekt, den Nonne zu demonstrieren vermochte, in dem



ganz gewiss eine Einwirkung auf das Vorstellungsleben nicht auszuschliessen war, indem man aber auch die in Nonne's Persönlichkeit liegenden auf den Kranken wirkenden Gefühlsmomente als wirksam anerkennen und in denen man auch eine willenslose Unterwerfung unter das Urteil und den Willen Nonne's erblicken kann. So konnte ich zwei Fälle berichten (7, S. 458), in denen der Hinweis darauf, dass, wenn die Patientin ihr zwangsmässiges Weinen nicht unterlassen könne, in dem ich ein Mittel sah, mich ihren unbewussten Wünschen gefügig zu machen, sie die Anstalt verlassen müsse, nicht nur das Weinen beseitigte, sondern einen massgeblichen Umschwung im ganzen Krankheitsverlauf hervorrief, da die Kranke schlechterdings alle Ursache hatte, den Aufenthalt nicht abubrechen. Dass in diesen Fällen nicht eine Einwirkung auf den psychologischen oder Zentralwillen vorlag, wird jeder erkennen müssen, der die entsprechende Stelle meiner Arbeit nachliest, ebenso wird leicht zu erkennen sein, dass in den Kaufmann'schen Fällen, oder den mit militärischer Disziplin, insbesondere mit militärischem Turnen behandelten Fällen der Organwille, das Organvorstellen und das Organfühlen es ist, auf das eingewirkt wird, kurz die organische Ichlichkeit, die überwertige Subjektivität.

Aber auch da heisst es *fortiter in re et suaviter in modo*, auch da gilt *quod licet bovi non licet Jovi*. Was für den Feldgrauen passt, passt nicht für den Offizier, ganz gewiss aber nicht für eine Kommerzienratsgattin. Es gibt eine Erziehung mit dem Stocke und eine solche durch ruhig sachliche Aufklärung, die gegebenen Falles durch den Hinweis auf unumgängliche Notwendigkeiten des Lebens unterstützt werden kann. Die Aufklärung oder Persuasion ist also durchaus nicht ausser Kurs zu setzen, es kommt eben immer darauf an, welche Mittel der Verständigung zur Erreichung psychotherapeutischer Zwecke man erwählt. In dem einen Falle werden Mittel, die sich an das Vorstellungsleben wenden, im anderen solche, die für das Gefühlsleben berechnet sind, in wieder einem anderen solche, die auf die Umänderung der Willensrichtung abzielen, zweckmässig sein, in jedem Falle wird aber von Bedeutung sein, ob der Fall in seiner biologischen Entwicklung richtig übersehen wird. Das zwangsmässige Packen und Räumen unserer ersten Patientin war vorbei, als ich ihr klar gemacht hatte, dass der tiefste Urgrund ihres sie quälenden Symptomes eine übermässig egoistische Geltendmachung erotischer Bedürfnisse sei, dass sie sich darin recht erkennen müsse und in Hinsicht auf die eigene Freiheit und die Harmonie in der Familie, das heisse auf die berechtigten Ansprüche ihres Mannes, sich selbst beherrschen müsse, dann würde sie auch einem gesunden Drange nach eigener Selbstachtung genügen. In diesem Sinne

müsse sie sich von mir eine straffe Zügelführung gefallen und sich sagen lassen, dass die Unbeherrschtheit nicht wieder vorkommen dürfe. Ich sage ihr das alles nicht, um sie irgendwie moralisch zu belasten, sondern um ihr zu helfen.

Wir sehen, wie die von mir vertretenen organisch biologischen Anschauungen mit der zeitgenössischen Praxis des deutschen Neurologen-tages in Einklang kommen. Es finden sich in den Verhandlungen in München aber auch theoretische Andeutungen, die mit einer relativistischen, organisch-biologischen Anschauungsweise zusammenfallen. Sie führen alle auf Kräpelin hin. Nonne bezog sich auf Kräpelin, indem er hysterische Symptome als Abwehrmechanismen bezeichnete. Sind es Abwehrmechanismen, so können es doch nur Mittel des Organwillens sein. Auch Förster bezog sich auf Kräpelin; indem er sagte: In der Fixation liegt das Pathologische, spezifisch Neurotische. Es ist ein psychischer Faktor, welcher fixiert, dieser ist der Affekt. Ich habe dieselbe Auffassung wie Kräpelin, ein unbewusster, phylogenetisch-immanenter Instinkttrieb zur Selbsterhaltung, zur Erhaltung von Vorteilen usw. In den Dienst dieses Instinktes treten die Krankheitserscheinungen, richtiger gesagt, er hält sie fest und erzeugt sie immer da wieder, wo es zweckmässig ist. Charakteristisch ist auf der einen Seite die enorme Paratschaft der Symptome im Dienste des Instinktes; wie durch Druck auf den elektrischen Knopf springen die Symptome an. Aber sie verschwinden auch andererseits dadurch, dass Umstände auftreten, unter denen das momentane Aufgeben zweckmässiger ist.“

In dem ersten Teile sagt Förster auf Grund psychologischer Anschauung das, was Kräpelin über die Wirksamkeit der Gemütsbewegungen sagt, in dem zweiten Teile seiner Ausführungen tritt eine biologische Anschauung zutage. Der Instinkt, den er anführt, fällt wohl zusammen mit dem, was ich Organwille genannt habe. Die im ersten Teile enthaltene Anschauungsweise hat sich schon als verfehlt erwiesen. Nicht dass der Affekt fixiert und dass die durch den Affekt hervorgerufene Fixation an sich das Charakteristische für die Hysterie ist, sondern sowohl Gemütsbewegungen wie Fixation sind an sich Momente, die in jedem Erlebnis verknüpft liegen, das Uebertriebene, sowohl in der affektiven Steigerung, wie in der Fixation, die kausal voneinander unabhängig sind, vielmehr einander koordiniert, ist für die Hysterie charakteristisch. Der zweite Teil der Förster'schen Ausführungen lässt uns nun selbst an die Quelle gehen, zu Kräpelin.

Ich möchte die fragliche Stelle des Kräpelin'schen Lehrbuches hier gern wörtlich anführen, wenn sie auch etwas lang ist, weil ich jedes seiner Worte für das vorliegende Problem für wichtig halte. Ich

hatte meine vorliegende Arbeit im Entwurfe schon fertig, als ich diese Stelle, auf die sich Gaupp, Nonne und Förster offenbar bezogen haben, nachlas. Ich fand dort zum ersten Male den Versuch, auf biologischer Grundlage eine Erklärung hysterischer Symptome zu finden, die der meinigen ähnlich war, und dass in Kräpelin's Worten alle die Probleme angeschnitten waren, die ich berührt hatte. Ich war darüber aufs Höchste erfreut und möchte die Freude über das Gemeinsame weiter in den Vordergrund stellen. Die Kräpelin'sche Stelle heisst:

„Was einem Krankheitsbilde den Stempel des Hysterischen aufdrückt, das ist, wie schon früher angedeutet, weiterhin die Ausstrahlung der Gemütsbewegungen auf andere Gebiete des körperlichen und geistigen Lebens und ihre Umsetzung in Krankheitserscheinungen, die der Hauptsache nach übertriebenen und verzerrten Ausdrucksformen seelischer Erregungen entsprechen. Auch diese Erkenntnis ist alt und unzählige Male ausgesprochen worden. Sie stützt sich zunächst auf den Umstand, dass eine ganze Reihe von hysterischen Störungen in Entstehung und Gestaltung ohne weiteres auf diese Deutung hinweisen. Weitere Ueberlegungen machen es jedoch wahrscheinlich, dass diese und viele ähnliche Erfahrungen auf das Bestehen umfassender und verwickelter stammesgeschichtlich uralter Schutzeinrichtungen hinweisen, die ohne weiteres in Wirksamkeit treten, sobald der Selbsterhaltungstrieb durch Gemütsbewegungen angestachelt wird. Wir dürfen uns wohl vorstellen, dass diese ursprünglichen, triebartigen Verteidigungsmittel im Laufe der Entwicklung mehr und mehr durch andere, vom Verstande geschmiedete und vom zielbewussten Willen gehandhabte Schutz- und Trutzwaffen ersetzt wurden, die sich vollkommener den wechselnden Anforderungen des Daseinskampfes anzupassen vermochten. So verkümmerten sie, wurden bis zur Unkenntlichkeit umgewandelt und ihrer ursprünglichen Bestimmung entfremdet. Zum Teil haben sie sich, wie namentlich Darwin dargetan hat, noch als einfache Ausdrucksformen von Gemütsbewegungen erhalten, wie die Gänsehaut beim Gruseln als schwacher Versuch, die Haare zu sträuben und dadurch furchtbarer zu erscheinen, wie das Weinen beim Schmerze, um gleichsam einen reizenden Fremdkörper fortzuspülen, das Heben der Oberlippe beim Hohn, um den drohenden Eckzahn zu zeigen, usf. Obgleich die ursprüngliche Bedeutung dieser Vorgänge längst verloren gegangen ist, lassen sich doch die Zusammenhänge zwischen der Gefahr ankündigenden Gemütsbewegung und der Andeutung der Verteidigungsmassregel noch immer nachweisen. Im Laufe der fortschreitenden Entwicklung werden die unter veränderten Lebensbedingungen überflüssig oder unzweckmässig gewordenen Hilfsmittel des Selbstschutzes allmählich zugunsten vollkommener Einrich-

tungen unterdrückt. So kommt es, dass ein erheblicher Teil derselben dem Bereiche der Willküreinwirkung mehr oder weniger vollständig entzogen wird. Unser Wille ist nicht mehr imstande, unmittelbar die Hautgefässe zu erweitern oder zu verengern, wie es Scham, Schreck und Zorn vermögen, unsern Herzschlag zu beschleunigen oder zu verlangsamern, Tränen fliessen zu lassen. Nur auf dem Umwege, durch Wachrufen entsprechender Vorstellungen und der daran sich knüpfenden Gefühle gelingen uns derartige Beeinflussungen. Hier zeigt es sich also deutlich, dass es vom Seelenleben aus Zugänge zu körperlichen Vorgängen gibt, die nur den Gemütsbewegungen, nicht aber dem bewussten Willen offen stehen. Auch die hypnotische Suggestion vermag unter Umständen diese Wege aufzufinden und einzuschlagen. So dürfte es sich erklären, dass zwar ein Teil der hysterischen Störungen willkürlich nachgeahmt werden kann, dass daneben aber auch Krankheitserscheinungen vorkommen, die ausser jedem Zusammenhange mit dem bewussten Willen stehen. Ja, der Spielraum dieser letzteren erscheint nicht erheblich grösser zu sein, als derjenige des Ausdrucks von Gemütsbewegungen. Wir dürfen wohl annehmen, dass eben diese ungewöhnliche Ausdehnung alter, durch fortschreitende Entwicklung unwegsam gewordener Zusammenhänge die kennzeichnende Eigentümlichkeit der Hysterie darstellt.

Es ist natürlich heute kaum möglich, sich von der ursprünglichen Bedeutung der hysterischen gemüthlichen Reaktionsformen eine zutreffende Vorstellung zu machen, da sie in Gestaltung, Ausdehnung und Zusammenhängen durch die verschiedenartigsten stammesgeschichtlichen, persönlichen und krankhaften Einflüsse gewiss vielfach bis zur Unkenntlichkeit entstellt sind. Nur so viel lässt sich vielleicht sagen, dass ein Teil dieser Vorgänge darauf hinauszulaufen scheint, Leib und Seele drohenden Schädigungen zu entziehen, wie die Gesichtsfeldeinschränkung, die Blindheit und Taubheit, die Unempfindlichkeit, die Bewusstseinstrübung, die Verdrängungserscheinungen, die an die Katalepsis der Tiere erinnernden Lähmungen. Ein anderer Teil wäre möglicherweise als Versuch möglichster Anspannung aller Kräfte aufzufassen, so die Kontrakturen, die Krämpfe und Zuckungen, die Atmungsbeschleunigung, das Herzklopfen. Wieder andere Störungen könnten als Warnungssignale, wie die Schmerzen, die Ueberempfindlichkeit, oder endlich als Hilfsmittel zur Beseitigung von Schädigungen gedeutet werden, der Husten, das Niesen und Räuspern, der Lidkrampf, das Erbrechen, die Durchfälle, die Schweisse.

Leichte Andeutungen derartiger, im allgemeinen früheren Entwicklungsstufen angehörender Entladungsformen gemüthlicher Spannungen kommen gelegentlich auch beim Gesunden zur Beobachtung, namentlich



bei sehr plötzlich hereinbrechender Ueberlegung und Selbstbeherrschung überwältigender Gefahr. Offenbar aber sind die uns beherrschenden Züchtungseinflüsse darauf gerichtet, die hier sich vordrängenden Triebhandlungen nach Möglichkeit zu unterdrücken, und die inneren Spannungen zur Verwirklichung weiter reichender Zwecke der Leitung des Willens unterzuordnen. Am seltensten wird man daher jenen hysterieähnlichen Gefühlsausbrüchen beim erwachsenen, kaltblütigen Manne begegnen, dagegen bewegt sich der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei Frauen und namentlich bei Kindern vielfach in Formen, die unverkennbare Aehnlichkeit mit hysterischen Erscheinungen aufweisen. Auch bei Naturvölkern scheinen die triebartigen Verteidigungsmassregeln noch eine verhältnismässig grosse Bedeutung zu besitzen.“

Wir kämen somit zu dem Schlusse, dass wir es bei der Hysterie in gewissem Sinne mit einer Entwicklungshemmung zu tun haben.

Soweit mögen die Kräpelin'schen Ausführungen hier Platz haben. Das Uebereinstimmende derselben mit den von mir geäusserten Anschauungen liegt vor allen Dingen in der entwicklungsgeschichtlichen biologischen Ableitung der hysterischen Symptome. Dieselben sind nach Kräpelin Schutzmittel. Der Schmerz ist ein Warnungssignal, Gesichtsfeldeinschränkung, Taubheit, Unempfindlichkeit, Bewusstseinstrübung sind Mittel, um sich dem Eindrücke, dem Miterleben des Gefahrdrohenden, Schrecklichen zu entziehen. Ohne dass es ausgesprochen wird, meint Kräpelin mit den erstrebten Zielen solche des Organwillens. Vom psychologischen Willen sind sie auch nach Kräpelin unabhängig, aber sie sind reproduzierbar auf gefühlsbetonte Vorstellungen hin, weil das Gefühlsmässige im Gegensatze zu dem Intellektuellen, Abstrakten, Neenzephalischen dem Organischen näher steht, paläozephalisch ist. Es ist auch nicht möglich, Erektionen willkürlich hervorzurufen, aber auf gefühlsbetonte Vorstellungen oder auf gefühlsbetonte Sinneswahrnehmungen des Gesichts und Getasts treten Erektionen auf, bei dem in dieser Hinsicht subjektiv Ueberwertigen leichter, als bei dem in dieser Hinsicht Torpiden. Das Ausdrucksmässige, dessen bewusste Zweckhaftigkeit in den Hintergrund getreten ist, steht dem Gefühlsmässigen näher als dem reinen Verstandesmässigen. Die hysterischen Mittel sind nach Kräpelin stammesgeschichtlich uralte, vielleicht aus einer Zeit, wo der Zentralwille noch nicht klar zum Bewusstsein kam, wo die Reaktionen mehr gefühlsmässig reguliert wurden, je nachdem was Lust oder Unlust erweckte, wo die Rindenentwicklung noch nicht so weit vorangeschritten war. Sie sind gewachsen, wie alle Schutz- und Abwehrmittel der Tiere, wie die dicke Haut und die Stosszähne des Elefanten, sind wie diese Ausdruck des Organwillens. Als ein im gleichen Sinne stammesgeschicht-

lich entwickeltes Mittel von jetzt nicht mehr klar erkennbarer Zweckmässigkeit hatte ich die Urtikaria hingestellt, die Kohnstamm erzeugen konnte.

Kräpelin sagt, dass die hysterischen Symptome übertrieben und verzerrt seien. Es liegt darin ein Hinweis auf das Arndt'sche Gesetz, sie sind abweichend nach Intensität und Richtung nach dem Grade und nach der Form. Das Uebertriebene kann sich aber nach Arndt über eine Hyperfunktion zur Afunktion steigern. Die Gesichtsfeldeinschränkung kann sich zur Blindheit steigern. So erklären sich auch die überwertigen Afunktionen, die wir Taubheit, Bewusstseinsverlust, motorische und sensible Lähmung nennen. Aber das Arndt'sche Gesetz ist, wie alle Gesetze aus äusserer einseitiger Betrachtung entwickelt. Es unterscheidet, wie unter der Einwirkung der nach Intensität verschiedenen Reize die Reaktion verschieden stark ausfallen und schliesslich sich auch die Richtung ändern kann. Dabei ist der getroffene Organismus allein als der passive gedacht. Er ist aber auch aktiv beteiligt. Er lässt sich die Einwirkung der Reize und die in stammesgeschichtlicher Entwicklung auf die Reize abgestimmten Reaktionen gefallen, er kann aber die letzteren so verwerten, wie sie ihm zufällig parat liegen und kann sie auch verändern, umwerten, im Sinne neuer Ziele. Er steht den Reizen also nicht nur passiv, sondern auch aktiv auswählend gegenüber. Den Bewusstseinsverlust unserer Schwangeren, welche die Sturzgeburt überraschte, können wir als das Resultat einer plötzlichen Steigerung der vorhandenen Erregung und der entsprechenden Bewusstseins-einengung betrachten, als eine Shockwirkung, dann betrachten wir den Vorgang rein in seinem mechanischen Ablauf als passiven Vorgang, wir können aber auch in ihm ein Mittel sehen, welches verwendet wurde nach stammesgeschichtlicher Eingewöhnung, um sich der vermeintlichen übergrossen Gefahr, oder vielmehr dem erwarteten Miterleben derselben zu entziehen, dann stellt er etwas Aktives dar. Es ist nicht die tatsächliche, sondern die vorausgesetzte Gefahr, welche eine Rolle spielt, nicht das Objektive, sondern das Subjektive in überwertiger Einschätzung. Wir können das Ergrauen der Haare [ein Beispiel, welches ich in einer anderen Arbeit herangezogen habe (1, S. 11)] im Alter wie auch bei der traumatischen Neurose als ein passives Zeichen der Erschöpfung ansehen, als sekundäre Anergasie der Pigmentbildung im Sinne Arndt's, wir können aber auch annehmen, dass aktiv dieses Entwicklungsergebnis verwendet wird als Mittel dann, wenn im Zustande der Erschöpfung, dann, wenn im Sinne des Zusammenhaltens der Persönlichkeitsgemeinschaft nicht mehr so viel Energie zur Verfügung steht, um alle Organe in ihrer gemeinsamen Funktion zu erhalten, der Organwille die am wenigsten Lebenswichtigkeit besitzenden Organe, wie es

die Haut und deren Adnexa sind, in den Zustand der Afunktion verfallen lässt, um lebenswichtigere Organe weiterfunktionieren lassen zu können. Daher der Verlust des Turgors der Haut, der Schwund des Fettpolsters, die Afunktion in der Pigmentation der Haare. Aber auch dies ist nicht von der tatsächlichen Erschöpfung abhängig, sondern von der vorausgesetzten, vermeintlichen. So erklärt sich das Grauwerden der Haare des Traumatikers auf Grund seiner subjektiven Ueberwertigkeit, welche die Voraussetzung der Erschöpfung und deren Folgen leichter erstehen lässt als bei normaler subjektiver Reaktivität.

Diese gelegentliche Zwischenbemerkung über das Arndt'sche Gesetz sei mir erlaubt, um wieder einmal die richtige biologische Betrachtungsweise, die beide Seiten der möglichen Beobachtungen mit einander verknüpft, zu illustrieren und dem Arndt'schen Gesetz seine relative Gültigkeit beizumessen.

Die Anschauung, welche Kräpelin über die Mittel des Organwillens als Material der hysterischen Symptome hat, ist nun in mehrfacher Hinsicht zu ergänzen. Es sind nicht nur Abwehr-, Warnungs- und Entziehungsmittel gegenüber einer vorausgesetzten Gefahr, also nicht nur Mittel negativer Richtung, sondern auch positiv gerichtete Mittel, es sind auch Begehrungsmittel der Erotik und anderer Seiten des Triebens. Sie liegen nicht nur auf dem Gebiete der Selbsterhaltung, sondern auch auf demjenigen der Stammeserhaltung und auf dem der Erhaltung des ethischen, ästhetischen und sozialen Wertes der eigenen Persönlichkeit. Wie der Giraffe der lange Hals gewachsen ist, um die hoch sitzenden Blätter der Palmen erreichen zu können, um dem Wunsche, das positive wunschmässige Prinzip hat besonders Bonhoeffer betont, nach Nahrungsmitteln gerecht werden zu können, so hat unsere Patientin das Packen und Räumen in den Dienst der erstrebten Ziele ihrer Erotik gestellt. Das Geweih des Hirsches ist nicht nur Abwehrmittel, sondern auch Mittel, um als Sieger im Kampfe dem Weibchen zu gefallen und sich dasselbe gefügig zu machen in dem Bestreben, seine Art fortzupflanzen. Zugleich ist es aber schliesslich auch Schmuck, ist einem Bedürfnis in ästhetischer Hinsicht sich auszuleben, entsprechend.

Das Beispiel unserer Patientin zeigt uns, dass die Mittel der Hysterie nicht so arg alt zu sein brauchen, sondern dass sie auch durchaus der Zeit entsprechend sein können. Ja ich möchte behaupten, dass das Alter an sich überhaupt nichts für die Hysterie Charakteristisches ist, dass daher die stammesgeschichtlichen Mittel Kräpelin's an sich noch immer zeitgemäss sind. Ich bin der Meinung, dass sie alle im Normalen zur Zeit verwendet werden und zwar im Zustande ungewöhnlicher Erregung, dann wenn ein besonders subjektiv zu wertendes Erlebnis nicht

umgangen werden kann. Auch dem normal reagierenden Menschen können sich die Haare sträuben, ihm kann bei einem Erlebnis Hören und Sehen vergehen, er kann vor Schreck gebannt sein, wie gelähmt sein, erzittern, einen Schmerz an einer bestimmten Stelle, der seine Aufmerksamkeit nicht zugewandt ist, nicht fühlen. Dass beim Hysterischen derartige Symptome so häufig, so intensiv, so verzerrt, so dauernd, so einseitig gesteigert vorkommen und in ihrem Projektionsgebiet sich erweitern, beruht auf subjektiver Ueberwertigkeit, als einer persönlichen Eigentümlichkeit, die im Gegensatze zum Normalen an und für sich ohne Rücksicht auf das besondere Erlebnis vorhanden ist, aber bei dem besonderen Erlebnis ganz besonders in die Erscheinung tritt. Damit fällt aber auch die Kräpelin'sche Behauptung, dass die Hysterie auf einer Entwicklungshemmung beruhe. Wenn das Zurückgreifen auf stammesgeschichtlich uralte Mechanismen an sich nicht für die Hysterie charakteristisch ist, sondern vielmehr die übersubjektive Art der Verwendung der auch im Normalen verwendbaren Mittel, so kann die Hysterie nicht als Entwicklungshemmung bezeichnet werden. Ich bin ganz im Gegensatze dazu der Meinung, dass sie einer Entwicklungsfrühreife entspricht, einer stammesgeschichtlich vorzeitigen Erschöpfung. Es braucht sich dieser stammesgeschichtliche Zustand nicht in einer Leistungsunfähigkeit und gesteigerten Ermüdbarkeit des einzelnen Individuums zu äussern, es gibt Hysterische, die körperlich sehr leistungsfähig sind, die Erschöpfung ist eben eine stammesgeschichtliche und sie tritt darin in die Erscheinung, dass alle Erregungsreize in subjektiv überwertiger Weise verarbeitet werden.

Auch darin möchte ich Kräpelin ergänzen, dass ich auch die Gemütsbewegungen als Mittel des Organwillens auffasse, deren sich der hysterische Organwille in überwertiger Weise bedient. Daher abnorm fixierte Stimmungen, abnorme Affektivität und das abnorme Schwanken auf der anderen Seite, die Launenhaftigkeit. Mit besonderer Vorliebe wird diese Launenhaftigkeit in den Dienst der Erotik gestellt. Dass aber die Verarbeitung irgend eines besonderen Erlebnisses mit einer besonders tiefen Gemütsbewegung einhergeht, zugleich aber mit Einengung des Bewusstseins und mit Entäusserung stammesgeschichtlich fixierter Ausdruckstätigkeiten, lässt sich insgesamt aus einer eigenen organischen Reaktivität ableiten. Damit fällt aber wieder die Kräpelin'sche Lehre von der Rolle, die Gemütsbewegungen in der Entstehung hysterischer Symptome spielen sollen. Gemütsbewegungen sind biologisch kein zureichender Grund für irgend welche Lebenserscheinungen, sie sind selbst Lebensäusserungen und sind als solche anderen Lebensäusserungen zu koordinieren.



Wir können also dann von Hysterie sprechen, wenn wir in übertriebener und verzerrter Weise, ungewöhnlich in Intensität und Richtung seelische und körperliche Symptome wahrnehmen, in denen Mittel des Organwillens zu sehen sind, die ungewöhnlich fixiert sind und in ungewöhnlich symbolischer Zweckhaftigkeit oder ungewöhnlich mechanischer Zwangsmässigkeit auftreten und als auf ungewöhnlicher Einengung oder Spaltung des Bewusstseins beruhend imponieren können, in denen sich aber schliesslich auch eine ungewöhnliche Massgeblichkeit gefühlsbetonter Vorstellungen oder einseitig krankhafter Willensrichtungen ausspricht. Das in allen diesen Gesichtspunkten Einheitliche ist das Ungewöhnliche des auch an sich aus normalen Lebenserscheinungen Abstrahierbaren und dieses Ungewöhnliche der Erscheinungen beruht auf einer ungewöhnlichen organischen Reaktivität, die ich subjektive Ueberwertigkeit genannt habe, und die das Ergebnis stammesgeschichtlicher Frühreife oder Erschöpfung ist.

Der Begriff des Mittels hat das gehalten, was wir von ihm voraussetzten. Er hat uns den Zusammenhang zu finden ermöglicht zwischen allen den zur Erkenntnis des Wesens der Hysterie verwendeten Beziehungsbegriffen und beziehlichen Hypothesen und meinem Beziehungsbegriff von der subjektiven Ueberwertigkeit und meiner Theorie, dass das Wesen der Neurosen im allgemeinen und der Hysterie im besonderen auf subjektiver Ueberwertigkeit beruhe. Er hat uns so auch, wie wir anfangs voraussetzten, den Zusammenhang finden lassen zwischen den in einem begrenzten Gebiete der Pathologie gültigen Anschauungen und den Fragen der allgemeinen Biologie. Er selbst ist nur ein Beziehungsbegriff, wie alle anderen. Er hat nur einen beziehlichen Erkenntniswert. Er kann uns auch nur von einer Seite, in gewisser Beziehung der Wahrheit näher bringen. Er ist abstrahiert aus der wertigen Seite der Beziehungen der Realitäten untereinander, neben der es noch eine zeitige und eine räumliche Seite gibt. Alle Realitäten verbindet miteinander ein räumliches Nebeneinander, ein zeitliches Miteinander und ein wertiges oder ichlich-beziehliches Für- oder Gegeneinander. Diese verschiedenen Seiten kosmischer Beziehungen wären nicht möglich, wenn nicht alle Realitäten, alles Seiende. Wirkliche die Attribute oder Eigenschaften der Räumlichkeit, Zeitlichkeit und Ichlichkeit besässe. Die Begriffe der Räumlichkeit, Zeitlichkeit und Ichlichkeit sind keine Beziehungsbegriffe, sie sind absolut gedacht, sind Grundbegriffe. Die diesen Begriffen ent-

sprechenden Grundattribute des Seins haften dem Seienden nicht an, wie die Eigenschaften lang, gross, grün, süß usw. den Dingen unserer Erfahrung, sondern sie stehen stets zueinander in einer bestimmten Relation. Das Seiende ist stets, indem es räumlich ist und räumlich miteinander in Beziehung steht, in der Zeit in räumlich festen Beziehungen zueinander bleibt oder in den räumlichen Beziehungen sich gegeneinander verändert, gegenseitiges Material zu ichlicher Verarbeitung und Umwertung, von Wert für die gegenseitigen ichlichen, individuellen und generellen Bedürfnisse, ist das, woraus, wenn es in gewisser Beziehung fixiert ist, dem ichlichen Bedürfnisse der Form nach konstante, stabile Mittel erwachsen, so dass es einen bestimmten bleibenden subjektiven Wert erhält, bestimmter abstrakter Deutung und negativer oder positiver gefühlsmässiger Einfühlung von gewisser Intenität zugänglich wird. Der Begriff des Mittels des Organwillens steht so auch im Einklang mit den in meinen vorangegangenen Arbeiten mehr, erkenntnistheoretischer Art niedergelegten Anschauungen, die meiner Lebensauffassung erst die richtige Grundlage zu geben vermochten. In ihnen glaube ich einen Ausgleich zwischen den verschiedenen, anscheinend auseinandergehenden Wegen menschlicher Erkenntnis gefunden zu haben und so meiner Art der Erforschung besonderer pathologischer Lebenserscheinungen einen zureichenden Grund geben zu können. Indem meine Lebensbeschreibung auf beiden Wegen der Erkenntnis nicht nur empirisch, systematisch differenzierend ist, sondern alles im Einklange miteinander, einem begrifflichen Generalisierungsdrange entsprechend zu erfassen sucht, ist sie nicht nur beschreibend, sondern erklärend, ist sie nicht einseitig beziehlich, sondern vollumfassend, gibt sie für alles Wahrnehmbare zureichende Gründe und entspricht so dem in uns liegenden Kausalitätsbedürfnis. So vermag mit Zugrundelegung einer solchen Art der Lebenserkenntnis und solcher Lebensanschauungen die Biologie diejenige Wissenschaft zu werden, die im Mittelpunkt aller menschlichen Wissenschaften steht, für die es keine absoluten Grenzen gibt zwischen Organischem und Anorganischem, Bewusstem und Unbewusstem, Lebendem und Totem, Ausdrucksmässigem und Zweckhaftem, sondern alle diese Beziehungsbegriffe nur die Pole wissenschaftlicher Systeme darstellen. So kommen wir zu einer Relativität, die das erkenntnistheoretische Relativitätsprinzip Mach's und das physikalische Einstein's zu umfassen vermag, und auch die Lebenserscheinungen zu umfassen vermag, die bislang nur Gegenstand einer besonderen Beschreibung und Systematisierung waren und die wir neurotische im allgemeinen und hysterische im besonderen zu nennen gewöhnt sind.

### Literaturverzeichnis.

1. Die Neurosenfrage und das Arndt'sche biologische Grundgesetz. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 5.
2. Physikalische Betrachtungsweisen in neurologisch-psychiatrischer Literatur, ein Kapitel zur Leibseelenfrage. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 36. H. 2.
3. August Pauly, Lamarckismus und Darwinismus, Entwurf einer psychophysischen Teleologie, Ernst Reinhard's Verlag. München 1906.
4. O. Kohnstamm, Die biologische Sonderstellung der Ausdrucksbewegungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1906, 7. — Kunst als Ausdruckstätigkeit. Ernst Reinhard's Verlag, München 1907. — Zwecktätigkeit und Ausdruckstätigkeit. W. Engelmann's Verlag, Leipzig u. Berlin 1913.
5. Darwin, Ueber den Ausdruck der Gemütsbewegungen bei Menschen und Tieren. Deutsch von Carus. 1872.
6. Bleuler, Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 6. H. 3 u. 4.
7. Gedanken an den letzten Neurologentag. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 6. H. 4.
8. Böttcher, Verhandlungen der Ges. Deutscher Nervenärzte. 1917.
9. Ueber psychogene Schmerzen. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. 1913, 34.
10. Bemerkungen zum Schmerzproblem. Neurol. Zentralbl. 1914. Nr. 5.
11. Kräpelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. 4.
12. Janet, Der Geisteszustand der Hysterischen. Deutsch von Kahane. Leipzig u. Wien. Deuticke's Verlag.
13. Ueber die Erklärbarkeit suggestiver Erscheinungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. Bd. 34. H. 4.
14. Diskussionsvortrag, Verhandlungen deutscher Nervenärzte. 1917.
15. Verschiedene Betrachtungsweisen und die Neurosenfrage. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 41. H. 1.

X.

Aus dem psychiatrischen Krankenhause St. Johannes in Warschau.

**Zur Behandlung der Dementia praecox.<sup>1)</sup>**

Von

Dr. med. et phil. **P. Prengowski,**  
Oberarzt.

In den Jahren 1903 und 1904 habe ich<sup>2)</sup> bei mehreren Gelegenheiten, auch in deutscher Sprache, u. a. auf dem internationalen medizinischen Kongress in Madrid, folgende Behauptungen ausgesprochen:

1. Die meisten Fälle von Solis-Cohen'scher und Herz'scher vasomotorischer Ataxie sind dieselben Kranken, welche wegen ihrer Erscheinungen seitens der Psyche von einigen (Solier, Dunin, Pulawski u. a.) als periodische Neurastheniker, von anderen (Kahlbaum, Hecker, Kraepelin u. a.) als Manisch-Depressive leichteren Grades bezeichnet werden, welche von Lange als periodische Depressionszustände bestimmt werden, sonst auch Cyklothyme, „Psychisch-Nervöse“ oder einfach „schwere Neurastheniker“ genannt werden.

1) Nach einem am 27. 6. 1916 in der Warschauer medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.

2) a) „Ueber die als periodische Neurasthenie, zirkuläres Irresein usw. aufgefasste Krankheit“ (polnisch: Przegląd lekarski, 1903, Nr. 12—17; b) Unter demselben Titel Referat in der psychiatr.-neurolog. Sektion des internat. med. Kongresses in Madrid 1903; c) „Zur psychiatrischen Therapie“, Allgem. Zeitschrift f. Psych., 1903, Bd. 60; d) Bemerkungen zur Kritik meiner Arbeit: „Zur psychiatrischen Therapie.“ Allg. Zeitschr. f. Psych., 1904, Bd. 61, S. 779; e) „Ueber die Obstipatio spastica“. Wiener med. Presse 1904, Nr. 1; f) „Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Dr. L. Höflmayer: „Zur Aetiologie und Behandlung der Neurasthenie“. Wien. klin. Rundschau 1904, Nr. 20; g) „Das Erzeugen des dermatographischen Phänomenes mit Hilfe eigenen Apparates“, Vortrag in der Lemberger med. Gesell. 20. XII. 1903, sowie Przegląd lekarski 1904 (polnisch); h) (nachträgliche Notiz) Die geschichtliche Uebersicht wurde auch in meinem Aufsatz: „Ueber das hereditäre Auftreten der spastischen vasomotorischen Neurose (mit psychischen Erscheinungen)“, Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh, Bd. 56, H. 3, sowie in meinem am 17. März 1917 in der neurolog.-psych. Sektion der Warsch. med. Gesellsch. gehaltenen Vortrage: „Demonstration der behandelten Fälle von Dementia praecox“ aufgeführt.



2. Bei diesen Kranken sind die vasomotorischen Störungen primär und beruhen vor allem in der Verminderung der Erweiterungsfähigkeit und in der Neigung zum Spasmus der Blutgefässe, vor allem an der ganzen Hautfläche, infolgedessen, ausser den event. Zirkulationsstörungen im Gehirn, eine nicht genügende Ausscheidung vieler Stoffwechselprodukte durch die Haut stattfindet und dadurch eine Intoxikation der Hirnrinde zustande zu kommen scheint.

3. Da die erwähnte sog. periodische Neurasthenie — bleiben wir bei diesem Namen der besprochenen Erkrankung — einerseits bekanntlich nicht von der einfachen Neurasthenie scharf abzugrenzen ist, andererseits, nach meiner Ansicht, in naher pathogenetischer Beziehung zu der Dementia praecox zu stehen scheint, so scheint damit die Pathogenese auch der einfachen Neurasthenie sowie der Dementia praecox im wesentlichen gegeben zu werden, d. h. es sind im wesentlichen auch bei diesen Krankheiten die vasomotorischen Erscheinungen primär und bilden den Ausgangspunkt für alle übrigen krankhaften Erscheinungen dieser Krankheiten.

Meine erwähnten Ideen über das Wesen der neurasthenischen Erkrankungen und der Dementia praecox fanden in grösserem oder geringerem Grade Bestätigung in den Anschauungen, welche nach mir von einigen Autoren ausgesprochen wurden. Leider — das bemerke ich nur nebenbei — scheinen die Herren nicht genügend sich dessen bewusst zu sein, dass sie das wiederholen oder fortsetzen, was schon vor ihnen gesagt worden ist.

So erschien im Jahre 1904 die Arbeit von Höflmayer<sup>1)</sup>, in welcher behauptet wird: 1. dass in den neurasthenischen Erkrankungen die vasomotorischen Erscheinungen nicht Folge- oder Begleiterscheinungen, sondern Ursache, Ausgangspunkt für alle anderen sog. nervösen Störungen sind und das Wesen der Neurasthenie bilden; 2. dass dabei eine mangelhafte Abfuhr der Ermüdungsprodukte eine wichtige pathogenetische Rolle zu spielen scheint.

Seit dem Jahre 1906 erschienen über vasomotorische Erkrankungen einige Arbeiten von dem Strassburger Professor Rosenfeld<sup>2)</sup>, welcher im Aufsätze „Ueber die Beziehungen der vasomotorischen Neurose zu

1) „Zur Aetiologie und Behandlung der Neurasthenie.“ Wiener klin. Rundschau 1904. Nr. 7.

2) a) „Zur Kasuistik der vasomotorischen Neurose“. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1906, S. 665. b) „Ueber einige Formen der vasomotorischen Neurose“. Med. Klinik 1907, Nr. 33. c) „Psychische Störungen bei der vasomotorischen Neurose“. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908, S. 137. d) „Ueber die Beziehungen der vasomotorischen Neurose zu funktioni-

funktionellen Psychosen“ (Arch. f. Psych., 1909, Bd. 46, H. 1) die Behauptung ausspricht und sie klar und allgemeinverständlich zu machen versucht: 1. dass die psychischen Erkrankungen sekundär, auf Grund der primär auftretenden funktionellen vasomotorischen Störungen auftreten können; 2. dass in dem von Rosenfeld angeführten Falle die funktionelle vasomotorische Erkrankung zur Psychose mit katatonischen Erscheinungen geführt hat; 3. dass in solchen Fällen wahrscheinlich vasomotorische Störungen im Gehirn stattfinden und dieselben zu den krankhaften Erscheinungen führen.

Im Jahre 1908 betont Knapp<sup>1)</sup> aus der Göttinger Klinik die grosse Bedeutung und die geringe Beachtung der vasomotorischen Erscheinungen bei funktionellen Psychosen überhaupt und der spastischen vasomotorischen Erscheinungen, zyanotischer und kalt sich anführender Extremitäten bei der hebephrenischen Erkrankung im speziellen.

Baller<sup>2)</sup> hält im Jahre 1911 in seiner Abhandlung „Spannungserscheinungen am Gefässapparate und ihre differential-diagnostische Verwertbarkeit für die Dementia praecox“ nicht nur die genannten vasomotorischen Störungen für ein spezifisches Symptom der Dementia praecox, Kahlbaum („Die Katatonie oder das Spannungsirresein“, Berlin 1874, S. 23) folgend, sondern ist auch geneigt, in diesen Spannungserscheinungen am Gefässapparate ein pathogenetisches Moment für die Dementia praecox zu sehen, was aus seinen folgenden Worten ersichtlich ist (S. 625): „... die vasomotorischen Störungen bei der Dementia praecox sind sehr daran schuld, wenn nicht gar der Grund, dass es so verhältnismässig schnell zur Verblödung kommt. Es wäre diese Annahme weiterer Beobachtungen wert; denn vielleicht liefert sie auch einige Bausteine für die Feststellung der Aetiologie der Dementia praecox“.

Zu obigen bibliographischen Angaben füge ich noch hinzu, dass seit mehreren Jahren im hygienisch-bakteriologischen Institute der Universität Erlangen unter Leitung des Prof. Weichardt<sup>3)</sup> Arbeiten über

nellen Psychosen“. Arch. f. Psych. 1909, Bd. 46, H. 1. e) „Ueber die Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zu körperlichen Erkrankungen.“ Allg. Zeitschr. f. Psych. 1913, Bd. 70.

1) „Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen.“ Arch. f. Psych. 1908, Bd. 44.

2) Allgemeine Zeitschr. f. Psych. 1911, Bd. 68, H. 5.

3) a) W. Weichardt: „Ueber Ausatemluft“. Arch. f. Hygiene, Bd. 65, S. 252. b) „Ueber Eiweisspaltprodukte in der Ausatemluft“. Arch. f. Hyg. 1911, Bd. 74, S. 185. c) Derselbe und H. Stötter: „Ueber verbrauchte Luft“. Arch. f. Hyg. 1912, Bd. 75, S. 265. d) Derselbe und Kelber: „Ueber Luftuntersuchungen“. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 35.

die ausscheidende Funktion der Haut gemacht werden. Diese bestätigen auf dem experimentellen Wege die lange bekannte Tatsache, dass durch die Haut ausser  $H_2O$  und  $CO_2$  auch viele andere Stoffwechselprodukte, besonders flüchtige Substanzen ausgeschieden werden; wodurch es verständlicher gemacht wird, dass die durch vasomotorische Erkrankung verursachten Störungen bei dieser ausscheidenden Funktion der Haut für den Menschen nicht gleichgültig sein können.

Wenn man einen so langen Zeitraum berücksichtigt, kann man nicht sagen, dass — wenn es sich um die Dementia praecox handelt — meine Idee, dass die funktionellen vasomotorischen Veränderungen spastischen Charakters den Ausgangspunkt für alle Krankheitserscheinungen dieser Psychose bilden und dass eine ihrer weiteren Veränderungen die Intoxikation der Hirnrinde durch aus dem Organismus nicht genügend ausgeschiedene Stoffwechselprodukte ist, dass diese meine Idee eine allzu grosse Verbreitung gefunden hat. Ich habe wahrlich dafür nicht gesorgt, weil ich mehr Wert darauf legte, dass aus meiner Idee über das Wesen der Krankheit die wichtigen Konsequenzen, besonders therapeutischen Charakters, gezogen werden. Das ist doch das beste Kriterium sowohl für den Wert der Idee wie auch dafür, wie gründlich sie von denen durchdacht ist, die sie aussprechen. Uebrigens ist dieses Kriterium nicht absolut: es kann vorkommen, dass die Behandlungsmethode einer Krankheit richtig und nützlich ist, obwohl sich die Idee über das Wesen dieser Krankheit, aus der die Behandlungsmethode zu resultieren schien, als falsch erweisen kann.

Jetzt nach 13jährigen Wahrnehmungen, Versuchen und Erfahrungen, nachdem ich zur unerschütterlichen Gewissheit gekommen bin, dass ich auf dem richtigen Wege bin, und nachdem ich völlig die Furcht verloren habe, dass ich irren und das „Post hoc“ für „Propter hoc“ nehmen könnte, bringe ich sie zur Veröffentlichung:

Ohne auf die Einzelheiten einzugehen, beschränke ich mich auf eine kurze, in allgemeinen Zügen gehaltene Darstellung:

1. worin die von mir jetzt angewandte Methode besteht;
2. welche Resultate sie mir gegeben hat und
3. welche allgemeinen Wahrnehmungen von mir gemacht wurden.

Meine Behandlungsmethode besteht in folgendem:

1. Um auf die vasomotorischen Nervenzentren einzuwirken, werden auf die Gegend der Wirbelsäule warme Kompressen appliziert; ich gebrauche die bekannten Kali aceticum-Thermophoren Nr. 1, vier bis fünf Stück, längs in einem in vier bis fünf Teile geteilten Leinensack mit Frottierstoff auf einer Seite. Der Kranke liegt auf der Kompressen.

2. Die ganze Körperfläche des Kranken unterliegt: a) einer allgemeinen Massage; b) der Einwirkung der Duschen von hohem Drucke (Blitzduschen) nach dem von mir<sup>1)</sup> früher besonders betonten Prinzip, dass die Erweiterung der Gefässe, Rötung der Haut, das Kriterium der guten Wirkung ist; c) dem gewöhnlichen Frottieren und Massieren im Bade.

3. Die Kranken bekommen eine systematische Schwitzkur. Die Prozedur wird besonders einfach in einer gewöhnlichen, ins Zimmer des Kranken gebrachten, mit Tuch oder Bettdecke bedeckten, mit einer Spirituslampe erwärmten Wanne gemacht.

4. In weiteren Stadien der Behandlung kommt die milde Jodtherapie hinzu.

Ausserdem werden alle bisher üblichen therapeutischen Massnahmen und Mittel nach Bedürfnis angewendet, wie: die stärkenden, beruhigenden sowie die Schlafmittel — ich mache auch einen grossen Gebrauch von Opiumpräparaten —, das Verbleiben der Kranken in der freien Luft, die Bettbehandlung bei den akuten, die Beschäftigung bei den chronischen Fällen usw. Ich füge noch hinzu, dass bei den akuten Zuständen während der ersten Tage die Thermophoren zweimal, das Schwitzbad und die allgemeine Massage einmal täglich angewendet werden. Nach 4—6 Tagen werden eine Woche lang die Thermophoren sowie die Massage einmal täglich, das Schwitzbad dreimal in der Woche gemacht. Darauf werden die ersteren dreimal, das Schwitzen zwei bis dreimal in der Woche appliziert. Von der vierten Woche der Behandlung an werden die Thermophoren und die allgemeine Massage dreimal, das Schwitzbad ein- bis zweimal wöchentlich appliziert. Die Blitzduschen wende ich nicht öfter an, als alle 5 bis 6 Tage, weil eine längere, bis zur Hautrötung dauernde Dusche sehr angreifend ist. So wird die Behandlung eventuell monatelang fortgeführt, wobei, wie gesagt, die sub 4 und weiter erwähnten Mittel und therapeutischen Massnahmen noch hinzukommen.

In den chronischen Fällen wird von Anfang an das letztere, langsamere Verfahren angewendet.

Für die Beurteilung der unten angeführten Resultate der Behandlung werden folgende Bemerkungen von Bedeutung sein: 1. Behandelt wurden vor allem Kranke meiner Privatanstalt. In vielen Fällen

1) a) „Besprechung eines Falles der zweifellos hereditären Form der spastischen vasomotorischen Neurose samt den Bemerkungen über die sogen. Abhärtung der Kinder“. *Przeglad lekarski* 1904 (polnisch). b) „Zur Frage der Luft und der sogen. Wasser-Luft-Duschen“. *Arch. f. Psych.* Bd. 62. H. 2.



dauerte der Aufenthalt und die Behandlung der Kranken nicht lange genug. Infolge des Kriegsausbruchs wurde die an meiner Abteilung im Krankenhaus St. Johannes in grösserem Umfange begonnene Behandlung eingestellt. 2. Die oben dargestellte Behandlung, welche das Resultat vieljähriger Untersuchungen ist, wurde in vollem Umfange erst in letzter Zeit angewendet. 3. Infolge der bekannten nosologisch-diagnostischen Schwierigkeiten wurde oft die Diagnose nach dem Krankheitszustande, nicht aber nach dem Krankheitsprozesse aufgestellt. 4. Bei dieser Gelegenheit füge ich auch die Resultate der Anwendung meiner Behandlungsmethode bei Fällen der Depression jeder Art, bei nicht rein maniakalischen Erregungszuständen sowie bei den neurasthenischen Erkrankungen hinzu, so dass dabei alles über die bisherige Anwendung der Methode referiert wird.

Es wurden im allgemeinen 86 Fälle behandelt. Davon:

1. 15 Fälle, deren Behandlung zu kurze Zeit gedauert hat (1 bis 4 Wochen), um etwas über ihren Einfluss sagen zu können.

2. 14 Fälle von neurasthenischen Erkrankungen. In allen diesen Fällen trat trotz der nicht genügend langen Dauer der Behandlung eine bedeutende allgemeine Besserung ein, oder gar verschwanden die peinlichsten Symptome.

3. 9 Fälle von Erregungszuständen nicht rein maniakalischen Charakters. Ich bekam den Eindruck, als ob sich der Charakter der Erregungen änderte und sie rein maniakalisch wurden.

4. 48 Fälle von Dementia praecox sowie nichtängstlichen Depressionen. Von den 48 sub 4 erwähnten Fällen waren:

	Völlige Heilung	Die Behandlung vorzeitig unterbrochen		Keine Besserung
		Be- deutende Besserung	Geringe, aber deutl. Besserung	
Akute Fälle von Dementia praecox und ängstliche Depressionen 20	6	11	3	—
Chronische Fälle von Dementia praecox . . . . . 16	2	4	4	6
Fälle mit Verdacht auf Dementia praecox . . . . . 2	—	—	1	1
Fälle von nicht ängstlichen Depressionen . . . . . 10	6	3	1	—
48	14	18	9	7

In bezug auf die zuletzt aufgezählten 7 Kranken, welche die Anstalt nach einer lange genug dauernden Behandlung ohne Besserung verlassen haben, bemerke ich folgendes: 1. Bei drei von ihnen bin ich

zur Ueberzeugung gelangt, dass es sich bei ihnen um eine besondere, nicht genug bisher unterschiedene, unrichtig oft zur Dementia praecox gezählte Psychose handelt. 2. Alle 7 Fälle wurden systematisch nur mit Thermophoren behandelt. 3. In 2 Fällen — beide mit chronischer Dementia paranoides — trat nach vielmonatiger Behandlung eine deutliche Besserung ein. Darauf trat ein längerer katatonischer Stupor ein, während dessen — in einem Falle am Schlusse — die Kranken die Anstalt verlassen haben.

Ich schliesse meine Mitteilung mit folgenden Bemerkungen:

1. Wenn ich es als zweifellos betrachte, dass die von mir beschriebene Behandlung wirksam ist, halte ich es doch zurzeit nicht für möglich, genauere Schlüsse über den Grad und den Umfang der Wirksamkeit derselben zu ziehen.

2. Ich sah während der Behandlung keine für das Leben sowie für das somatische Befinden der Kranken unerwünschte Folgen oder Nebenwirkungen.

Jedenfalls nahm ich davon Abstand, die Thermophor- und Schwitzbehandlung bei allen älteren Kranken, bei den jüngeren Sklerotikern, sowie bei den Fiebernden anzuwenden. Bei Kranken mit Lungentuberkulose dürfen die Thermophoren nicht allzu oft, höchstens 3—4 mal wöchentlich, bei Kranken mit Hämoptoe garnicht angewendet werden. Ueber die Wärmewirkung bei Tuberkulose siehe meinen Aufsatz: „Zum Kapitel der Tuberkulosebehandlung“. Wien. med. Presse, 1907, Nr. 23—25.

3. Die Thermophorbehandlung hat eine zweifellos schlaffördernde Wirkung. Die allzu häufige Anwendung der Thermophorkompresse vermindert ihre Wirkung.

Bei der Schwitzkur muss darauf geachtet werden, dass die Kranken gleich aus dem Bade ohne Abkühlung ins Bett gehen.

4. Als ich für diese Mitteilung die Literatur übersah, fand ich in der Abhandlung Nothnagel's: „Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen<sup>1)</sup> folgende Angaben: „In letzter Zeit ist nun von Chapman<sup>2)</sup> sogar der Versuch gemacht, die Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven zu einem allgemeinen therapeutischen Prinzip bei einer Reihe von Krankheiten zu erheben. Durch die Applikation von Kälte oder Wärme längs der Wirbelsäule sucht er die vasomotorischen Nervenzentren zu beeinflussen und so einen günstigen Erfolg bei Affektionen zu erzielen, welche seiner Ansicht nach auf vasomotorischen Einflüssen beruhen.“

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1867. II.

2) Functional diseases of women. London 1863. — Functional diseases of the stomach. London 1864.

## XI.

Aus dem Reservelazarett I, Zweiglazarett Bürgerhospital, Stuttgart  
(Chefarzt: Oberstabsarzt Dr. Fauser, fachärztlicher Beirat für  
Psychiatrie und Nervenkrankheiten im XIII. (K. Württ.) A.-K.).

### **Kriegspsychiatrische und -neurologische Erfahrungen und Betrachtungen.<sup>1)</sup>**

Von

**Dr. A. Fauser.**

M. H.! Die psychiatrischen und neurologischen Berichte, die im Anfang und während des Verlaufes des gegenwärtigen Krieges bisher erschienen sind, pflegen mit dem Hinweis zu beginnen oder zu schliessen, dass es „Kriegspsychosen“ und „Kriegsneurosen“ im strengen, sozusagen spezifischen Sinne des Wortes nicht gebe. An der Richtigkeit dieses Satzes kann wohl kein Zweifel bestehen — die Erfahrung, und nicht erst die des gegenwärtigen Krieges, hat hier lediglich das bestätigt, was sich aus einleuchtenden Gründen des Denkens eigentlich schon im voraus ergibt; demgemäss ist diese Auffassung auch schon längst, bereits vor dem gegenwärtigen Kriege, zur Anerkennung gelangt und in der Literatur festgelegt worden (z. B. auch in dem Kraepelin'schen Lehrbuch).

Im Zusammenhang damit nun und als vermeintliche Konsequenz davon trifft man dann bei solchen Veröffentlichungen in der Regel dieselben Anschauungen, wie sie vor dem Kriege, wenn auch nicht die durchweg und allgemein anerkannten, so doch die herrschenden gewesen sind, und manchmal könnte es fast scheinen, dass das gewaltige psychologische Experiment dieses Krieges für die tiefere Erkenntnis gerade der psychiatrischen Erkrankungen keinen Fortschritt gebracht und dass das psychiatrische Denken, hierin zu seinem Nachteil von dem übrigen medizinischen Denken sich unterscheidend, sich mit den formal logischen Prozessen der Subsumtion des Neuen unter den alten Theorien und Dog-

1) Vortrag, gehalten vor den Stuttgarter Militärärzten, dem Stuttgarter ärztlichen Verein und dem Bezirksverein I Stuttgart am 27. Oktober 1917.

men, des Definierens und Interpretierens zu bescheiden habe, dass es sich für uns lediglich darum handle, die herrschenden psychiatrischen Anschauungen den besonderen Anforderungen des Krieges anzupassen, sozusagen ins Feldgraue, in eine „*Psychiatria militans*“ zu übersetzen. Aber so liegt die Sache natürlich — und ich füge hinzu: glücklicherweise — auch für die Psychiatrie nicht: keine Wissenschaft, wenn sie auf gesunder Grundlage aufgebaut ist, kann sich dem Gesetz der Entwicklung und des Fortschrittes auf die Dauer entziehen, und der viel zitierte Ben Akiba mag bezüglich des Tatsachenmaterials noch so oft im Recht sein — bezüglich der Bearbeitung des gegebenen Materials, der Sammlung und Ordnung der objektiven Tatbestände stehen die Aufgaben der wissenschaftlichen Psychiatrie selbstverständlich auf der gleichen Höhe, wie die der übrigen medizinischen Disziplinen. Wenn dies bis jetzt während des Krieges vielleicht nach aussen hin noch nicht so sichtbar in die Erscheinung getreten ist, wie z. B. bei der Chirurgie und der inneren Medizin, so mag das einesteils daran liegen, dass die Psychiatrie hinsichtlich ihrer wichtigsten Grundlagen — der Aetiologie und der Pathogenese — sich gegenwärtig zum Teil noch in einem kritischen, noch nicht völlig abgeklärten Stadium befindet, andernteils auch daran, dass gerade wir Psychiater und Neurologen — namentlich die in den Grossstädten mit ihren zahlreichen Lazaretten und militärischen Kommando- und Verwaltungszentralen — mit Einzeluntersuchungen und Einzelbegutachtungen ganz besonders stark belastet sind, und dass ausserdem vom Standpunkt der Militärverwaltung aus die Erörterung der praktischen Fragen der Diensttauglichkeit, der Dienstbeschädigung, der Rentenzumessung usw. naturgemäss dringlicher ist, als die der rein wissenschaftlichen Fragen.

Nachdem nunmehr diese notwendige und nützliche praktische Arbeit — besonders auch unter der Mitwirkung württembergischer Aerzte — in der Hauptsache getan ist, wird wohl damit gerechnet werden dürfen, dass für den Rest des Krieges und namentlich für die sich daran anschliessende Friedenszeit auch die rein wissenschaftliche Bearbeitung des Tatsachenmaterials zum Wort kommen wird; letzten Endes ist ja auch die praktische Stellungnahme von der Stellungnahme zu den klinischen Problemen abhängig, wenn auch die Praxis naturgemäss nicht bis zur endgültigen wissenschaftlichen Klärung aller Fragen warten kann. Und die Forschungsmethode muss auch hier im wesentlichen die klinische sein, die Einzelbeobachtung am Krankenbett; niemals kann sie z. B. durch die statistische Methode — auch später nicht, wenn einmal das gesamte Urmaterial vorliegt — ersetzt werden: ein einziger, erschöpfend und unter tunlichster Berücksichtigung aller



Fehlerquellen beobachteter Fall hat für die Feststellung des Gesetzes eine grössere Bedeutung, als auf summarischer Kenntnis auch noch so zahlreicher Einzelfälle aufgebaute Massenuntersuchungen und Massenumfragen. Nicht selten ist gerade in der Beobachtung des selten Vorkommenden, des von der Norm Abweichenden oder des scheinbar Unbedeutenden das Geheimnis des Fortschrittes gelegen.

Ich möchte nun aus den reichen Erfahrungen, die mir das Vertrauen der Heeresverwaltung in meiner Eigenschaft als fachärztlicher Beirat für Psychiatrie und Nervenkrankheiten verschafft hat, Ihnen heute einiges mitteilen, was mir sowohl aus praktischen wie namentlich aus theoretischen Gründen besonders wichtig erscheint; und zwar möchte ich Ihnen berichten über die psychopathischen Zustände überhaupt, weiterhin über Hysterie, Epilepsie und die Dementia praecox-Frage — alles nur insoweit, als meine Anschauungen darüber durch den Krieg eine Vertiefung erfahren haben.

Lassen Sie mich beginnen mit der ja viel und für manchen vielleicht bis zum Ueberdruß erörterten Hysteriefrage. Und zwar möchte ich dies tun unter wissentlichem und vorsätzlichem Verzicht auf eine scharfe Unterscheidung des engeren Begriffes des Hysterischen von dem weiteren des Psychogenen. Ich bin gewiss ein Freund von scharfen Unterscheidungen der einzelnen gegebenen Tatsachen und ich weiss selbstverständlich auch, dass wir im Interesse einer allgemeinen und raschen Verständigung der sprachlichen Symbole nicht entbehren können; aber eigentlich müsste dann jeder Verschiedenheit der individuellen Auffassung, jeder Aenderung und jedem Fortschritt in der Erkenntnis regelmässig auch eine Aenderung der sprachlichen Bezeichnung parallel gehen, wenn die Sprache nicht zu einer Tyrannin, zu einem Hemmschuh der Entwicklung werden soll. In dem Kraepelin'schen Lehrbuch finden Sie gerade in seiner klaren Einleitung zu den psychogenen Erkrankungen ein interessantes Beispiel für das eben Gesagte: K. versteht das Beiwort „psychogen“ in dem Sinne einer wirklichen „Verursachung“, nicht einer blossen „Auslösung“ durch psychische Einflüsse und rechnet dazu neben einer Reihe anderer Psychosen auch die Hysterie, die er dann wieder durch einige weitere Merkmale von den anderen psychogenen Psychosen unterscheidet; er unterlässt aber nicht, sofort zu bemerken, dass allerdings bei gewissen Formen der Hysterie auch der Fall einer blossen Auslösung durch psychische Einflüsse vorzukommen scheine.

Was nun zunächst das ätiologische Moment betrifft, so ist bemerkenswert die durch den ungeheueren Ausnahmezustand dieses Krieges bewirkte Verschiebung des Verhältnisses von „Konstitution“ und „Trauma“, von „endogen“ und „exogen“ zu Gunsten des

letzteren Moments, des Traumas, des Exogenen: auch Männer von der kräftigsten Nervenkonstitution halten den Wirkungen des Trommelfeuers, der Granaterschütterung, der Verschüttung und anderer psychischer Traumata nicht Stand. Dieser Verschiebung der ursächlichen Momente entspricht dann auch die Umkehrung des Zahlenverhältnisses in der Beteiligung der Geschlechter: wenn heute eine Durchzählung nach Geschlechtern erfolgen würde, würde sie mit Sicherheit ein Ueberwiegen des „stärkeren“ Geschlechts bezüglich der Beteiligung an diesen — doch herkömmlicherweise den konstitutionellen Erkrankungen zugeteilten — Neurosen und Psychosen ergeben. Damit soll natürlich die ursächliche Bedeutung — für einigermassen normale Aussenverhältnisse sogar die ganz vorwiegende ursächliche Bedeutung — des endogenen, konstitutionellen Faktors für diese Gruppe von Störungen keineswegs erschüttert werden, aber es ist nicht ganz unwichtig, festzustellen, dass die nahezu ausschliessliche Hervorhebung des endogenen Charakters doch nicht so ganz zu Recht besteht, dass vielmehr im Prinzip auch hier eine Mehrheit ätiologischer Faktoren, ein endogener und ein exogener, festzustellen ist, die mindestens unter besonderen, von den gewöhnlichen abweichenden Verhältnissen — z. B. eben dem Ausnahmezustand des Krieges, wo die Schädigungen von aussen her eine so überwältigende Rolle spielen — nicht ohne Schaden übersehen werden kann. Eine zu ausschliessliche Betonung des konstitutionellen, des Persönlichkeitsfaktors in solchen Fällen lässt naturgemäss die Bedeutung des Traumas um ebensoviel kleiner erscheinen und ist dann logischerweise auch nicht ohne Einfluss auf die praktischen Fragen der Dienstbeschädigung und der Rentenzumessung; sie trübt aber auch unseren Blick für die richtige pathogenetische Auffassung und praktische Bewertung anderer psychischer Krankheiten und Krankheitsgruppen, namentlich der Dementia praecox-Gruppe, wie wir später sehen werden.

Mit der genannten Verschiebung des Verhältnisses von Konstitution und Trauma hängt dann auch die erheblich bessere Prognose zusammen, die wir bei diesen „Kriegsneurosen“ und „Kriegspsychosen“ beobachten: eine rein konstitutionelle Krankheit ist natürlich im Prinzip unheilbar und so hat ja auch die Hysterie des Friedens, wenigstens beim Erwachsenen, keine gute Prognose; und gar von der männlichen Hysterie galt bis jetzt der Satz, dass sie zwar ziemlich selten, aber, wo sie einmal aufträte, von besonders schlechter Prognose sei, denn — so argumentiert man und mit Recht — zur hysterischen Erkrankung einer Frau mit ihrem schon unter normalen Verhältnissen beweglicheren, labileren Gefühlsleben gehört kein so hohes Mass von konstitutioneller Degeneration wie zu derselben Erkrankung beim Manne, dessen Persön-

lichkeit mehr in den objektiveren intellektuellen Prozessen verankert ist. — So haben wir also hier im Kriege das Doppelte erlebt: es erkranken viel mehr Männer als Frauen an Hysterie und diese männliche Hysterie hat eine viel bessere Prognose als die weibliche — beides im Widerspruch zu unseren bisherigen Erfahrungen. Auch zu diesem Punkt, der besseren Prognose der Kriegshysteriker, werden wir später, bei den Dementia praecox-Formen des Krieges, eine interessante Analogie finden — das alles übrigens immer, ich wiederhole es, nur in denjenigen Fällen und nur so lange, als wirklich der exogene Faktor sich in stärkerem Masse wirksam zeigt: jedem Neurologen ist ja bekannt, wie viel ungünstiger die Prognose auch im Kriege bei denjenigen Hysterikern ist, die ohne schwereres Erlebnis, schon bei der Mobilmachung, während der Ausbildungsperiode usw. erkrankt sind, oder bei denen das ursprüngliche, von aussen her wirkende psychische Trauma nachträglich allmählich durch Gefühlsvorgänge und Willensantriebe ersetzt worden ist, die von der eigenen Persönlichkeit ausgehen; dass in diesen letztgenannten beiden Fällen auch die Dienstbeschädigungs- und Rentenfrage anders zu regeln ist, bedarf wohl keiner näheren Begründung.

Ueber die äussere Erscheinungsform der psychogenen Erkrankungen vermag ich Ihnen heute nicht viel Neues mitzuteilen. Bestätigen kann ich, was z. B. Vogt („die Neurosen im Kriege“ in „die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems“) hervorhebt, dass „bei den motorischen Symptomen der Hysterie die groben, massigen Ausdrucksbewegungen obenan stehen“; es spricht sich darin eben, wie auch Vogt hervorhebt, die das konstitutionelle Moment an Bedeutung weit übertreffende Ungeheuerlichkeit und Massivität des verursachenden psychischen Traumas aus, wodurch im Gegensatz zu den Friedensverhältnissen das konstitutionelle Moment an Bedeutung zurückgedrängt wird. Auch die häufige Kombination organischer Symptome mit rein psychogenen habe ich häufig zu beobachten Gelegenheit gehabt, sowohl bei Läsionen der peripheren Nerven wie bei denen des Gehirns, seltener des Rückenmarks. Die Entstehungsweise solcher Kombinationen ist vielleicht nicht so ganz einfach; man spricht wohl von einer „Ueberlagerung von Organischem durch Funktionelles“ — das ist aber noch keine vollständige Erklärung; ich möchte jedoch heute auf dieses interessante Problem nicht näher eingehen; ich glaube, dass solche Ueberlagerungen recht viel häufiger vorkommen, als wir bis jetzt annahmen — denken Sie nur an das „Kocher'sche Blutbild“ oder, wie man jetzt wohl sagt, „das degenerative weisse Blutbild“ (Lymphozytose mit Neutropenie), das man recht oft bei degenerativer Veranlagung oder bei erworbenen Krank-

heitszuständen findet<sup>1)</sup>. Im übrigen hat der Krieg — unbeschadet einer gewissen Einförmigkeit in den erwähnten groben motorischen Störungen — die altbekannte ungeheuerere Vielgestaltigkeit der hysterisch-psychotischen Symptome überhaupt nicht bloss bestätigt, sondern auch anscheinend noch erheblich vermehrt. Wie gross diese Mannigfaltigkeit sein kann, davon haben wir uns vor dem Kriege vielleicht doch noch keine rechte Vorstellung gemacht: es gibt, rein nach den äusseren Symptomen betrachtet, wohl kaum ein Zustandsbild, das nicht auch psychogen veranlasst sein und in seinem Verlauf und seiner Prognose die Merkmale des Psychogenen an sich tragen könnte: Depressions-, Stupor-, Angstzustände, dann wieder expansive Zustände, motorische Erregung, Weitschweifigkeit, Delirien, Krampf- und Ohnmachtsanfälle, gewöhnliche und Gansser'sche Dämmerzustände, paranoide Symptome mit Wahnbildung und Sinnestäuschungen, katatonieartige Zustände mit scheinbar allen klassischen Merkmalen der katatonischen Erregung oder des katatonischen Stupors — kurzum Bestandteile aus allen möglichen Psychosen, einzeln oder kombiniert, gleichzeitig oder nacheinander kommen unter psychogener Einwirkung zur Beobachtung und erweisen durch ihre Uebereinstimmung bezüglich der Aetiologie, des Verlaufes und Endausganges und endlich des Mangels an einer anatomischen Grundlage ihre klinische Zusammengehörigkeit.

Bezüglich des diagnostischen Nachweises „organischer“ Veränderungen im eigentlichen Sinne, also z. B. der Augensymptome, der Sehnenreflexe, der Pyramidenzeichen, der Entartungsreaktion usf., resp. des diagnostischen Ausschlusses dieser Symptome bei Hysterie hat uns der Krieg wohl kaum etwas prinzipiell Neues gebracht; dagegen hat das alte diagnostische Rüstzeug in den letzten Jahren eine, wie ich glaube, auch für die militärischen Verhältnisse wichtige Bereicherung erfahren durch die von mir der Klinik dienstbar gemachten allgemeinen physiologischen Anschauungen Abderhalden's und die darauf begründete serologische Methodik. Wie meine Stuttgarter Kollegen wissen, habe ich die Resultate meiner Ueberlegungen und Untersuchungen Ende 1912 — ebenfalls hier im Bürgerhospital — zum erstenmal vorgebracht; sie haben nach ihrem Bekanntwerden und bis kurz vor dem Kriege, noch auf der Strassburger Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie, teils begeisterte Zustimmung, teils schroffe Ablehnung erfahren; mir — und ich darf sagen auch anderen Untersuchern (z. B. Weygandt) — hat der Krieg im wesentlichen eine Bestätigung und Weiterführung meiner Anschauungen gebracht, namentlich scheint mir

1) Vgl. z. B. Bauer, Die konstitut. Dispos. zu inneren Krankheiten. 1917.



(und auch Weygandt) für die Differentialdiagnose zwischen reiner Hysterie und anderen psychischen Erkrankungen diese serologische Methodik schon jetzt von grosser Bedeutung zu sein und namentlich künftighin zu werden; und nicht bloss das — sie scheint mir insbesondere auch auf die tiefere Auffassung mancher Psychosen ein neues Licht zu werfen, teils in Form von Klärung bisher dunkler Probleme, teils umgekehrt in Aufzeigen des problematischen Charakters mancher bis jetzt scheinbar festgegründeter Anschauungen.

Darüber möchte ich Ihnen später, bei der Besprechung der im Kriege beobachteten „dysglandulären Psychosen“ — eine Bezeichnung, die ich bis auf weiteres, d. h. bis zur feineren Differenzierung der hierher gehörigen Erkrankungen, vorgeschlagen habe — das Nötige vortragen; zuvor möchte ich Ihnen noch sagen, welche Vorstellungen ich mir über die Pathogenese der hysterischen Störungen, besonders nach ihrem Inhalt, gemacht habe. Ich komme hier auf ein Problem, das mich — und nicht bloss bezüglich der Hysterie — schon vor vielen Jahren gereizt hat und das ich in mehreren Arbeiten<sup>1)</sup>, vom Boden der Wundt'schen physiologischen Psychologie aus, zu lösen versucht habe. Ich habe schon vor 12 Jahren betont, dass es sich hier um koordinierte Symptomenkomplexe handelt, die beim Gesunden bereits präformiert sind, deren einseitiges Hervortreten aber beim Gesunden durch eine Reihe von Momenten, insbesondere durch die Einflüsse der Uebung, Erziehung, der intellektuellen Prozesse ganz oder nahezu ganz verhindert wird, und habe bei der Analyse eines Spezialfalles — des bei Geisteskranken, namentlich bei Dementia praecox-Kranken, häufig zur Beobachtung gelangenden Symptoms der rhythmischen Betonung — ausdrücklich auf die Notwendigkeit einer phylogenetischen Erklärung dieser und ähnlicher Erscheinungen hingewiesen und gezeigt, „dass wir sie (wie die zweckmässigen Reflexe) am ehesten als ursprüngliche Willenshandlungen, insbesondere Triebhandlungen aufzufassen haben, die im Laufe der generellen Entwicklung stabilisiert und mechanisiert worden sind“. Auch Kraepelin spricht in der neuesten Auflage seines Lehrbuches die Ansicht aus, dass es sich hier um stammesgeschichtlich uralte Prozesse handelt und zwar grossenteils um Schutzeinrichtungen, die beim Kulturmenschen allmählich durch bewusste, vom Verstand geleitete Waffen abgelöst worden seien. An einer Reihe von Beispielen macht K. die Zweckmässigkeit dieser — beim normalen Menschen also durch höhere psy-

1) Fauser, „Endogene Symptomenkomplexe bei exogenen Krankheitsformen“. Derselbe, „Zur Psychologie des Symptoms der rhythmischen Betonung bei Geisteskranken“. Beide in „Allg. Zeitschr. f. Psych.“ Bd. 62.

chische Prozesse in die Tiefe gedrängten, beim Hysteriker aber wieder an die Oberfläche tretenden — phylogenetisch erworbenen Schutzeinrichtungen anschaulich: hysterische Gesichtsfeldeinengung, Blindheit, Taubheit, Anästhesien, Bewusstseinstrübungen, manche an die Kataplexie der Tiere erinnernde Lähmungserscheinungen mögen ursprünglich den Zweck verfolgen, uns schmerzhaften Sinneseindrücken oder anderen Schädigungen zu entziehen, andere hysterische Erscheinungen, z. B. Kontrakturen, Zuckungen, Krämpfe, Atembeschleunigung, Herzklopfen mögen — ebenfalls unter dem Gesichtspunkt einer ursprünglich biologisch zweckmässigen Massregel — als Versuch äusserster Anspannung aller Kräfte aufgefasst werden, andere, wie z. B. Schmerzen, Ueberempfindlichkeit als Warnungssignale, wieder andere als Hilfsmittel zur Beseitigung von Schädigungen, z. B. der hysterische Husten, Niesen, Räuspern, Lidkrämpfe, Erbrechen, Durchfälle, Schweiss usf. Also ich wiederhole: es sind präformierte, in der Hauptsache auf uralte stammesgeschichtliche Entwicklungen zurückweisende, ursprüngliche Willens- und Triebhandlungen, die hier in den sogenannten hysterischen Erscheinungen uns entgegentreten. Es sind sozusagen Bruchstücke der Persönlichkeit, die beim gesunden, vollsinnigen Menschen unter der Herrschaft höherer, erst in der späteren Entwicklung aufgetretener Prozesse zu der Einheit des seelischen Lebens vereinigt, hier beim Kranken dagegen auseinandergelegt, dissoziiert sind. M. H.! Sie müssen mir gestatten, dass ich hier einige prinzipielle psychologische Anschauungen anfüge, ohne die uns nicht bloss das Zustandekommen der hysterischen Störungen, sondern der psychischen Störungen überhaupt niemals verständlich sein wird: 1. wir müssen uns die „Seele“ des gesunden Menschen zwar als etwas Einheitliches, aber nicht als etwas Einfaches, sondern als etwas ungemein Zusammengesetztes vorstellen; Einheitlichkeit ist keineswegs identisch mit Einfachheit. 2. Wir dürfen ferner nicht von einem „Substanz-“, sondern müssen mit Wundt von dem „Aktualitätsbegriff“ der Seele ausgehen, wir müssen sie uns nicht als etwas Beharrendes, sondern als in steter Tätigkeit sich befindend vorstellen: ohne Unterbrechung wogen die seelischen Prozesse auf und ab, findet eine beständige Zerlegung der zusammengesetzten seelischen Gebilde in einfachere, eine Synthese der einfacheren zu zusammengesetzten statt — also ein ständiger psychischer Auf- und Abbau, ganz ähnlich wie bei den zellulären Stoffwechselvorgängen. In diese organisierte, nach einem einheitlichen vernünftigen Ziel geordnete psychische Tätigkeit greift nun das psychische Trauma ein und zwar im Sinne einer Beschleunigung, vergleichbar etwa mit der Wirkung der Katalysatoren, deren Wesen ja darin besteht, dass sie beschleunigend auf chemische Vorgänge einwirken; ohne

einen solchen „psychischen Katalysator“ kein hysterisches Symptom! M. H.! Ich habe es mir zum Grundsatz gemacht, wenn ich ein Krankheitsbild vor mir habe, wenn es auch äusserlich noch so sehr an Hysterie erinnert, wenn es auch keine organische Grundlage erkennen lässt, es erst dann als „hysterisch“ aufzufassen, wenn ich einen solchen psychischen Katalysator aufgefunden habe, also ein (direktes oder reproduziertes) stark gefühlsbetontes Erlebnis oder einen wirksamen Willensvorgang (der natürlich alle Nüancen des Bewussten bis in die Nähe des Unbewussten an sich tragen kann). Den Weg zur Hysterie-Diagnose einfach auf negative Weise, „per exclusionem“, zu suchen, wie schon empfohlen worden ist, halte ich aus sachlichen und logischen Gründen nicht für ganz richtig — eine solche bloss negative Beweisführung wäre nur dann erlaubt, wenn wir über die Zahl und die Art der überhaupt möglichen Krankheitsformen genau und endgültig unterrichtet wären —, das trifft aber in der Medizin und namentlich in der Psychiatrie keineswegs zu; wir müssen deshalb auch durch positive Merkmale (also z. B. „stark gefühlsbetontes Erlebnis“ als Ursache) unseren Gegenstand zu fassen suchen. — Ich will bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen anzufügen, dass ich z. B. gemäss dieser meiner Auffassung die sogenannte „Alkoholhysterie“, wie sie Kraepelin beschreibt, nicht zur Hysterie zu rechnen vermag.

Selbstverständlich ist, auch wenn auf diese Weise die Beweiskette des Hysterischen geschlossen ist, noch nicht erwiesen, dass es sich bloss um Hysterie handelt, wir wissen ja, dass auch auf Groborganisches — und nicht bloss auf das, sondern auch auf sonstige nicht der Hysterie zugehörige Erkrankungen — sich Hysterisches „aufpfropfen“ kann.

Aber auch damit ist der hysterische Vorgang noch nicht völlig aufgedeckt: Ich habe Ihnen bis jetzt erklärt, wie das einheitliche Gebilde der Persönlichkeit in die einzelnen Bestandteile aufgelöst vor uns liegt, so dass das einheitliche Ganze, das vorher sichtbar war, zurücktritt, dagegen die Teile, gewissermassen das Räderwerk, das bis dahin wohl verborgen in der Tiefe untergebracht war, offen zu Tage liegt, aber bei der Hysterie geht der Prozess ja noch weiter: auch von diesen Trümmern, diesem „Räderwerk“, tritt ein Teil in den Hintergrund, nur ein Bruchteil davon wird sichtbar und dieser dann wohl sogar in verstärktem Masse — wir sehen am Hysteriker ja nicht sämtliche „disjecta membra“ des „homo sapiens“, sondern nur einzelne, also z. B. von den dunklen und hellen Gefühlstönen, aus denen das normale Seelenleben zusammengesetzt ist, etwa nur die dunklen, diese dann sogar in grösserer Stärke, die andern überhaupt nicht. Wie ist das zu erklären? Ich kann

hier nur immer wieder auf Wundt verweisen, dessen physiologische Psychologie eine noch lange nicht ausgeschöpfte Fundgrube psychiatrischer Erkenntnisse ist. Ich will Sie hier nicht lange mit psychologischen Theorien belästigen, sondern nur hinweisen auf Wundt's „allgemeines neurologisches Prinzip der Kompensation der Funktionen“, wonach sich die „Funktionshemmung“ eines bestimmten Zentralgebiets mit einer Funktionssteigerung anderer in Wechselbeziehung stehender Gebiete verbindet; darauf beruht nach Wundt der physiologische Anteil der Theorie von Schlaf, Traum und Hypnose: dieselbe Theorie möchte ich auf die mit den hypnotischen Erscheinungen ja so nahe verwandten hysterischen Zustände anwenden.

Wir hätten demnach folgenden psychologischen Entwicklungsgang des hysterischen Zustandes: Spaltung der zusammengesetzten einheitlichen Persönlichkeit durch ein gefühlsstarkes Ereignis, einen „psychischen Katalysator“, Hervorhebung einzelner der so gebildeten Bruchstücke, entsprechende Vernachlässigung, Verdrängung der anderen — nach dem allgemeinen neurologischen Prinzip der Kompensation der Funktionen.

Wir hätten dann noch zu erklären, wieso es kommt, dass die Hysterie in so vielerlei Gestalten auftritt, warum von den Trümmern, in die die Persönlichkeit zerschlagen worden ist, im einen Fall diese, im anderen Fall jene bevorzugt, andere dagegen vernachlässigt werden. Ich will Sie hier mit theoretischen Auseinandersetzungen nicht länger halten und nur bemerken, dass beim Zustandekommen dieser Verschiedenheiten wohl exogene und endogene Faktoren konkurrieren: sowohl das gefühlsbetonte Erlebnis — und zwar nicht bloss dynamisch, sondern auch seinem Inhalt nach — wie angeborene oder erworbene physiologische Dispositionen sind an der differenten inhaltlichen Gestaltung der entstehenden hysterischen Psychose beteiligt.

Bezüglich des genesunghemmenden, krankheitfixierenden Moments hat uns eigentlich der Krieg nichts gebracht, was wir nicht auch schon von der Unfallpraxis her gewusst hätten. Ich schliesse mich hier ganz den Anschauungen der übrigen Autoren an, wie sie bereits vor dem Kriege ausgesprochen worden sind; an die Stelle des ursprünglichen, von aussen her wirkenden Traumas treten hier später einfach von innen her wirkende Schädigungen, Gefühle, Gemütsbewegungen und Willensvorgänge (die sog. Begehrungsvorstellungen) — von den mehr oder weniger klar bewussten bis an die Grenze der unbewussten.

Natürlich habe ich, sobald ich die Ueberzeugung gewonnen habe, dass das ursprüngliche Trauma sich in seinen Wirkungen erschöpft hat und an seine Stelle ein aus der Persönlichkeit des Mannes selbst stam-



mender, bei gutem Willen unterdrückbarer Faktor als krankheitshaltendes Moment getreten ist, auch bei meinen Begutachtungen die entsprechende praktische Konsequenz zu ziehen. Selbstverständlich gilt auch hier der Satz, dass im Zweifelsfalle zu Gunsten des zu Begutachtenden zu entscheiden ist; dies wird uns um so leichter fallen, je schwerer das ursprüngliche psychische Trauma war, je mehr es event. mit physischen Komponenten belastet war resp. noch ist und ein je kürzerer Zeitraum seit dem Trauma verstrichen ist. Eine etwa für die frühere Zeit nachgewiesene Verminderung der psychischen Widerstandsfähigkeit, die aber bis dahin keinen Einfluss auf die Erwerbsfähigkeit hatte, gibt keinen Anlass zur Verweigerung oder Kürzung der Rente, auch wenn die traumatische Erkrankung als ein Produkt aus beiden Faktoren, dem exogenen und endogenen, aufzufassen ist. Selbstverständlich ist bei solchen, auch den inneren Antrieben gegenüber wenig widerstandsfähigen Personen doppelt scharf zu prüfen, ob überhaupt krankmachende Einflüsse von aussen her noch mitspielen; davon kann natürlich keine Rede sein, dass für die vermehrte Versuchung von innen her, denen von Haus aus pathologische Persönlichkeiten mehr ausgesetzt sind als andere, nunmehr der Fiskus, d. h. die Allgemeinheit, aufzukommen hätte; es wäre auch gar nicht im wohlverstandenen Interesse der Betroffenen selbst, denn es ist ein alter, auch durch die Erfahrungen der Unfallpraxis tausendfach bestätigter Satz, dass jede körperliche und geistige Kraft nach Betätigung ringt und dass, wenn sie nicht nach aussen, in produktive Arbeit, sich umsetzt, sie sich gegen den Betroffenen selbst, in zerstörendem Sinne, wendet. Andererseits wollen wir aber auch bei sicher nachgewiesenen Fällen von Uebertreibung das nicht vergessen, dass es sich auch hier um „Menschliches“ handelt, um Aeusserungen eines uns allen angeborenen Egoismus und Selbsterhaltungstriebes, der beim sittlich Höherstehenden freilich im Laufe des Lebens durch höhere sittliche Vorstellungen überwunden werden kann; wo diese letzteren aber ungenügend funktionieren, dürfen und müssen wir erziehen — eventl. auch durch Herabsetzung oder Entzug der Rente, da und dort kann auch einmal ein ernstes Wort geradezu zur sittlichen Pflicht werden. — Ich kann aus einer jetzt mehr als dreijährigen, umfangreichen Begutachtertätigkeit sagen, dass ich in diesen Punkten bei den entscheidenden militärischen Stellen stets verständnisvolles Vertrauen gefunden habe und dass auch von den beteiligten Kollegen selbst — unbeschadet natürlich persönlicher Nüancen, die sich überall zeigen, wo freie Männer ihre Ueberzeugung aussprechen — nach einheitlichen Grundsätzen zusammengearbeitet wird. Es ist uns hier eine ungemein schwierige, verantwortungsvolle und vielfach

undankbare Aufgabe zugewiesen, für die wir das Vertrauen der Allgemeinheit brauchen, aber — wie wir wohl ohne Ruhmredigkeit sagen dürfen — auch verdienen.

M. H.! Und nun möchte ich Ihnen noch über einige Erkrankungen berichten, die äusserlich mit der Hysterie grössere oder geringere Ähnlichkeit haben können und bei denen deshalb die Differentialdiagnose manchmal etwas schwierig ist. Ich denke dabei an die von mir als „dysglanduläre“ bezeichneten Psychosen — worunter ich vorderhand nur diejenigen verstanden wissen möchte, bei denen sich eine Dysfunktion einer oder — meist — mehrerer innersekretorischer Drüsen mittelst der Abderhalder'schen serologischen Methodik nachweisen lässt. Ich habe oben bereits ausgeführt, dass unter den durch psychische Einwirkung verursachten Psychosen sich auch paranoide oder katatonieartige Zustände — also scheinbar Fälle aus der Dementia praecox-Gruppe — mit scheinbar allen klassischen Merkmalen der katatonischen Erregung, des katatonischen Stupors usw. finden, die durch ihre Uebereinstimmung bezüglich der Aetiologie, des Verlaufs und Endausgangs und endlich des Mangels an einer anatomischen Grundlage ihre klinische Zusammengehörigkeit mit den hysterischen Psychosen erweisen. Es ist uns in der ersten Zeit des Krieges mehrfach passiert, dass wir bei einem Kriegsteilnehmer eine Dementia praecox diagnostizierten und die Prognose dementsprechend einrichteten, bis dann vor unseren Augen oder in einer auswärtigen Anstalt allmählich völlige Heilung eintrat oder eines schönen Tages ein bis dahin verloren Geglaufter sich frisch und geistig gesund bei uns vorstellte. Seit wir das wissen, sind wir bei der Prognose dieser Zustände sehr viel vorsichtiger geworden. Es fragt sich nun, ob wir diese Einschränkung auch der Diagnose gegenüber machen müssen, d. h., ob wir in jedem Fall, wo wir eine Dementia praecox diagnostizierten und nachher völlige Heilung eintrat, auch unsere Diagnose revidieren und einfach statt „Katatonie“ „Hysterie“ setzen müssen. Meine Ansicht ist, dass wir dies allerdings in vielen Fällen tun müssen; es sind nach meiner Erfahrung hauptsächlich solche Fälle, bei denen sich eine dauernde Einstellung auf das psychogene Erlebnis feststellen lässt, auf die demgemäss das primäre Erlebnis auch inhaltlich stark abfärbt — bei denen sich also, um bei meinem obigen Bilde zu bleiben, der psychische Katalysator andauernd, und zwar auch nach seiner inhaltlichen Seite, wirksam erweist. Es sind die Fälle mit psychisch stark beeinflussbarem, unstemem, wechselndem Verlauf, bei denen jede Erinnerung an das Psychose erzeugende Ereignis sofort wieder eine Verschlimmerung bewirkt. Ist eine solche Erkrankung unter einem starken psychischen Trauma zustande gekommen und heilt sie restlos aus, so

bin ich geneigt, eine Hysterie zu diagnostizieren oder event. meine bisherige anderslautende Diagnose zu korrigieren unter der Voraussetzung, dass die Abderhalden'sche Reaktion dauernd eine negative ist; auch bei positivem serologischen Befund das Wort „hysterisch“ noch anzuwenden, widerstreitet mir, weil ich unter Hysterie — und damit befinde ich mich wohl in Uebereinstimmung mit den anderen Autoren — doch zunächst nur solche psychogene Erkrankungen verstehen möchte, bei denen sich nicht bloss keine anatomische, sondern überhaupt keine physische Grundlage erweisen lässt. Man muss natürlich bei solchen Dingen, wo alles erst im Werden ist, äusserst behutsam vorgehen und darf der künftigen Entwicklung nicht durch scharf formulierte Behauptungen vorgreifen. Um auch die Tatsachen reden zu lassen, werden wir Ihnen nachher eine Anzahl serologischer Befunde samt den zugehörigen Kranken vorführen; ich darf Sie hier auch, neben meinen zahlreichen früheren Arbeiten auf diesem Gebiet, auf meinen Kriegsvortrag im Frühjahr 1915<sup>1)</sup> und auf zwei während des Krieges auf Beobachtungen in unserem Lazarett (Bürgerhospital) beruhende Veröffentlichungen<sup>2)</sup> hinweisen; hoffentlich wird es einem meiner jüngeren Kollegen möglich sein, unsere an mehr als 500 Militärkranken gemachten serologischen Untersuchungen wissenschaftlich zu bearbeiten und zu veröffentlichen. Das Ergebnis meiner Untersuchungen und Ueberlegungen habe ich schon vor 1½ Jahren gelegentlich einer von dem K. Württ. Sanitätsamt angeregten Aeusserung über meine Stellungnahme zur „traumatischen Neurose“ und anderen Fragen niedergelegt; vielleicht darf ich der Kürze halber an diesen zufälligen Umstand anknüpfen und einige Sätze aus meiner damaligen Aeusserung wiederholen: bei der Mehrzahl der traumatischen Neurotiker handelt es sich — wie ja übrigens wohl alle Autoren mit Einschluss von Oppenheim selbst jetzt annehmen — lediglich um die Wirkung suggestiver Einflüsse im Zusammenhang mit dem Rentenkampf usw., von einem anderen Teil nimmt O. bekanntlich an, dass es sich dabei um die physische Nachwirkung allzu heftiger, die Leistungsfähigkeit der Nervensubstanz übersteigender Reize handelt. Darüber, ob es tatsächlich solche Fälle gibt und nach allgemeinen physiologischen Gesetzen geben kann, wie O. es sich vorstellt — also Fälle von Neurosen und Psychosen, die ohne psychische Komponente und auf einem ausschliess-

1) Württ. Med. Korrespondenzblatt 1915.

2) Uhlmann, „Serologische Befunde bei Granaterschütterung“. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 18. — Bauer, „Hysterische Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern“. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1916. Bd. 57.

lich das Nervensystem benützenden Wege zustande kommen — möchte ich heute keine Vermutungen aufstellen, aber das ist allerdings jetzt schon meine bestimmte Ueberzeugung, dass es Fälle gibt, bei denen es sich um physische Nachwirkungen allzu heftiger, die Leistungsfähigkeit entweder der Nervensubstanz oder des innersekretorischen Apparates oder beider übersteigender, jedenfalls aber den innersekretorischen Apparat mit beeinflussender Reize handelt. Wo die Insuffizienz liegt, ferner ob sie eine absolute oder eine nur relative ist, lässt sich vorerst noch nicht sagen — vielleicht liegt die Sache bei den verschiedenen Fällen verschieden<sup>1)</sup>. Was ich sicher anzugeben weiss, ist das, dass wir bei Kriegsteilnehmern in zahlreichen Fällen nach starken psychischen Traumen Fermente gegen innersekretorische Organe (Schilddrüse, Nebenniere, Testikel etc.) haben nachweisen und dieselben auch — wie ich dies schon vor einigen Jahren an der Dementia praecox habe zeigen können — auf Kaninchen haben übertragen können<sup>2)</sup>. M. H.! Ich weiss, dass meine Befunde und die Deutung, die ich ihnen gegeben habe, vielfach auch jetzt noch auf Widerstand stossen, obwohl sie inzwischen durch zahlreiche Untersuchungen an anderen Anstalten auch während des Krieges bestätigt worden sind. Soweit dieser Widerstand dadurch begründet ist, dass durch die neuen Anschauungen alte Lehrmeinungen umgewandelt und umgestossen werden, kann ich diesem Einwand grundsätzlich nicht beistimmen: wie ich bereits in meinen beiden Vorträgen auf den Jahresversammlungen des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Breslau<sup>3)</sup> (Mai 1913) und Strassburg<sup>1)</sup> (April 1914) betont habe, ist „das überhaupt das Förderliche und Erfreuliche an dem gewonnenen neuen Gesichtspunkt, dass nicht das Klinische und das Serologische sich einfach immer decken und restlos ineinander aufgehen, sondern dass häufig ein Rest von Problematischem zurückbleibt, der zum Weiterforschen anregt. Die Bedeutung der serologischen Befunde kann also dadurch nicht erschüttert werden, dass sie mit manchen herrschenden klinischen Anschauungen und Krankheitsaufstellungen in Konflikt geraten.“ „Nicht darum kann es sich handeln, unsere bisherigen Krankheitseinteilungen unter allen Umständen zu konservieren und deshalb die Bedeutung der serologischen Befunde durchweg an ihrer Uebereinstimmung oder Nichtübereinstimmung mit

1) Vgl. dazu Fauser: „Ueber dysglanduläre Psychosen“. Deutsche med. Wochenschr. 1916.

2) Vgl. dazu Uhlmann l. c.

3) Fauser: „Pathologisch-serologische Befunde bei Geisteskranken auf Grund der Abderhalden'schen Anschauungen und Methodik“. Zeitschr. f. Psych. 1913. Bd. 70.



unseren bisherigen Aufstellungen zu messen; die serologische Auffassung ist nicht „konservativ“, sondern „fortschrittlich“ — wie es übrigens der Geist der klinischen Psychiatrie der letzten Jahrzehnte ohnedies ist.“ Es tut mir in der Seele weh, dass gerade Kräpelin, dessen bahnbrechenden Arbeiten die deutsche Psychiatrie und die Psychiatrie überhaupt so ungemein viel verdankt und dessen Geist mit in erster Linie es ist, der gerade die Psychiatrie der letzten Jahrzehnte in neue Bahnen gelenkt hat, sich den neuen Auffassungen auch jetzt noch entgegenstellt, so dass er in der während des Krieges entstandenen Neuauflage seiner „Einführung in die psychiatrische Klinik“ (1916) noch sagen konnte, dass „die Ursachen der Dementia praecox noch völlig im Dunkeln liegen“ und dass „das vielumstrittene Abderhalden'sche Dialysierverfahren bisher noch keine für die klinische Psychiatrie verwertbaren Ergebnisse geliefert habe“. Immerhin lautet die letztgenannte Äusserung doch erheblich zurückhaltender, als der noch auf der Strassburger Versammlung von einem seiner Schüler vertretene Standpunkt, nach dem die ganze Sache überhaupt keine „biologische“, sondern lediglich „psychologische“ (d. h. unter dem Gesichtspunkt des Geisteszustandes ihrer Urheber und Verbreiter) Bedeutung hat. Wir stehen freilich, wie ich bei meinen allerersten Veröffentlichungen bis zuletzt stets betont habe, erst am Anfang, aber wir dürfen erwarten, dass, wenn wir an Stelle des bisherigen Auseinanderarbeitens ein ruhiges besonnenes Zusammenarbeiten setzen, wir dem Ziele uns immer mehr nähern werden. Bezüglich des obigen Satzes Kräpelin's möchte ich übrigens noch bemerken, dass das „Dialysierverfahren“ überhaupt nicht den eigentlichen Kern der ganzen Sache darstellt; es ist nur das Werkzeug — und zwar, wie auch Abderhalden und ich selbst von Anfang an oft genug hervorgehoben haben, leider kein vollkommenes Werkzeug, das hoffentlich bald durch ein besseres ersetzt werden kann. Die Hauptsache und das grundsätzlich Neue besteht in den von A. mit genialem Blick und auf Grund langjähriger, mühevoller Versuche gefundenen zellulärphysiologischen Anschauungen, insbesondere seiner Abwehrfermenttheorie, und auf der von mir unternommenen und in zahlreichen Arbeiten durchgeführten Uebertragung der Abderhalden'schen Ideen auf die Probleme der Psychiatrie.

Was nun der Krieg mir in dieser Beziehung Neues gebracht hat, das ist die Ueberzeugung von dem starken Einfluss, den exogene und darunter auch psychische Einflüsse bei den Krankheitsformen der Dementia praecox-Gruppe ausüben — ganz analog der bereits erwähnten Umkehrung des Verhältnisses zwischen „endogen“ und „exogen“ bei der Hysterie und im Gegensatz zu den Friedenserfahrungen, welche durch-

aus das konstitutionelle, endogene Moment in den Vordergrund rücken. Ich weiss, dass das wiederum den herrschenden Lehren zuwiderläuft, denn von der Dementia praecox lautet die Schulmeinung, dass sie rein endogenen Charakters sei und dass die dafür Prädestinierten mit der Notwendigkeit eines Fatums ihr verfallen seien; und auch denjenigen Forschern, die schliesslich der Annahme einer dysglandulären Erkrankung nicht so ganz abgeneigt sind, fällt es schwer anzunehmen, dass psychische Reize dabei eine Rolle spielen sollen. Aber, m. H., ist das denn überhaupt so etwas Absurdes und Ungewöhnliches, bei der Einwirkung psychischer Reize auf unseren Körper, insbesondere bei ihrer Mechanisierung und Stabilisierung, an die Mitwirkung, an die Zwischenschaltung innersekretorischer Drüsen zu denken? Wissen wir nicht schon längst, dass durch psychische Traumata ein vorhandener Basedow verschlimmert, ein latenter manifest werden kann? Dass es Fälle von Zuckerkrankheit und andere Stoffwechselstörungen gibt, wo die Sache ganz ähnlich liegt? Hier haben Sie doch einen Einfluss psychischer Traumata auf innersekretorische Organe und weiterhin dann auf die Entstehung und Verschlimmerung von Neurosen und Psychosen! Auf der kriegspathologischen Tagung<sup>1)</sup> in Berlin (April 1916) berichtete Beneke-Halle von einem „unverkennbar über das gewöhnliche Mass hinausgehenden Prozentsatz von Status thymicus mit Nebennierenatrophie bei den Kriegsteilnehmern“; er fasst den ganzen Prozess nicht als angeborene Konstitutionsanomalie, sondern als eine erworbene, schwankende Stoffwechselstörung auf und hat wie andere Autoren den Eindruck, als ob die Nebennierenatrophie den ganzen Prozess einleite und in vielen Fällen bis zur starken Thymushyperplasie treibe; in ätiologischer Hinsicht denkt er u. a. auch an die Folgen von Muskelanstrengungen oder nervösen Erregungen; interessant ist, dass bei der an diese Mitteilung sich anschliessenden Debatte mehrfach auch von Hodenatrophie berichtet wurde. Denken Sie ferner hier auch an die in letzter Zeit bei den Gynäkologen viel diskutierte Frage der Kriegssamenorrhoe und anderer Menstruationsstörungen und die dabei vermutete psychische Mitwirkung. Also sowohl bei rein innersekretorischen wie bei anderen Drüsen, bei denen wir einen innersekretorischen Anteil kennen — letzten Endes bei jeder Zelle überhaupt — finden wir Vorgänge, bei denen die Annahme naheliegt, dass sie durch psychische Einflüsse erzeugt oder verstärkt werden und dass dadurch dann wieder ein Einfluss auf das Nervensystem ausgeübt wird. Auf manche dieser Dinge habe ich ja schon vor Jahren in verschiedenen

1) Fischer, Jena 1916.

Arbeiten hingewiesen, sie waren mir z. T., speziell die Verhältnisse bei Basedow, geradezu Wegweiser für meine Gedankengänge. Auf eine weitere interessante Tatsache habe ich ebenfalls schon längst hingewiesen, nämlich auf die Versuche eines amerikanischen Physiologen, der feststellte, dass, wenn man Tiere längere Zeit einem stärkeren Angstaffekt aussetzt — etwa Katzen mit Hunden zusammensperrt — im Blut dieser Tiere (Katzen) sich eine Vermehrung des Adrenalins feststellen lässt. Sollte bei einem Soldaten, der stundenlang den Schrecken des Trommelfeuers ausgesetzt ist, nicht auch etwas ähnliches vorkommen können? Und wenn dann in solchen Fällen das gefundene positive Resultat, nämlich der serologische Befund, der auf dem Wege der Analogie gewonnenen Vermutung entspricht, dann wird diese Vermutung immer mehr zur Wahrscheinlichkeit und Gewissheit, in der Sprache der formalen Logik gesprochen: das bloss problematische Urteil des Analogieschlusses nähert sich immer mehr dem positiven Urteil. Also, m. H.! ich nehme bis zum Erweis des Gegenteiles an, dass der innersekretorische Apparat resp. einzelne Teile desselben durch psychische Einflüsse zur Dysfunktion gebracht und dass durch diese Dysfunktion — also eine erworbene, nicht bloss konstitutionelle Störung — Stoffwechselerkrankungen, Autointoxikationen und in der Folge nervöse und psychische Störungen erzeugt werden können. Es verhält sich in dieser Beziehung mit der Dementia praecox geradeso, wie mit der Hysterie: unsere bisherigen ätiologischen Ansichten über die Dementia praecox, wie sie in den Lehrbüchern niedergelegt sind, beruhen auf den Erfahrungen des Friedens, wo die äusseren schädigenden Momente nicht von der ungeheuren Gewalt sind wie im Krieg, und wo deshalb nicht so leicht der Fall eintreten kann, dass ein Mensch lediglich infolge seelischer Einwirkung an einer dysglandulären Psychose erkrankt; in Wirklichkeit wird ja der äussere Faktor auch unter Friedensverhältnissen nicht völlig wegfallen, aber er ist so klein, dass er ohne erheblichen Schaden vernachlässigt werden darf. Und aus dieser ätiologischen Auffassung ergibt sich dann auch naturgemäss die günstigere Prognose dieser Kriegsfälle: wer, ohne erheblichen äusseren Anlass, lediglich aus unabänderlichen konstitutionellen Momenten heraus, an Dementia praecox erkrankt, bei dem ist schwer zu denken, wie er den Rückweg zur Gesundheit wiederfinden kann; wo dagegen ein starkes äusseres Trauma als wirkender oder mitwirkender Faktor anzunehmen ist, da kann bei Wegfall dieses Faktors auch die Krankheit wieder zurücktreten; sie muss natürlich nicht — denn es kann auch ein irreparabler Schaden am innersekretorischen oder nervösen Apparat oder an beiden entstanden sein, sei es durch die besondere Intensität

des Traumas, sei es durch eine angeborene Minderwertigkeit des einen oder des anderen oder beider Apparate, sei es durch ein Zusammenreffen von Trauma und angeborener Minderwertigkeit.

Dass auch körperliche Schädigungen, Erschöpfung, Ueberanstrengungen usw. durch Vermittlung von Stoffwechselstörungen ähnlich wirken können, habe ich bereits in meinem kriegsärztlichen Vortrag (s. o.) hervorgehoben.

Von diesen pathogenetischen Anschauungen habe ich mich nun von Anfang an auch bei der Beurteilung der D.-B.-Frage leiten lassen: bei einem bis dahin nicht geisteskranken Mann, der im Felde sehr Schweres in geistiger und körperlicher Hinsicht erlebt hat und im Anschluss daran an Dementia praecox erkrankt ist, habe ich den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose als so wahrscheinlich angesehen, dass ich ihn mindestens praktisch als gegeben annahm. Wenn ich mich mit dieser Ansicht auch der üblichen Volksanschauung über die Verursachung geistiger Störungen näherte, so enthält dies für mich zwar natürlich keinen Beweis für die Richtigkeit meiner Ansicht, aber andererseits habe ich mich noch nie geschämt, wenn ich auf dem Umwege des wissenschaftlichen Nachdenkens zu ähnlichen Ergebnissen kam wie der einfache, ungelehrte Mann auf mehr gefühlsmässigem, intuitivem Wege. Uebrigens ist jetzt — und gewiss ganz zweckmässiger Weise — die ganze D.-B.-Frage bei Dementia praecox von der Kampfzone der wissenschaftlichen Meinungsverschiedenheiten in das ruhige Gebiet der administrativen Bestimmungen verlegt worden, insofern unter dem 2. 7. 1917 infolge einer Anfrage des Württ. beim Preuss. Kriegsministerium vom letzteren der Bescheid ergangen ist, dass die D.-B.-Frage von dem in der Anfrage des Württ. Kriegsministeriums erörterten Standpunkt aus beurteilt und dementsprechend bei Auftreten von Jugendirresein im vorderen Teile des Kriegsgebiets Kriegs-D. B. in der Regel anerkannt werde; ferner, dass Grundsätze für die militärärztliche Beurteilung der D.-B. bei nervösen und psychischen Erkrankungen zurzeit beim Preuss. Kriegsministerium in Bearbeitung seien und wohl in absehbarer Zeit mitgeteilt werden können<sup>1)</sup>.

Und nun zum Schluss noch einige wenige Worte über angeborene „Psychopathie“ u. ähnl. und über die sogenannte „genuine Epilepsie“. Der Kürze halber werde ich Ihnen auch hier einfach den hierher gehörigen Passus aus meiner oben erwähnten Aeusserung an das Sanitätsamt anführen: „ich habe die Vermutung, dass unter der

1) Anmerkung bei der Korrektur: Ist inzwischen — und zwar in analoger Weise — geschehen. F.



Flagge der „angeborenen Psychopathie“, „Degeneration“, „endogenen Nervosität“, „hysterischen Anlage“ usw. viele Fälle von rudimentären Psychosen segeln, bei denen es nur eines stärkeren körperlichen oder seelischen Anlasses, der den labilen nervösen oder namentlich auch den labilen innersekretorischen Apparat aus dem Gleichgewicht bringt, bedarf, um den psychisch abnormen Zustand aus dem Stadium des „Rudimentären“ und der „Latenz“ in das der ausgesprochenen Geisteskrankheit hinüberzuführen“. — Nicht selten findet man — und wir wollen Ihnen nächher einige Fälle zeigen — bei Kranken, die nach dem herkömmlichen Schema in dem grossen Sammeltopf der „schweren Psychopathie“, des „degenerativen Irreseins“, der „krankhaften Persönlichkeiten“ usw. ihren Platz finden, bei der serologischen Untersuchung Fermente gegen einzelne innersekretorische Organe.

„Ähnlich sind auch meine Anschauungen über manche Fälle von Epilepsie; auch die „genuine Epilepsie“ ist ein Sammelname, der eine Reihe genetisch verschiedener Krankheitsformen in sich begreift; ein Teil derselben ist sicher ebenfalls dysglandulären Ursprungs und in rudimentärer Form von Geburt oder frühester Jugend an bestehend; stärkere psychische oder somatische Schädigungen können dann über das innersekretorische System zu den offensichtlichen Erscheinungen der Epilepsie führen („epileptische Reizbarkeit“ usw. = chronische Autointoxikation; „epileptischer Krampfanfall“ = anaphylaktischer Symptomenkomplex); auch die nicht so selten von uns beobachteten Fälle, in denen der Kranke (etwa im Anschluss an eine Granatexplosion) anfänglich die Symptome einer „psychogenen“, „hysterischen“ Erkrankung und später die einer „automatischen“, „epileptischen“ (z. B. mit reflektorischer Pupillenstarre) darbot, lassen sich nach meiner Ueberzeugung in der gedachten Weise dem Verständnis näherbringen<sup>1</sup>). (Vorstehendes aus meiner früheren Aeusserung an das K. W. Sanitätsamt.)

Lassen Sie mich heute bei der Epilepsiefrage noch mit einigen Worten verweilen. Bei den Erhebungen über sichere *Dementia praecox*-Fälle findet man ja — und die genaueren Anamnesen, die der Krieg bei Dienstbeschädigungs- und Rentenfragen, bei militärischen Untersuchungsgefangenen usw. nötig machte, haben uns diese Erfahrungen recht oft bestätigt — nicht selten Krampfanfälle und andere epileptische Antezedentien in der Kindheit und früheren Jugend, d. h. also im spasmodischen Alter; hinwiederum findet man dann in Fällen, die nach ihren derzeitigen Merkmalen (spezifische Charakterveränderungen, spontane

1) Vgl. dazu meinen Vortrag bei dem kriegsärztlichen Abend des Stuttgarter ärztlichen Vereins am 18. Februar 1915, Württ. Med. Korresp.-Bl. 1915.

Verstimmungen, „Anfälle“ usf.) herkömmlicherweise der „genuinen Epilepsie“ zuzuzählen sind, mitunter einen ähnlichen serologischen Befund wie bei der sogenannten „Dementia praecox“; weiterhin sieht man auch bei sicherer „Dementia praecox“ mitunter — namentlich im Anfang, aber auch später — Krampfanfälle von durchaus „epileptischem“ Gepräge; man konstruiert ferner den Begriff einer „paranoiden Form der Epilepsie“ und redet hier von einem „Residualwahn“, d. h. man sucht die Dementia praecox-verdächtigen Symptome auf psychologisierende Weise zu erklären, um die nosologische Abgrenzung der beiden Krankheitsgruppen gegeneinander aufrecht erhalten zu können. M. H.! Ich frage: Macht es einen grossen Unterschied, ob ich von „Epilepsie mit chronischen paranoiden Vorstellungen“ oder aber von „chronisch paranoider Erkrankung mit epileptischen Krämpfen“ spreche? und wenn ich in beiden Fällen ähnliche serologische Befunde vorfinde, so besteht für mich kein Grund, diesen Formen von sogenannter „genuiner Epilepsie“ den Eintritt in die grosse Gruppe der dysglandulären Psychosen zu verwehren. — Die Vermutung endlich, die ich über die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls, übrigens der „Anfälle“ überhaupt, z. B. auch des paralytischen Anfalls, schon wiederholt in meinen Arbeiten vertreten habe, nämlich dass es sich dabei um eine Form des anaphylaktischen Symptomenkomplexes handle, hat sich mir während des Krieges erneut bestätigt.

M. H.! Ich bin am Schluss. Ueber der nächsten Zukunft der Medizin überhaupt und speziell auch der Psychiatrie weht das Banner der Humoralpathologie: der Serologie und der Lehre vom Blut und von den innersekretorischen Vorgängen. Dass in diese wohlbehüteten, bis jetzt grossenteils von dem Begriff der „Konstitution“ mit einem durch das Alter geheiligten Gewohnheitsrecht beanspruchten Gebiete exogene Einflüsse, darunter auch solche psychischer Natur, einbrechen können, das hat uns, wie ich glaube, der grosse Lehrmeister „Krieg“ gezeigt. Ich glaube, wir müssen uns dies auch merken für die Friedensverhältnisse; denn nachdem wir an den Folgen der ungeheueren Gewalteinwirkungen des Krieges die Bedeutung des Exogenen einmal kennen gelernt, nachdem wir mit Hilfe dieses ungeheueren Vergrösserungsapparates gesehen haben, wie äussere Schädigungen auch bis in die geschützten Heiligtümer der Konstitution vordringen können — auch bis zu denjenigen Organen und Organsystemen, die für das Wohl und Wehe künftiger Generationen bestimmend sind —, müssen wir uns die ernste Frage vorlegen, ob nicht auch die langsamere und weniger brutale, aber um so nachhaltigere Minierarbeit der Friedensverhältnisse ähnliche Zerstörungen zu schaffen vermag. Es würden sich dadurch für die Zukunft

auch wichtige prophylaktische Anhaltspunkte körperlicher und seelischer Art ergeben; und nicht bloss das: auch im positiven Sinne wäre es förderlich und tröstlich zu wissen, dass wir nicht bloss einer durch eine angeborene Konstitution über uns verhängten Vorherbestimmung passiv hingegeben sind, wie die Helden der antiken Schicksalstragödie, sondern dass wir durch ethische Kräfte der Erziehung und Selbsterziehung unsere „Natur“ zu bessern vermögen. — Es ist freilich nur ein kleiner Ausschnitt aus der Fülle der psychiatrischen Gesichte, den ich Ihnen zeigen konnte, aber manches bisher Dunkle erscheint vielleicht heller, freilich auch manches scheinbar fest Gegründete wieder schwankend und problematisch geworden und seine Lösung erst von einer späteren, ruhigeren Zeit erhoffend. Sei dem wie ihm wolle: ich vertraue fest darauf, dass auch der Psychiatrie, die — auf dem Höhenweg zwischen den beiden Welten der Natur und des Geistes wandelnd — gleich jeder anderen medizinischen Disziplin an allen Fragen körperlicher Natur beteiligt und dazu noch mit dem psychologischen Problem beschwert ist, — dass auch unserer herrlichen Wissenschaft aus der blutigen Saat dieses Krieges reiche Früchte erwachsen werden!

## XII.

Aus der II. medizinischen Klinik, Budapest (Direktor: Hofrat Prof. Dr. Ernst Jendrassik) und dem Laboratorium der psychiatrischen u. Nervenlinik der Universität Freiburg i. Br. (Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Hoche).

### **Zur Rolle der Glia bei Erkrankungen der Grosshirnrinde.**

Von

**Dr. Baron T. von Podmaniczky.**

(Hierzu Tafel III.)

Bevor wir auf die pathologischen Befunde eingehen, werfen wir einen Blick auf die normalen Verhältnisse der faserigen Glia im Grosshirn.

In der Rinde finden wir vor allem die erste Rindenschicht, auch Randfilz genannt, bestehend aus engverwobenen Gliafasern kleiner Astrozyten. Bei älteren Individuen ist dieselbe breiter als bei Jugendlichen. Von der Rindenschicht strahlen schief radiär gerichtete Fasermassen in die Tiefe und reichen bis zur unteren Grenze der kleinen Pyramidenzellen. In der Ganglienzellschicht finden sich spärliche Astrozyten sowie die, die grossen Ganglienzellen begleitenden „Trabanzellen“ oder Faserkörbe Weigert's. Die Gefässe besitzen stets eine mehr oder weniger dichte Gliahülle. Lloyd Andrazaen, Weigert, sowie neuerdings auf Grund eingehender Untersuchungen Homburger, haben darauf hingewiesen, dass die Längs- oder Zirkuläranordnung der Fasern um die Gefässe entsprechend der Schnittrichtung vorgetäuscht wird. Es handelt sich um eine spiralförmige Anordnung der Fasern, die sich nach Art der „Nürnberger Schere“ kreuzend um das Gefäss legen. Die tiefen Schichten der Rinde sind besonders gliaarm. Die Marksubstanz beherbergt Astrozyten, sowie die Nervenfasern begleitende parallele Fasern. Nach Weigert soll fast jede Nervenfasern von der anderen durch eine Gliafaser getrennt sein.

Die Arteriosklerose der Gehirnarterien kann mit Alzheimer gesprochen zu zwei Arten von Erkrankungen des Gehirns führen.



1. Berstung eines Gefässes mit Blutung ins Gehirngewebe. Vorkommen im Mark, selten in der Rinde. Folge: Herdförmig abgegrenzter Untergang nervösen Gewebes samt der Glia.

2. Behinderung der Zirkulation infolge Wandveränderung der zuführenden Gefässe, oder vollkommene Verlegung der Blutbahn, sukzessives Zugrundegehen des nervösen Gewebes in herdförmiger Ausbreitung. Die Glia bleibt intakt und zeigt lebhafte Proliferation. Vorkommen vorwiegend in der Rinde. Folge: Arteriosklerotische Gehirnatrophie.

Wie wir sehen, ist die Arteriosklerose eine exquisit herdförmige Erkrankung, entsprechend der Abhängigkeit von dem Gefässapparat. Der Herd wird, entsprechend seiner Genese, bei der Blutung (Apoplexie) ein mehr zirkumskripter sein, während bei der mehr diffusen Form eine genaue Abgrenzung des Herdes nach jeder Seite auf grössere Schwierigkeiten stossen wird. Es wäre vielleicht richtig bei der ersten Form stets von Erweichungsherd, bei der zweiten von atrophischem Herd zu sprechen, da ja bei diesem Prozess von einer Erweichung der Gewebe schwerlich die Rede sein kann.

Was für reparatorische Vorgänge spielen sich bei diesen zwei Formen ab?

Bei den plötzlichen Blutergüssen ins nervöse Gewebe kommt es stets zu grösseren Defekten. Da mit den nervösen Elementen auch die Glia zu Grunde geht, ist es derselben genommen, ihrer raumausfüllenden Aufgabe nachzukommen. Aus Weigert's Arbeiten sind wir über die reparatorische Aufgabe der faserigen Glia unterrichtet. Wir wissen, dass „wenn Nervenzellenmaterial zugrunde geht, seien es auch nur Ausläufer der Ganglienzellen, so muss die Neuroglia wuchern“. Wir sehen eine lebhafte Proliferation der faserigen Glia in der Umgebung der erweichten Zone, die zur Abkapselung derselben führt (Ribbert, Saltykow, Buchholz). Es werden starke Fasern gebildet, die sich wallartig um den Herd legen. Storch spricht von „reparatorischer Sklerose“. Oft legen sich die Fasern aneinander und bilden Balken, die nach Homburger in gleicher Entfernung von einander, vertikal auf den Rand des Herdes sich stellen, oder an dem Rande in denselben hereinragen. Nach Aschoff und Gaylord wird die Erweichungshöhle durch die randständige Glia eingeengt oder, wenn sie klein ist, völlig ausgefüllt. Wenn solche kleine Höhlen mit Gliafasern ausgefüllt werden, entsteht die arteriosklerotische Narbe auf Basis einer Blutung.

Die zweite Art, in der es zur pathologischen Wucherung der Glia kommen kann, kommt, wie schon oben gesagt, durch Behinderung des

Blutkreislaufes oder völlige Verlegung derselben zustande. Das erste Zeichen einer reaktiven Proliferation der faserigen Glia finden wir in der marginalen Glia. Eine leichte Verdichtung der Fasern oder Verbreiterung der Zone sind ein sicheres Zeichen dafür, dass in der Pia oder in den tieferen Rindenschichten ein arteriosklerotisch verändertes Gefäss liegt. Oft ragt die Glia büschelförmig in die Pia, an manchen Stellen umgreift sie ein dort liegendes Gefäss. Die Gefässe sind ausnahmslos mit einer mehr oder weniger dichten Gliahülle umgeben. Die Fasern ordnen sich spiralförmig (Homburger) um die Gefässe. Eine Membrana limitans perivascularis war stets ausgebildet. Die von der Pia aus eintretenden Gefässe hatten stets eine gliöse Hülle (Simchovitz).

Oft sehen wir, dass in der Tiefe einer Windung, wo ein Gefäss liegt, die marginale Glia verdichtet ist und zwar nur an jener Stelle, wo das Gefäss der Rinde anliegt. Es muss also ein Reiz von der veränderten Gefässwand ausgegangen sein. Nur so ist der dicke Gliasaum mancher blutführenden Gefässe zu erklären, ohne dass das umgebende Gewebe irgend welche Veränderung aufweist.

Am stärksten ist diese reaktive Gliawucherung im Mark, den tiefen und oberflächlichen Schichten der Rinde; die mittlere Zone ist sozusagen frei von faseriger Glia. Eine Erklärung für diese Eigentümlichkeit wird später gegeben.

Hochgradige Proliferation zeigt die Glia dann, wenn durch Verlegung der Blutbahn die nervösen Elemente in Mitleidenschaft gezogen werden. In diesem Falle wird der Glia neben der reaktiven auch die raumausfüllende Aufgabe zufallen, sie wird an Stelle der wegen fehlender Blutversorgung zugrunde gegangenen Ganglienzellen sowie der Ausläufer der Nervenfasern Gliafasern bilden. In denjenigen Schichten, in welchen die Glia schon in normalem Zustande vorhanden ist, wird sie die Fähigkeit haben, die ausgefallenen Elemente zu ersetzen, es kommt die arteriosklerotische Narbe auf atrophischer Grundlage zustande. Wo jedoch die Glia schon an und für sich spärlich vorhanden ist oder überhaupt fehlt, wird es zur Erweichung des befallenen Gebietes kommen. Dies ist der Fall in gewissen Schichten der Rinde. Wir sehen die Molekularlage (Randfilz), sowie die Lage der kleinen Pyramidenzellen im Weigert-Präparat blau von Gliafasern. Hierauf folgt ein Streifen entsprechender Lage der grossen Pyramidenzellen, dann schneidet dieselbe haarscharf ab gegen eine wieder gliöse Zone — die Lage der polymorphen Zellen (Fig. 1, Taf. III).

Nach Sander's Ansicht ist der Mangel an nachweisbarer gliöser Wucherung auf mechanische Momente zurückzuführen. Im Mark liegen die Markscheiden und Axenzylinder eng aneinander, die nach ihrer

Degeneration entstandene Lücke ist gross. Folge: Gliöse Wucherung. In der Rinde liegen die Nervenfasern weit auseinander, Reiz durch Ausfall: klein. Mangelhafte Wucherung der Glia. Spielmeyer hat, ohne auf die Ursachen einzugehen, darauf hingewiesen, dass in der mittleren Zone der Rinde die Gliawucherung eine besonders geringfügige ist. Nach Alzheimer werden die in den tieferen Rindenschichten gelegenen Gliazellen im Notfalle mobilisiert und zur Verstärkung der oberflächlichen Schichten herangezogen.

Zum Verständnis dieser Tatsachen hätten wir folgendes zu bemerken:

1. Die Randschicht wird gliareich sein nicht nur wegen ihres normalen Gliareichtums, sondern weil den raumausfüllenden Prozessen stets, wie oben beschrieben, eine reaktive Proliferation des Randfilzes vorangeht.

2. Das Gebiet der grossen Pyramidenzellen wird wegen seiner Gliarmut von gliöser Proliferation freibleiben. Auch liegen nach Storch die Nervenfasern weit auseinander, so dass bei Zugrundegehen derselben auch die an ihre Stelle getretenen Gliafasern spärlich sind.

3. Die Lage der polymorphen Zellen wird gliareich sein, weil aus der benachbarten weissen Substanz Gliafasern hereinwachsen können, ausserdem stehen (Storch) die Nervenfasern enger nebeneinander.

Als Folgerung dieser Betrachtung dürfen wir annehmen, dass bei diffuser arteriosklerotischer Erkrankung der Grosshirnrinde die mittlere Rindenschicht (Lage der grossen Pyramidenzellen) besonders zur Erweichung neigt.

Wesentlich unterstützten diese Auffassung die bei multipler Sklerose beobachteten Befunde. In der Rinde des Grosshirns lokalisiert sich die multiple Sklerose nicht häufig. Wenn auch Herde da sind, sind dieselben klein und färberisch auch schwieriger darstellbar. Darum werden sie auch leichter durch die Untersucher übersehen.

Ueber die Beschaffenheit dieser Rindenherde sind die Aufzeichnungen in der Literatur nur spärlich. Zwar berichtet uns Ribbert in einer Arbeit über multiple Sklerose vom Jahre 1882, dass Herde, die an der Grenze der weissen Substanz liegen, nie in die Rinde übergreifen. Sander meint, die Herde greifen in die Rinde über, doch lassen sie sich nicht darstellen. Im Bereiche des Herdes war nur eine diffuse subpiale Gliavermehrung nachweisbar. Erst als Oppenheim mit Markscheiden- und Weigert-Gliamethoden Vergleichspräparate gewann, kam Licht in die Frage. Aus seiner Arbeit sind wir über folgendes unterrichtet: An Stellen, wo makroskopisch ein Herd von der

Marks Substanz in die Rinde übergriff, und wo die Markscheidenmethode das Negativbild des Herdes darstellt, waren nach erfolgter Gliafärbung makroskopisch gar nichts, mikroskopisch nur zerstreute Spinnzellen nachzuweisen. Dagegen fand sich bei Weigert's Eisenhämatoxylinfärbung am Gefrierschnitt mit Ausschluss der Alkoholbehandlung, dass die Rindenherde im wesentlichen aus nicht faseriger protoplasmatischer Glia bestehen. Als Beweis dessen führt er an, dass sich mit Gliafärbung sowohl im Mark, als in der äussersten Rindenschicht kompakte Gliawucherungen fanden, doch war die den Ganglienzellschichten entsprechende Zone streifenförmig frei von faseriger Glia (Fig. 2, Taf. III).

Als Erklärung für die mangelnde faserige Wucherung in der Rinde nimmt er mit Alzheimer an, dass die in der Zellschicht der Rinde befindlichen Gliazellen nur bei besonders schweren Schädigungen zu reichlicherer Faserbildung angeregt werden.

Wir haben die Gelegenheit gehabt, verschiedene Rindenherde in dieser Richtung zu untersuchen. Wie auch Oppenheim, fanden wir stets Gliawucherungen in der Molekularlage und im Mark, doch schien es uns, als ob die Gliawucherung der weissen Substanz auch die Lage der polymorphen Rindenzellen ergreifen würde. Die mittleren Schichten bleiben frei von faseriger Glia. Fig. 2, Taf. III zeigt einen dieser Herde. Wir haben also die analoge Verteilung der faserigen Glia in der Rinde bei zwei ätiologisch verschiedenen Prozessen: der Arteriosklerose und der multiplen Sklerose als Zeichen dafür, dass unsere Annahme über Entstehung der gliafreien Mittelzone für richtig zu halten ist. Ob jetzt der primäre Sitz der Erkrankung in den Gefässen, Degeneration der Markscheiden, in Erkrankung des Nervenparenchyms oder der Glia liegt, ist einerlei. Von wo auch der, die pathologische Gliaproliferation anregende Reiz ausgeht, hier wie dort bei multipler Sklerose, sowie bei Arteriosklerose antwortet die Glia mit genau gleicher Proliferation. Die Ursache dieser Anordnung ist also sicher nicht in der Art der Erkrankung, sondern in den normal-anatomischen Verhältnissen zu suchen.

Aus dem oben Gesagten einen Rückschluss auf die Richtigkeit der Theorie von Rindfleisch, Ribbert, Rossolimo, Taylor, Thoma usw. zu ziehen, die als Ausgangspunkt der Erkrankung die Gefässe betrachten, wäre jedenfalls verfrüht, doch könnte unsere Beobachtung in dieser Richtung ausgenützt werden.

Als Schlussfolgerung unserer Beobachtung würde sich aus dem Gesagten folgendes ergeben:



1. Je nach ihrem Entstehen unterscheiden wir gliöse Narben auf Grundlage einer Blutung oder diffuse Atrophie.

2. Bei diffusen atrophischen Prozessen der Grosshirnrinde ist die mittlere Zellschicht (Lage der grossen Pyramidenzellen) zur Erweichung besonders disponiert.

### Literaturverzeichnis.

- 1) Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl-Alzheimer's hist. u. histopath. Arb. Bd. 1. —
- 2) Aschoff und Gaylord, Kursus der pathologischen Histologie. 1900. S. 238. —
- 3) Borst, Die multiple Sklerose des Nervensystems. Ergebn. d. Path. 1903. Abt. 1. —
- 4) Buchholz, Ueber die Geistesstörungen der Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 39. S. 499 u. 1106. —
- 5) Ernst, Das Nervensystem, in Aschoff's Lehrb. d. path. Anat. Bd. 2. S. 380. —
- 6) Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Enzephalitis. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21. S. 461. —
- 7) Homburger, Zur Lehre von den Strukturformen der pathologischen faserigen Neuroglia. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1908. Bd. 2. —
- 8) Müller, Ueber die Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 23. S. 296. —
- 9) Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose usw. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 898 ff. —
- 10) Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie. 1896. —
- 11) Saltykow, Heilungsvorgänge an Erweichungen usw. Arch. f. Psych. 1906. Bd. 41. S. 1053. —
- 12) Sander, Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1898. Bd. 4. S. 432. —
- 13) Simchovitz, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimer's hist. u. histo-path. Arb. Bd. 4. H. 2. S. 314. —
- 14) Spielmeyer, Ueber einige anatomische Aehnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Bd. 1. H. 5. S. 683.

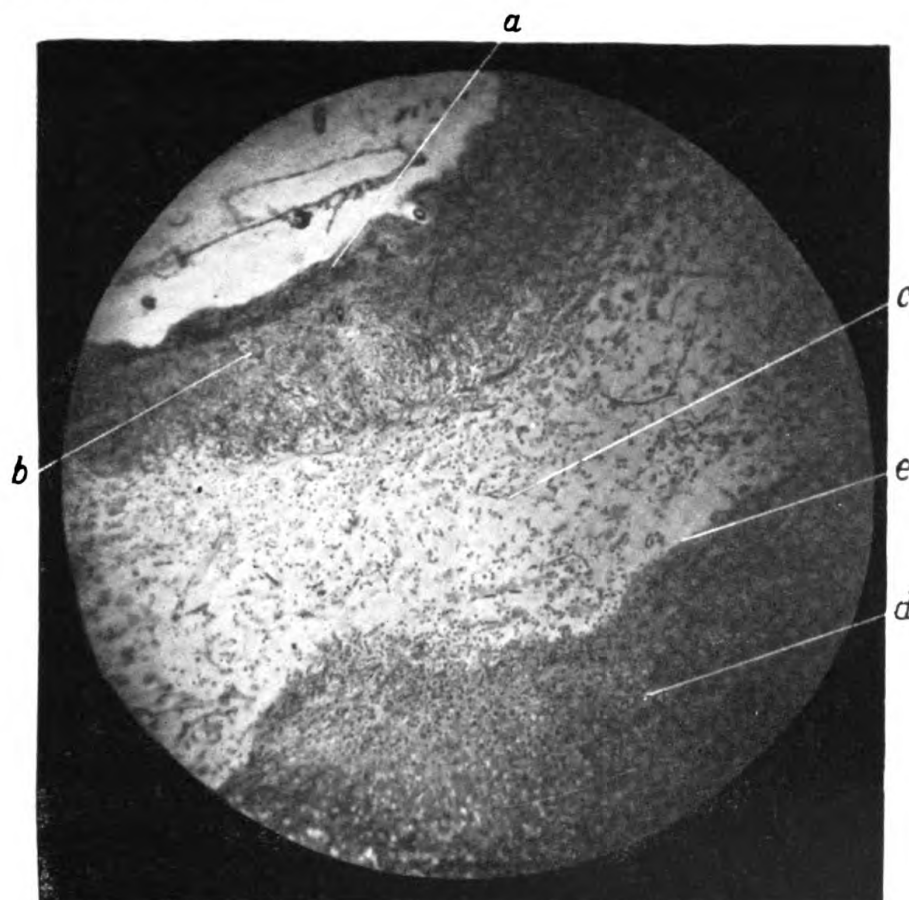
### Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Figur 1. Arteriosklerotischer Herd in der Grosshirnrinde. (Weigert's faserige Gliafärbung. Zeiss Obj. A, Ok. 2.)

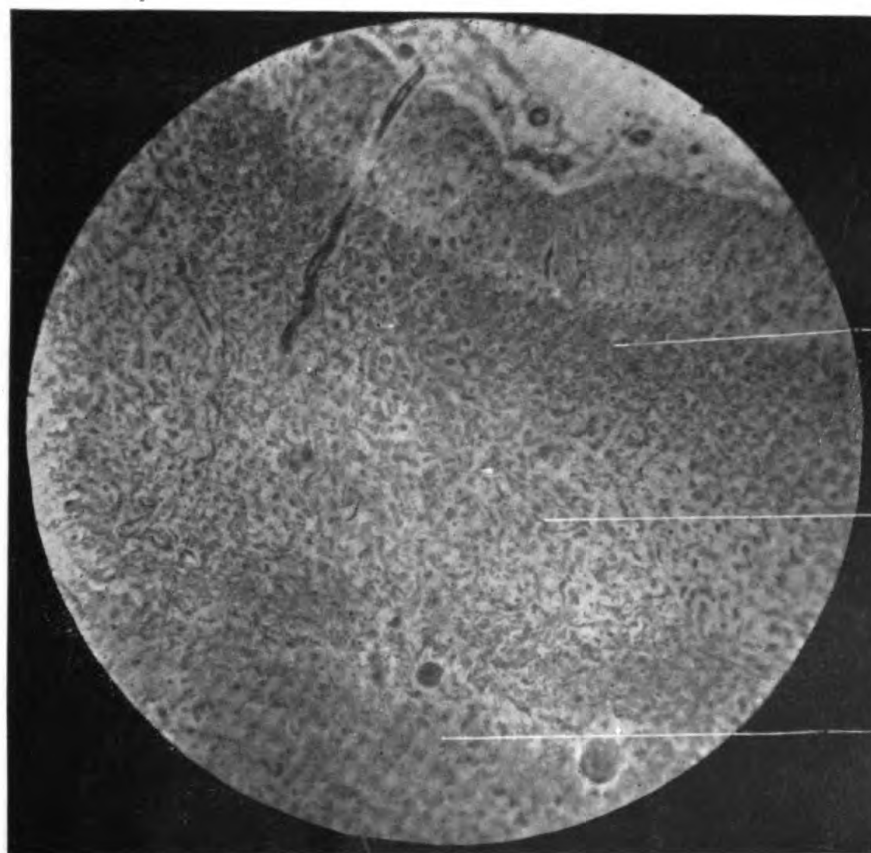
$a$  = Randfilz,  $b$  = Lage der kleinen Pyramidenzellen,  $c$  = Lage der grossen Pyramidenzellen (sog. mittlere Schicht),  $d$  = Lage der polymorphen Ganglienzellen,  $e$  = beginnende „Demarkation“.

Figur 2. Multiple Sklerose. Herd in der Grosshirnrinde. (Weigert's faserige Gliafärbung. Zeiss Obj. A, Ok. 2.)

$a$  = Randfilz und Lage der kleinen Pyramidenzellen,  $b$  = Lage der grossen Pyramidenzellen,  $c$  = Lage der polymorphen Ganglienzellen.



Figur 1.



Figur 2.



### XIII.

Aus dem Hilfslazarett 27a (Psychiatrische und Nervenlinik).

## **Zur Methodik der Untersuchung auf Gleichgewichtsstörungen.**

Von

**Prof. Dr. M. Rosenfeld,**  
Stabsarzt d. R., Chefarzt des Hilfslazarett 27 a.

(Mit 29 Textfiguren.)

Bei den zahlreichen Untersuchungen von Mannschaften auf Gleichgewichtsstörungen allgemein-nervösen, zerebralen oder vestibulären Ursprungs muss es wohl als ein Mangel empfunden werden, dass keine bequeme Methode zur Verfügung steht, um die bei der Prüfung auf das Romberg'sche Phänomen auftretenden Körperbewegungen graphisch zur Darstellung zu bringen und so genauer untersuchen zu können. Der klinische Untersucher muss sich bekanntlich zunächst darauf beschränken festzustellen, ob die zu untersuchende Person bei zusammengestellten Fusspitzen und evtl. beim Augenschluss mehr oder weniger stark zu taumeln anfängt, um dann im Krankenblatt den entsprechenden Eintrag zu machen: Romberg positiv nach dieser oder jener Seite. Es ist klar, dass bei einer solchen Methode der Prüfung eine genauere Analyse der auftretenden Bewegungen nicht möglich ist, dass man die Bewegungen, welche die Versuchsperson unbewusst macht, um den auftretenden Gleichgewichtsstörungen entgegenzuwirken, und die primär auftretenden Bewegungsstörungen so nicht auseinanderhalten kann, und dass willkürlich produzierte Fallbewegungen sich von echten nur schwer unterscheiden lassen.

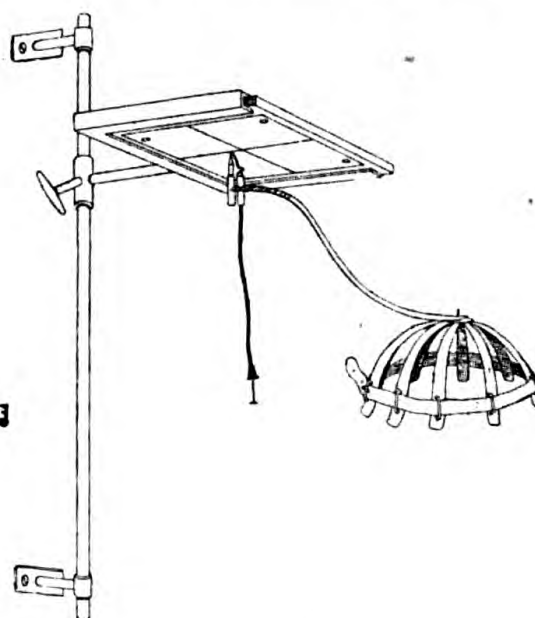
Es erschien mir daher nicht überflüssig, eine einfache Vorrichtung zusammenzustellen, mit welcher sich die bei der Prüfung des Romberg'schen Phänomens auftretenden Körperbewegungen aufschreiben lassen. Nach einigen Vorversuchen habe ich den in der beigefügten Skizze wiedergegebenen Apparat<sup>1)</sup> herstellen lassen, der wohl in mancherlei

1) Der Apparat ist von der Firma Streisguth in Strassburg zusammengestellt worden.



Beziehungen sehr verbesserungsfähig und noch eleganter sein könnte, der aber für den täglichen Gebrauch und zur Fixierung der gröberen Störungen zunächst geeignet erscheint. Die Skizze bedarf kaum einer eingehenden Erläuterung.

Eine Anzahl (etwa 8) leicht gebogene, biegsame Stahlblechstreifen, welche in weiche Flanellstreifen eingenäht sind, sind helmartig oben zusammengefügt. Ueber die freien Enden dieser Metallstreifen läuft, gehalten durch kleine Eisenspangen, ein weicher Gurt, durch welchen je nach der Grösse und der Form des Kopfes der Versuchsperson die Metallstreifen einander genähert werden können, so dass der Helm sich fest jeder Kopfform anfügen lässt. An der Spitze des Helms ist eine



etwas nach oben gebogene, federnde Stahlspange von etwa 20 cm Länge fest angeschoben. Sie trägt als Schreibvorrichtung einen kleinen weichen Bleistift. In einem besonderen Halter ist ein kleiner Pinsel angebracht, dessen Spitze möglichst dicht neben der Bleistiftspitze, aber etwas tiefer als dieselbe steht und durch eine einfache Vorrichtung (Kabelauslöser nach Bowden) ein wenig gehoben werden kann. Er dient zur Markierung des Momentes des Augenschlusses. Der Schreibstift schreibt nun gegen die untere Seite eines gut geglätteten Holzbrettes (von 30 qdcm), das in einen an der Wand angebrachten Eisenrahmen geschoben ist und an der Unterseite ein mit Reissstiften befestigtes Papier trägt. Das Papier ist zweckmässig durch ein Koordinatensystem in vier Teile geteilt; auch empfiehlt es sich, auf dem Blatt vor dem Versuch zu markieren, welche

Seite des Blattes nach vorne, nach hinten, nach rechts oder links gerichtet ist, damit nach Abnahme des Blattes keine Zweifel darüber entstehen können, nach welcher Seite die in der Kurve sich darstellenden Bewegungen gerichtet waren. Man senkt nun das Brett, welches an einer etwa 1 m langen Eisenstange bequem bewegt werden kann, so weit herab, bis es den Schreibstift berührt und bewirkt, dass der letztere mit mässigem Druck gerade auf dem Papier leicht schleift. Der Versuch kann nun beginnen. Die Dauer eines Versuchs habe ich stets auf 20 Sekunden bemessen; es empfiehlt sich stets dieselbe Zeit einzuhalten, da sich dann die Kurven in Bezug auf die in der Zeiteinheit zurückgelegten Strecken leicht vergleichen lassen. Während der ersten 10 Sekunden lässt man die Versuchsperson die Augen offen halten; dann befiehlt man Augenschluss. Dieser Moment kann mit Hilfe des kleinen Pinsels registriert werden; es ist aber ebenso genau, wenn man selbst mit einem Bleistift im Augenblick des Augenschlusses eine Marke an der Kurve macht. Ein Versuch bei abgelenkter Aufmerksamkeit (durch Unterhaltung oder leichtes Berühren oder Beklopfen der Augendeckel oder der Stirn) ist in vielen Fällen erforderlich.

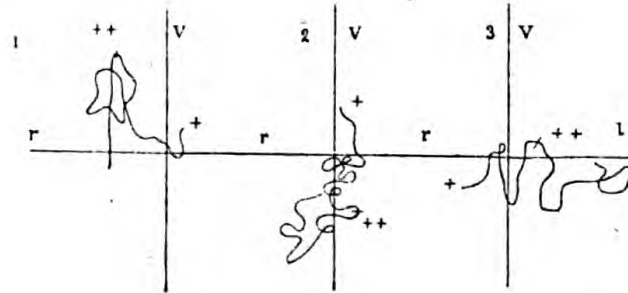
An den so erhaltenen Kephalogrammen<sup>1)</sup> ist nun zunächst die Länge der in einer Zeiteinheit aufgeschriebenen Kurven von Wichtigkeit, die sich leicht mit Hilfe eines Kurvenmessers (mit Rollrädchen) in einer für unseren Zweck genügenden Genauigkeit ausmessen lässt; ferner kommt es darauf an, über ein wie grosses Areal sich die Kurve ausdehnt, ob die Kurve sich um einen mittleren Gleichgewichtspunkt hin und her bewegt oder stark in einen Quadranten des Koordinatensystems abweicht, ob die Kurve eine plötzliche, mehr oder weniger scharfe Umkehr der Bewegungsrichtung zu erkennen gibt, ob Schleifen beschrieben werden, ob die Kontinuität der Kurve durch Tremorbewegungen oder andere kurze, ruckartige Bewegungen unterbrochen wird. Auf das Verharren des Schreibstiftes auf einer Stelle für mehrere Sekunden ist zu achten.

Bei manchen Krankheitsgruppen haben sich nun recht charakteristische Kephalogramme herstellen lassen, die für diagnostische Zwecke nicht wertlos erscheinen<sup>2)</sup>.

1) Leitenstorfer hat solche Kephalogramme (Helmspitzenzeichnungen) bei Mannschaften hergestellt, um den Einfluss des militärischen Training auf die Stabilitätsgrade zu studieren. Leitenstorfer, Das militärische Training auf physiologischer und praktischer Grundlage. Stuttgart 1897. Verlag Enke.

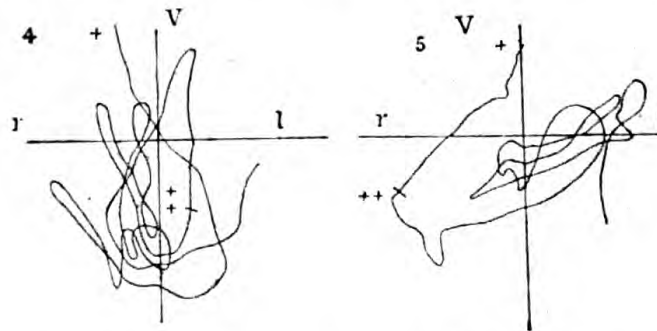
2) Zum Verständnis der mitgeteilten Kephalogramme sei noch Folgendes bemerkt: Die Kephalogramme sind in Originalgrösse wiedergegeben; nur die Kephalogramme der Tabiker sind, um Platz zu sparen, in halbem Massstabe gezeichnet. Der Beginn des Versuches ist durch ein kleines Kreuz an der Kurve

Die Kephalogramme 1, 2 und 3 stammen von ganz gesunden Versuchspersonen. Die Stabilitätsgrade sind bei normalen Menschen recht verschieden. Bei gut trainierten, nicht nervös-erschöpften Mannschaften und Offizieren pflegt die innerhalb von 20 Sekunden zu erhaltende Kurve sehr kurz zu sein, 3—10 cm. Das Areal, welches die Kurve einnimmt,



ist klein, 3—6 qdcm. Die Kurve weicht nur mit kleinen Schleifen zur Seite oder nach vorne ab. Ganz spitzwinklige Umbiegungen der Kurven kommen kaum vor. Gelegentlich kommt es zu einem völligen Stillstand der Kopfbewegungen. Augenschluss beeinflusst die Kurven kaum.

Die Kephalogramme 4 und 5 stammen von nicht trainierten, durchaus gesunden, aber leicht nervösen Versuchspersonen. Wir sehen, dass hier die Kurven länger ausfallen, 20—30 cm, und ein bedeutend grösseres Areal einnehmen, bis 16 qdcm. Im ganzen handelt es sich aber noch

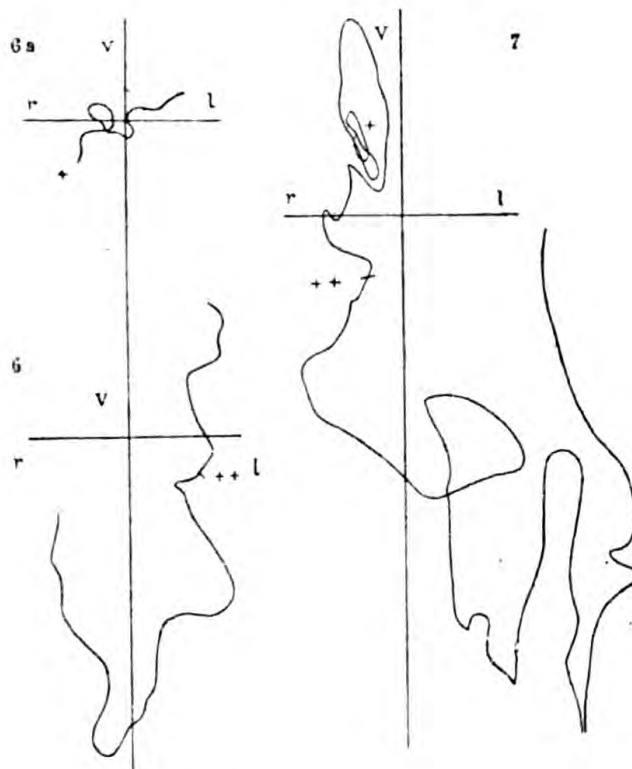


um ein Pendeln um eine mittlere Gleichgewichtslage. Der Stabilitätsgrad ist aber bereits schlechter. Das mehr unbewusste Bestreben der Versuchsperson den Schwankungen des Körpers entgegenzuwirken lässt sich in den Schleifen und spitzwinkligen Umbiegungen der Kurve er-

bezeichnet, der Moment des Augenschlusses durch zwei Kreuze. Das Wiederöffnen der Augen fällt meist mit dem Ende des Versuches zusammen; im anderen Falle ist es durch drei kleine Kreuze bezeichnet. Ein v. bedeutet vorne; r. und l. bezeichnen die Seiten, orientiert nach der Versuchsperson.

kennen. Die Kurven sind nicht durch Zitterbewegungen unterbrochen und die Abweichungen nach den Seiten sind auch bei Augenschluss noch nicht sehr erheblich.

Die Kephalogramme 6 und 7 bringen das Verhalten von zwei sonst normalen Versuchspersonen zur Anschauung, die während des Versuches das Gefühl von Blutandrang nach dem Kopfe und von Hitzegefühl hatten und bei denen die Neigung nach hinten zu taumeln bald nach Augenschluss auftrat. Wir sehen in den Kurven die einfache Rückwärtsbewegung des Körpers und den Gegenimpuls zur Herstellung des Gleich-

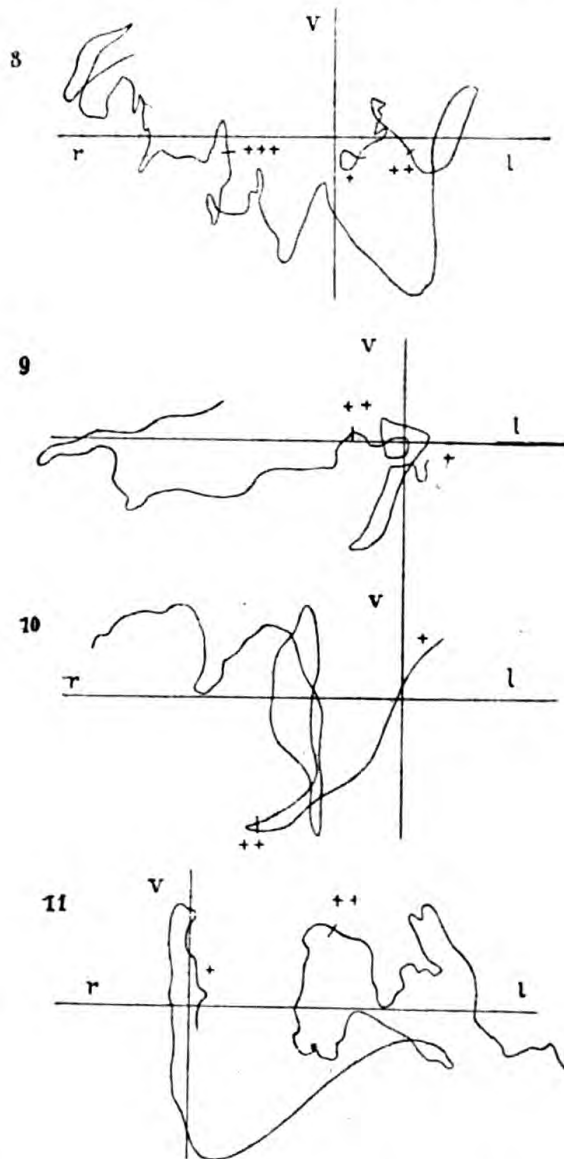


gewichts gut zur Darstellung kommen. Die erste Versuchsperson zeigte sonst einen sehr guten Stabilitätsgrad, wie aus der Kurve 6a hervorgeht, welche von derselben Versuchsperson in einem früheren Versuch erhalten war.

Die Kephalogramme 8, 9, 10 und 11 stammen von einigen Leuten mit erheblichen allgemeinen nervösen Beschwerden; Fälle, in denen sich auf der Basis einer allgemeinen nervösen Erschöpfung oder nach Trauma Kopfbeschwerden verbunden mit leichter Unsicherheit beim Gehen und Stehen, allgemeinen Schwindelempfindungen beim Bücken und bei Körperanstrengungen entwickelt hatten. Die Kurven nehmen ein erhebliches



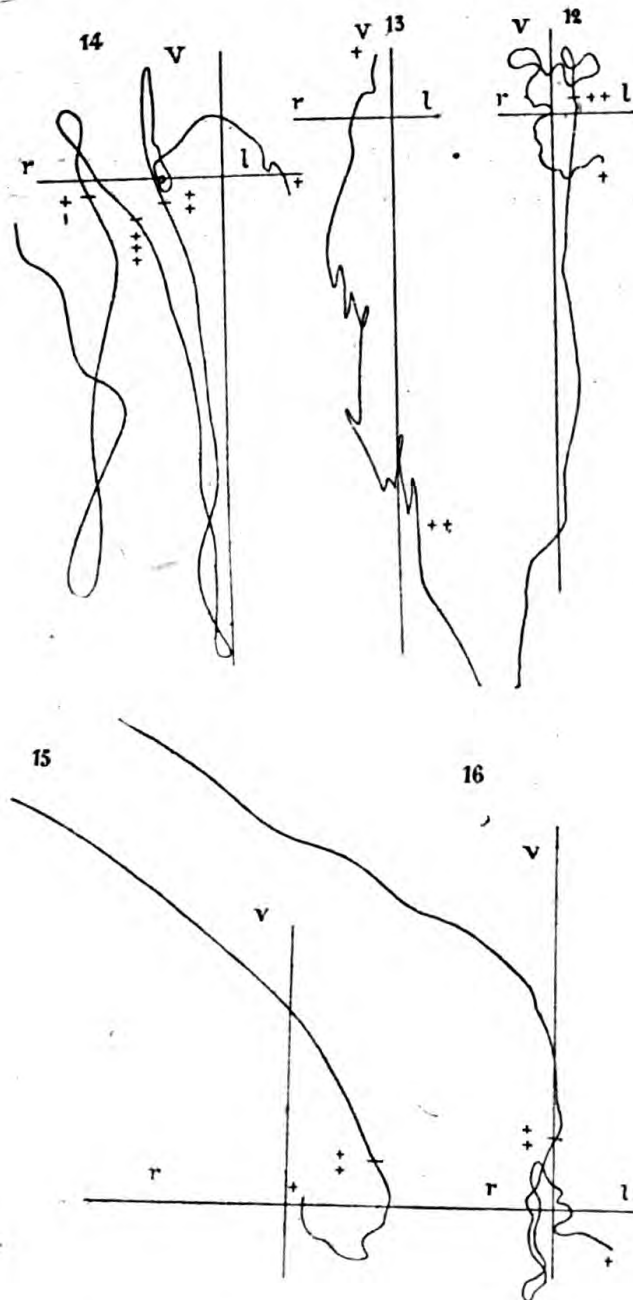
Areal ein (24—35 qdcm), ohne dass die Länge der Kurven sehr erheblich zunimmt (20—25 cm). Erhebliche Abweichungen nach einer Seite treten auf, namentlich bei Augenschluss. Gegenantriebe zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts treten in den oft spitzwinklig umbiegeenden



Kurven deutlich zutage. In der Kurve 11 sind Zitterbewegungen andeutungsweise vorhanden.

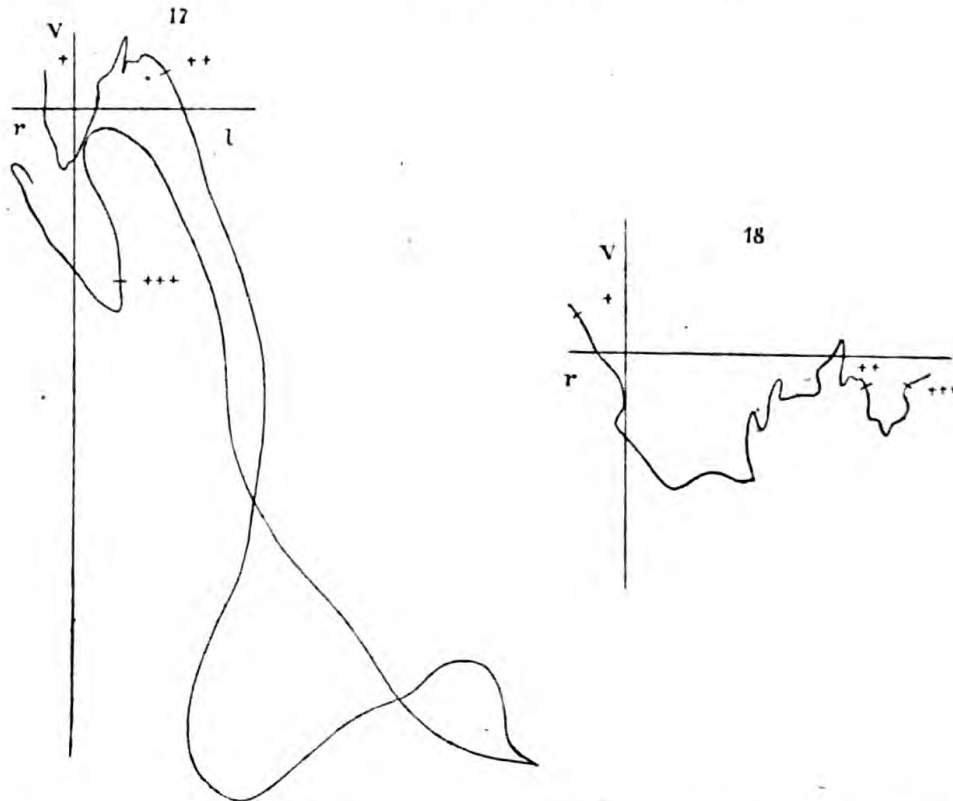
Sehr charakteristische und von den bisher mitgeteilten recht verschiedene Kurven geben die Fälle, welche bei der Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen den Versuch machen, Störungen vorzutäuschen oder

zu übertreiben. Wir vermissen hier zunächst das mehr oder weniger erhebliche Pendeln um eine mittlere Gleichgewichtsstellung, wie dies die Nervörschöpften mit schlechter Stabilität zeigten. Oft zeigten solche



Versuchspersonen bis zum Moment des Augenschlusses eine sogar sehr gute Stabilität (vgl. die Kurven 12, 14, 15 und 16). Erst im Moment des Augenschlusses tritt dann eine rasche Fallbewegung nach einer Seite

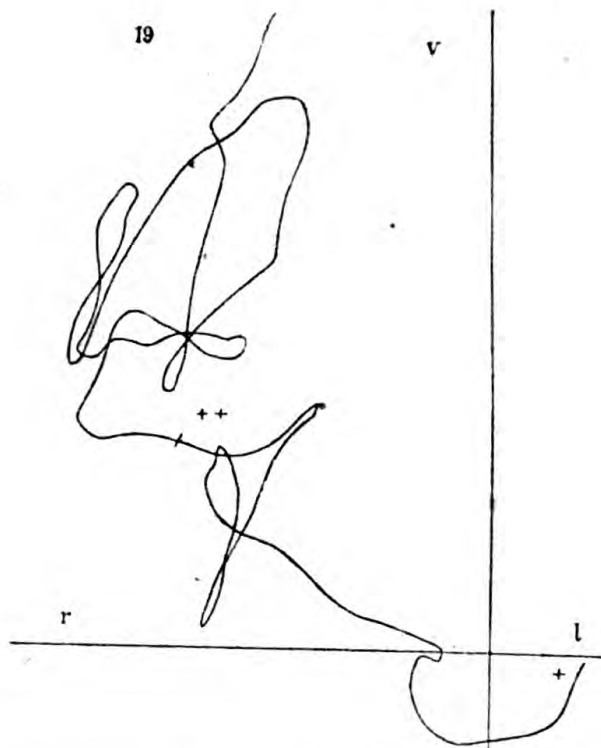
oder nach hinten auf, die oft annähernd geradlinig verläuft (vgl. Kurve 12, 15 und 16). Oft vermissen wir jeden Gegenimpuls zur Aufrechterhaltung der Stellung, wie sie selbst bei schweren Neurasthenikern und Hysterikern regelmässig aufzutreten pflegen. Die Kurve 12 lässt eine ruckweise Rückwärtsbewegung bis zum Umfallen im Moment des Augenschlusses erkennen, ein Verhalten, was ebenfalls sehr auf Aggravation verdächtig ist. Dasselbe gilt auch von dem Kephalogramm 14, aus dem sich ergibt, dass bis zum Augenschluss die Stabilität nicht erheblich gestört war und nun im Moment des Augenschlusses jedesmal nur eine



einmalige erhebliche Schwankung nach hinten auftrat, welche durch einen Gegenimpuls jedesmal rasch wieder ausgeglichen wurde.

Wie gross der Einfluss der Aufmerksamkeit auf den Ablauf des Versuches in manchen Fällen sein kann, ergibt sich aus dem Kephalogramm 17 und 18. Diese Versuchsperson zeigte eine gute Stabilität bis zum Moment des Augenschlusses. Die Länge der Kurve betrug in den ersten 10 Sekunden nur 5—6 cm; sie beschrieb zunächst einen Bogen um eine mittlere Gleichgewichtsstellung. Im Moment des Augenschlusses trat aber eine starke Rückwärtsbewegung nach links hinten auf und es wurde in der zweiten Hälfte des Versuches eine Kurve von 37 cm Länge

beschrieben, die in zwei grossen Schleifen nach hinten verlief. Beim Öffnen der Augen war die Ausgangsstellung annähernd wieder erreicht. Der zweite Versuch bei abgelenkter Aufmerksamkeit verlief ganz anders (Kurve 18). Während der ersten 10 Sekunden wurde eine Kurve von 10—11 cm gezeichnet, die in ähnlicher Weise wie im ersten Versuch eine Seitwärtsbewegung nach links erkennen liess. Gleichzeitig wurde nun der Versuchsperson zur Ablenkung der Aufmerksamkeit mehrmals ganz leicht über die Stirn gestrichen und die Frage gestellt, ob ihm die Berührung Schmerzen verursache. Im Moment des Augenschlusses trat

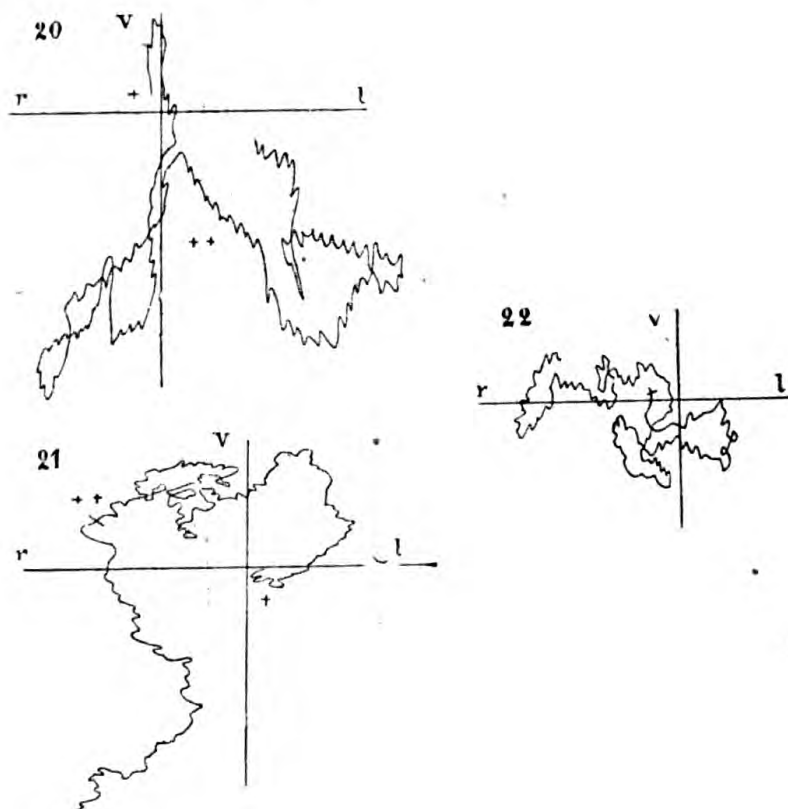


dann keine Rückwärtsbewegung mehr auf; es wurden in dem Zeitraum von 10 Sekunden nur eine Kurve von 2 cm beschrieben, ja für einige Sekunden liess sich ein völliges Aufhören der Bewegungen beobachten. Ein solches Verhalten einer Versuchsperson dürfte auch gegen das Vorhandensein von echten erheblichen Gleichgewichtsstörungen sprechen.

Zum Vergleich sei hier das Kephalogramm (19) eines jungen Mannes wiedergegeben, bei dem infolge der seelischen Erregung bei der Musterung eine echte hysterische Bewegungsstörung beim Gehen und Stehen mit grobschlägigem Tremor des rechten Armes aufgetreten war. Schon vor dem Augenschluss sehen wir hier die heftigen Schwankungen des Körpers sich im Kurvenbilde in grossen Schleifen darstellen. Gegenimpulse



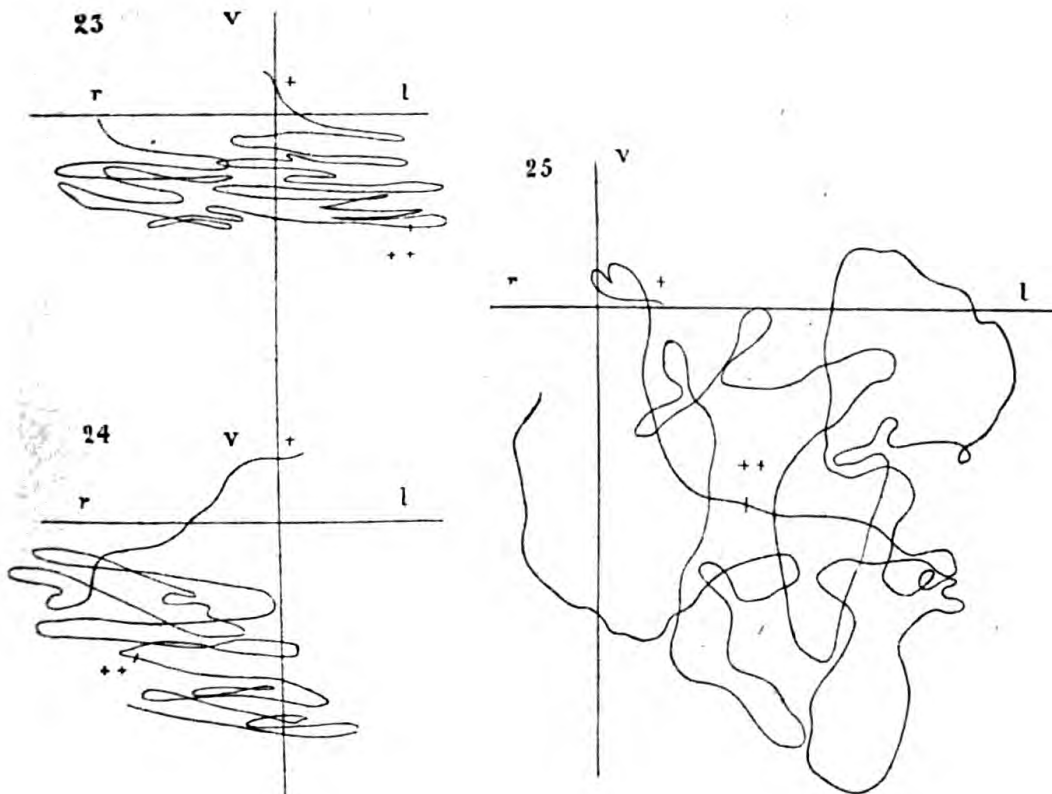
zur Aufrechterhaltung der Stellung fehlten nicht. Die Störung steigerte sich nach Augenschluss erheblich. Die Länge der Kurve betrug innerhalb der ersten 10 Sekunden 23 cm, während der weiteren 10 Sekunden 35 cm und schliesslich taumelte der Kranke unter zunehmender Erregung nach vorne. Es folgen nun die Kephalogramme von drei Fällen mit Kopftremor. Kurve 20 stammt von einer 56jährigen Frau mit einem Kopftremor, der als Symptom einer beginnenden Seneszenz aufzufassen war. Zeichen einer Paralysis agitans fehlten. Wir sehen hier die Kurve,



welche im übrigen eine schlechte Stabilität erkennen lässt, durch kurze Zitterbewegungen unterbrochen, welche annähernde parallel zur Sagittalachse stehen.

Kephalogramm 21 ist bei einem Landwehrmann von 36 Jahren aufgenommen, welcher an einem psychogenen Tremor des Kopfes und schlechter Stabilität bei nervöser Erschöpfung litt. Beachtenswert ist, dass die kurzen Tremorbewegungen hier annähernd senkrecht zur Sagittalachse stehen. Kurve 22 gehört zu einem Falle mit essentiellen familiärem Kopf- und Händetremor ohne nervöse Erschöpfung und bei guter Stabilität. Ausser den Zitterbewegungen zeigt das Kephalogramm nichts Besonderes.

Die Kephalogramme 23 und 24 stammen von zwei Fällen mit gewöhnlichen, nicht psychogenen Ticbewegungen in den Halsmuskeln, welche sich in rasch wiederkehrenden Seitwärtsdrehungen des Kopfes mit leichter Neigung des Kopfes zur Seite und nach hinten darstellen. In den Kurven kommen die ziemlich gleichmässig sich wiederholenden Kopfbewegungen gut zur Darstellung, so dass in diesen Fällen das Kephalogramm allein die Diagnose auf echte Ticbewegungen ermöglichen würde.

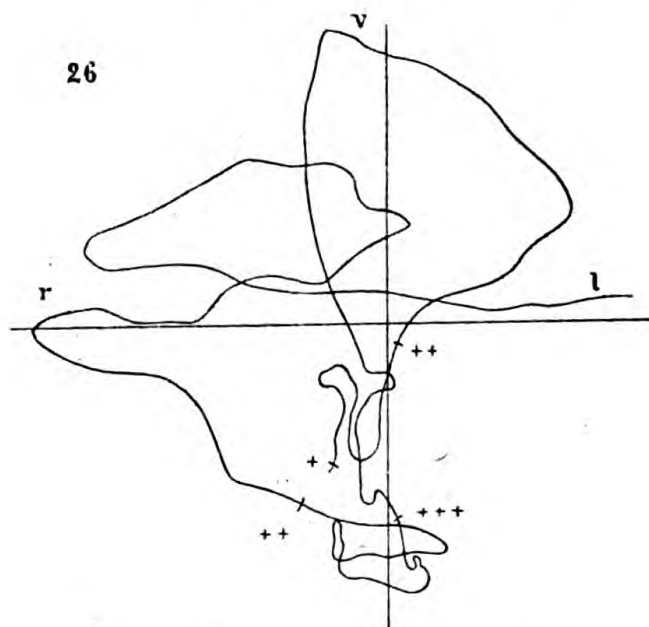


Von organischen Fällen mit Koordinationsstörungen beim Stehen habe ich bisher nur Tabiker und multiple Sklerosen untersucht.

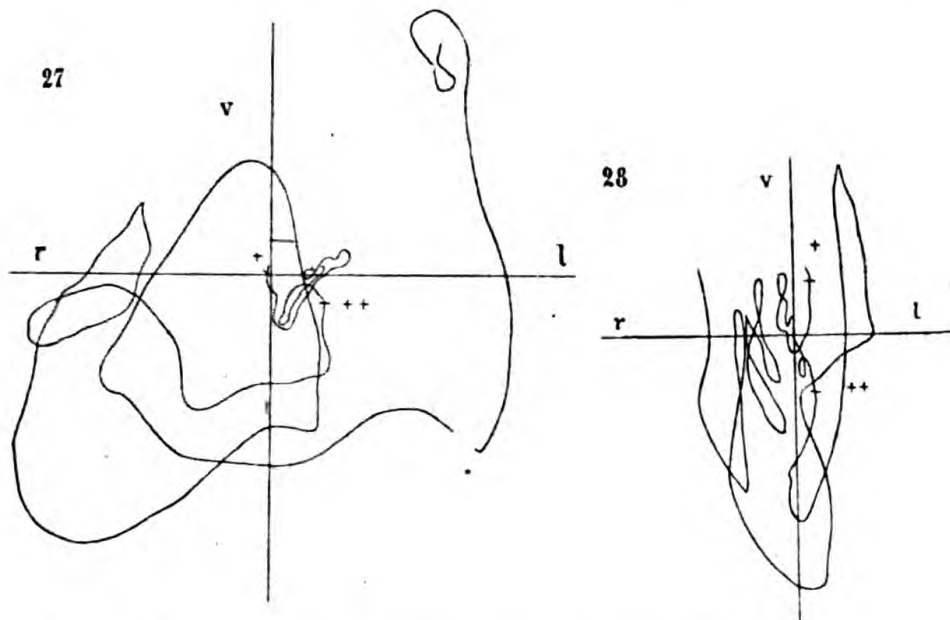
Das Kephalogramm 25 gehört zu einem Falle von multipler Sklerose. Bei einem jungen Soldaten von 24 Jahren, der während des Krieges allmählich unter den typischen Zeichen einer multiplen Sklerose erkrankte und neben Spontannystagmus, Reflexsteigerung und geringer Sprachstörung einen unsicheren Gang und Unsicherheit beim Stehen zeigte, sehen wir vom Moment des Augenschlusses ab erhebliche Körperschwankungen auftreten, die sich im Kephalogramm als zahlreiche, gleichartige Schleifenbildungen von verschiedener Grösse darstellen. Die

Kurve zeigt die sehr erhebliche Länge von 85 cm und bedeckt ein grosses Areal im linken hinteren Quadranten.

Auch andere Fälle von multipler Sklerose haben ähnliche Kurven gegeben, die sich von allen anderen bisher mitgeteilten Kephalogrammen erheblich unterscheiden. Ob es gelingen wird, für die multiple Sklerose ein direkt charakteristisches Kephalogramm zu finden, lässt sich zurzeit nicht sagen, da die Untersuchungen noch nicht zahlreich genug sind und noch nicht alle Stadien der Sklerose untersucht werden konnten. Für solche Fälle mit Koordinationsstörung (Bewegungszittern oder ataktischen schleudernden Bewegungen) wird es notwendig sein, eine genauere



Zeitmarkierung, die der Kurve parallel läuft, einzuführen, um festzustellen, ob die Kurve im gleichmässigen oder wechselnden Tempo geschrieben wird. Dies trifft auch für die Kephalogramme der Tabiker zu, von denen ich noch drei wiedergebe. Diese Kurven haben sehr erhebliche Längen (100—120 cm und darüber) und bedecken dementsprechend ein sehr grosses Areal. Sie sind nur in halbem Massstabe gezeichnet worden. Abgesehen von der Länge der Kurven dürfte es für die tabischen Gleichgewichtsstörungen noch charakteristisch sein, dass die Kurven oft von einem Quadranten durch einen mittleren Gleichgewichtspunkt hindurch weit in den entgegengesetzten Quadranten hinüberziehen und gelegentlich annähernd geradlinig mit nicht sehr erheblichen Schleifenbildungen verlaufen (vgl. Kurven 26—28).



Die Wiedergabe dieser beschränkten Auswahl von Kephalogrammen soll zunächst nur den Zweck haben, die Aufmerksamkeit auf diese Methode zur besseren Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen zu lenken. Man wird zugeben können, dass die bisher mitgeteilten Kephalogramme für die verschiedenen Formen von Gleichgewichtsstörungen resp. die verschiedenen Stabilitätsgrade und Tremorformen recht charakteristisch sind. Gewiss lassen sich gröbere Störungen der genannten Art auch ohne alle Hilfsmittel erkennen und auseinanderhalten. Aber bei der graphischen Darstellung solcher Bewegungsstörungen ergeben sich doch, wie wir gesehen haben, manche Einzelheiten, welche sonst leicht der Beobachtung entgehen. Der Nachweis eines schlechten Stabilitätsgrades resp. einer Disposition zu nervös-bedingten Störungen der Stabilität ist für die Beurteilung zahlreicher Fälle von nervöser Erschöpfung in bezug auf Leistungsfähigkeit und Prognose nicht bedeutungslos. Die Erkennung von willkürlich produzierten Gleichgewichtsstörungen kann durch solche Kephalogramme erleichtert werden.

Ausserdem ist die Methode noch sehr verbesserungsfähig. So ist, wie schon erwähnt, aus den Kephalogrammen nicht zu ersehen, ob die während eines solchen Versuchs von 20 Sekunden Dauer gezeichnete Kurve in einem gleichmässigen Tempo geschrieben wurde, oder ob die Bewegungen bald langsamer, bald schneller erfolgten. Bei der tabischen Gleichgewichtsstörung mit schleudernden Bewegungen, ebenso wie bei den Ticbewegungen dürfte der Wechsel im Tempo der Bewegungen gerade charakteristisch sein.



Eine genauere Zeitmarkierung<sup>1)</sup> zur Feststellung, wie die Kurve sich auf die 20 Sekunden der Versuchsdauer verteilt, ist erforderlich und wird der Gegenstand weiterer Bemühungen sein.

Eine grosse Anzahl von organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems habe ich noch nicht in der oben geschilderten Weise untersuchen können. Man wird ferner die Versuche auch auf andere Erkrankungen, die mit Gleichgewichtsstörungen einhergehen, ausdehnen können und namentlich den Einfluss der Augenbewegungen, der Augenmuskelerkrankungen und des Nystagmus auf die Kopf- resp. Körperbewegungen genauer untersuchen müssen.

### Erklärung der Textfiguren.

- 1—3. Normale Kephalogramme bei guter Stabilität.
- 4 und 5. Kephalogramme bei schlechter Stabilität.
- 6 und 7. Kephalogramme bei anfallsweise auftretendem Gefühl von Blutandrang nach dem Kopf und leichtem Taumeln nach hinten.
- 8—11. Kephalogramme bei nervös Erschöpften.
- 12—16. Kephalogramme bei Simulationsverdächtigen.
- 17 und 18. Kephalogramme bei nicht abgelenkter und bei abgelenkter Aufmerksamkeit.
- 19. Kephalogramm bei hysterischer Gangstörung.
- 20. Kephalogramm bei Kopftremor infolge von Seneszenz.
- 21. Kephalogramm bei Kopftremor infolge von nervöser Erschöpfung.
- 22. Kephalogramm bei essentiellen, familiärem Tremor des Kopfes und der Hände.
- 23 und 24. Kephalogramme bei Ticbewegungen der Halsmuskeln.
- 25. Kephalogramm bei multipler Sklerose.
- 26—28. Kephalogramme bei Tabes.

1) Während der Drucklegung dieser Arbeit habe ich eine einfache Vorrichtung zur Zeitmarkierung angegeben und Kephalogramme mit Zeitmarkierung herstellen können. Auch bin ich dazu übergegangen, die Kopfbewegungen, welche bei der Untersuchung auf Drehnystagmus auftreten können, aufzuschreiben, indem ich die oben beschriebene einfache Vorrichtung an die Rücklehne eines Drehstuhles anbringen liess. Vgl. Sitzungsbericht der Versammlung Südwestdeutscher Neurologen und Psychiater vom 26. Mai 1918.

#### XIV.

### Zur forensischen Beurteilung Hysterischer.

Von

Priv.-Doz. Dr. med. et phil. **Erwin Niessl v. Mayendorf** (Leipzig),  
zurzeit im Heere als psychiatrischer Sachverständiger beim k. k. Landwehrdivisionsgericht Brünn.

Die Einschätzung der Strafbarkeit einer Handlung kann ihre Richtlinien nur in den seltensten Fällen aus der gestellten ärztlichen Diagnose unmittelbar gewinnen. Sie wird es, wenn der Inhalt der erkannten Krankheit mit dem Inhalt der im Gesetze vorgesehenen psychischen Zustände parallel läuft. In einem ideal-modernen Strafgesetz, welches die heute gangbaren Anschauungen der Psychiatrie zur Grundlage ihres Strafausschliessungsparagraphen genommen hätte, würde das die Regel sein. Wo aber, wie in Oesterreich, ein Strafgesetz der Rechtsprechung dient, dessen Fassung weiter als ein halbes Jahrhundert zurückreicht, sieht sich der begutachtende Psychiater vor die schwierige Aufgabe gestellt, den nicht im Gesetze vorgesehenen Geisteszustand in eine der ihm zur Verfügung gestellten Rubriken hineinzudrängen. Es ist daher zu verstehen, wenn der Erfolg dieser wohl undankbarsten psychiatrischen Arbeit das Gericht, den Anwalt und den Verteidiger in sehr vielen Fällen nicht überzeugen, ja dass selbst unter den einvernommenen Psychiatern auch bei übereinstimmender Diagnose deren Anwendbarkeit auf diesen oder jenen Paragraphen schon wegen der differenten Kommentierung derselben Meinungsverschiedenheiten begegnen wird.

So macht sich dieser Mangel empfindlich bemerkbar, wenn die häufig vor dem Richterstuhl zu erörternde Frage der Verantwortlichkeit des Schwachsinnigen entschieden werden soll. Das österreichische Strafgesetz lässt den Schwachsinn als Strafausschliessungsgrund nur dann gelten, wenn nach § 2 lit a) des Zivil-StrGB. oder nach § 3 lit a) des Mil.-StrGB. der Angeklagte auf einem so niedrigen geistigen Niveau steht, dass er „der Vernunft als gänzlich beraubt zu betrachten“ ist. Da dies nun bei einem Schwachsinnigen niemals der Fall ist, nicht einmal bei einem solchen, dessen Intellekt auf der Entwicklungsstufe eines Kindes zurückgeblieben ist, sondern vielmehr nur vom vollständig Verblödeten behauptet werden

kann, welcher geordneter Handlungen überhaupt nicht mehr fähig ist, so gelangen selbst höhere Grade von Schwachsinn, falls nicht das Ermessen des Richters der zu engen Fassung des Gesetzesparagraphen einen weiteren Sinn gibt, oder den bezeichneten Zustand nur für den Augenblick der strafbaren Tat als bestanden annimmt, wenn auch unter Zuhilfenahme von Milderungsgründen, zur Verurteilung. Die Möglichkeit, den schwachsinnigen Inkulpaten von seiner Schuld zu befreien, weil ihm die Einsicht in die Strafbarkeit seiner Handlung gefehlt hat, ist dem Sachverständigen wie dem Richter versagt.

Keine geringeren Schwierigkeiten für die Exkulpierung ergeben sich dem psychiatrischen Sachverständigen aus der Beurteilung jener Personen, deren Geisteszustand nur durch eine im Affekt sich zu abnormer Höhe steigernde Impulsivität auffällig wird, ohne dass sich aus ihrem Verhalten auf das gleichzeitige Vorhandensein einer Sinnenverwirrung schliessen liesse. Die triebartig-automatische Beschaffenheit der Handlung, welche sich oft schon wegen der Plötzlichkeit ihres Hervorbrechens als eine willenlose Reaktion zu erkennen gibt, nimmt ihr nach dem Gesetze nicht den Charakter des Strafbaren, wenn sie nicht einer Bewusstseinsstörung entsprungen war. Lit g des § 2 des Zivil-StGB. oder des § 3 des Mil.-StGB. lässt zwar das Moment des unwiderstehlichen Zwanges, eine aus äusseren Umständen sich ergebende Nötigung zur Tat, nicht aber eine Fesselung des Willens durch den Affekt während der Ausführung des Delikts als straffausschliessend gelten. Auch verwehrt das Gesetz dem Sachverständigen bei der Annahme eines willenlosen Zustandes tempore criminis auf die genannte gesetzliche Bestimmung Bezug zu nehmen und legt ihre Anwendung ganz in die Hände des Richters.

Aber selbst dann, wenn die Kommentierung in die offenbar zu eng gezogenen Grenzen der straffausschliessenden Geisteszustände auch jene einbezieht, wie die chronische Geisteskrankheit in den Zustand vollständiger Vernunftberaubung, tritt dem Sachverständigen eine neue Schwierigkeit entgegen, sobald der diagnostizierte Krankheitsbegriff selbst schwankend und strittig ist.

Ogleich das Wesen der Hysterie in lebhafter Diskussion steht, bleibt auch heute noch die Frage offen, ob diese grosse Neurose eine wirkliche Geisteskrankheit genannt werden dürfe. Abgesehen von den bekannten hysterischen Psychosen transitorischen Charakters, ist es der stabile Geisteszustand des Hysterikers, über dessen Qualifikation eine Einigung wünschenswert und für dessen forensische Beurteilung von grosser Wichtigkeit wäre, dies umso mehr als die moderne Neurologie auf die Veränderung der Psyche bei der Hysterie das Hauptgewicht legt. Die Frage, ob die Hysterie den Geisteskrankheiten anzureihen sei

oder nicht, hängt von der Definition ab, welche man der Geisteskrankheit überhaupt gibt. Sind die psychotischen Kardinalsymptome „Wahnideen“, „Halluzinationen“, „grundlos traurige oder heitere Verstimmungen“, „die vorübergehende Gedankensperre“, oder „die dauernde Gedankenarmut und Gefühlsleere“ wirklich die notwendig unerlässlichen Attribute jeder Geisteskrankheit? Gehört zu diesen nicht mit gleichem Rechte ein von überwertigen Ideen beherrschtes Bewusstsein, dessen Aeusserungen als Entladungen innerer Triebe den Stempel des Zwangsmässigen offenkundig an sich tragen? Es ist mir nicht zweifelhaft, dass die Widerstandsschwäche des Hysterischen gegen innere und äussere Einredung, wie sie durch die somatischen Ausfallserscheinungen, der Lähmung und Empfindungslosigkeit bewiesen wird, auch in der plötzlich aufsteigenden, nur dunkel motivierten Willensregung, zum Ausdruck gelangt, welche, die freie Wahl ausschliessend, das Individuum zur Handlung zwingt. Ist ein Hysteriker mit psychogener Veranlagung ohnmächtig gegen die somatische Realisierung einer ihm suggerierten Vorstellung, so ist er es nicht minder gegen die Verwirklichung eines in ihm zur Tat drängenden Gedankens. Liegt nicht in dieser Insuffizienz der Hemmungen gerade das Pathologische der Hysterie? Und ist man berechtigt, ein willenloses Werkzeug krankhafter Imperative für das Produkt derselben zur Rechenschaft zu ziehen?

Fasst man die pathologische Wesensänderung des Hysterikers, wie die des Geisteskranken als eine totale auf, so würden alle aus derselben hervorbrechenden Handlungen dem Kranken nicht angerechnet werden dürfen. Normiert das Gesetz nicht selbst die Geisteskrankheit als Strafausschliessungsgrund, so dass mit ihrer Diagnose Letzterer als notwendige Konsequenz gegeben wäre, so wirft sich die Frage auf, ob nicht auch der Geisteskranke, wenn er nicht während einer pathologischen Verstimmung oder angetrieben durch eine Wahnidee oder Sinnestäuschung, oder aus Geistesschwäche kriminell geworden ist, der Strafe zu verfallen hat. Der vorsichtige und gewissenhafte Psychiater wird sich allerdings schwer entschliessen können, für die Verantwortlichkeit des Geisteskranken auch unter dieser Bedingung einzutreten, denn sind die pathologischen Erscheinungen auch nicht gerade in dem Zeitpunkt, als die strafbare Tat begangen wurde, nachweisbar gewesen, so wurzelt dieselbe doch in einem krankhaft verwandelten Geistesleben und die Unzulänglichkeit späterer, noch so scharfsinniger Konstruktionen, welche versuchen, der Seele des Beschuldigten im kritischen Augenblicke auf den Grund zu kommen, wird ihn von einem folgenschweren Ausspruche zurückhalten.



Inwieweit es möglich ist, aus den an einzelnen Fällen gemachten Erfahrungen allgemeinere Grundsätze für die Beurteilung hysterischer Personen abzuleiten, möge folgendes, von mir vor dem K. u. k. Landwehrdivisionsgericht in Brünn abgegebene Gutachten, als konkretes Beispiel dem Fachkreise der Kollegen vorgelegt werden:

#### Die Persönlichkeit des Häftlings:

Der Beschuldigte J. H. berichtet, dass sein Vater, welcher mit 82 Jahren starb, ein starker Wein- und Schnapstrinker und sehr jähzornig gewesen sei. Wie aus dem Krankenprotokoll des Wiener allgemeinen Krankenhauses hervorgeht, war derselbe brustleidend. Wie ebenfalls daselbst vermerkt und die Zeugenaussage des Gemeindevorstehers von Pitten in Niederösterreich bestätigt, leidet die Mutter des H., welche gegenwärtig im 76. Lebensjahre steht, an schweren Herzkrämpfen, weshalb sie als Zeugin bei Gericht nicht erscheinen konnte. Sämtliche Geschwister des H. sollen laut Auskunftsbogen der Gendarmerie gesund sein. Keine Fehlgeburt seiner Mutter. Dem H. ist kein Fall von Geisteskrankheit, Anstaltsbehandlung, Blödsinn, Selbstmord, Epilepsie in seiner Familie bekannt, ebenso negiert dies der Auskunftsbogen der Gendarmerie. Die Geschwister des H. geniessen einen guten Leumund.

Als Kind entwickelte sich H. geistig und körperlich normal, lernte mit einem Jahre gehen. Zwei Jahre alt, konnte er bereits gut sprechen. Im Alter von 8 Jahren machte er eine Lungenentzündung durch. Er besuchte eine sechsklassige Volksschule in Pitten und lernte gut. Nach Vollendung der Schule trat er in eine Fabrik ein und war daselbst als Tagelöhner tätig. Er gesteht zu, schon in der Schule Schnaps und Bier getrunken zu haben. Auch der Auskunftsbogen der Gendarmerie meldet, dass H. schon seit dem 18. Lebensjahre Schnaps und Bier trinke, er sei jedoch nie betrunken gewesen. Im Widerspruch hierzu behauptet H., dass er alleweil „besoffen“ gewesen sei. Im 21. Lebensjahr soll H. beim Exerzieren bewusstlos zusammengestürzt und dann einen Monat lang im Spital gelegen haben. Im 27. Lebensjahre erlitt H. eine Verletzung der rechten Kreuzbeingegend; er musste damals mit der Rettungsgesellschaft ins Krankenhaus gebracht werden, wo er 3 Wochen verblieb. Im Jahre 1905 angeblich Sturz auf den Kopf aus dem ersten Stockwerk. Er blieb bewusstlos liegen; ob er hernach erbrach, kann er nicht angeben. 1907 stürzte er beim Manöver bewusstlos zusammen und soll einige Stunden in ohnmächtigem Zustand gelegen haben. Er war hierauf 8 Wochen bettlägerig. Seit 1907 wiederholten sich die Anfälle. Im Frühjahr 1907 hatte H. einen grossen Anfall. Während desselben war er wie während früherer Anfälle nicht vollkommen bewusstlos, die Dauer dieses grossen Anfalls betrug  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde. Er stürzte dann zusammen, ohne sich erhebliche Verletzungen zuzuziehen. Diese grossen Anfälle kehrten wieder. Neben diesen grossen Anfällen traten auch kleinere auf. Eingeleitet wurden dieselben durch ein Brennen in der Herz- und Magengegend. Während dieser kleinen Anfälle schwand das Bewusstsein nicht, obwohl sich Pat. wiederholt in die Zunge gebissen haben soll.

Die Dauer derselben betrug 10 Minuten. Die kleinen Anfälle traten in unregelmässigen Intervallen auf, manchmal am Tage, manchmal bei Nacht. Daneben kamen wieder auch blosser Schwindelanfälle vor. H. litt schon damals und auch jetzt an beständigen, intensiven Kopfschmerzen. Seit 1912 soll sein Gedächtnis schlecht geworden sein.

H. ist Fabrikarbeiter, Potator, trinkt gewohnheitsmässig Schnaps, angeblich starker Raucher. Insoweit dem Auskunftsbogen der Gendarmerie hierin Glauben beigemessen werden darf, ist H. nicht intolerant gegen Alkohol und, wenn er einmal angetrunken ist, verhält er sich ruhig und gutmütig. Er ist 19 mal vorbestraft, 3 mal wegen des Verbrechens des Betruges, 13 mal wegen Uebertretung des Betruges, im übrigen wegen Diebstahles. Er ist nie wegen eines Affektdeliktens bestraft.

H. gilt als arbeitsscheuer Gelegenheitsdieb und Gewohnheitsbetrüger, welcher grösstenteils ohne Arbeit herumzieht, sich als vermögend ausgibt, um leichter Betrügereien verüben zu können. Auch liebt er es, im Gasthause andere Personen gastfrei zu halten.

Was sein Verhältnis zum Militär anlangt, so ist zu bemerken, dass H. 2 Jahre bei der Infanterie gedient hat. Im Jahre 1910 wurde er von einem Militärgericht wegen des Verbrechens des Diebstahles und des Betruges zu einer Strafe schweren Kerkers von 6 Monaten verurteilt, der Tatbestand der begangenen Betrügereien erschöpfte sich in der Vorspiegelung zahlreicher unwahrer Tatsachen. Ausserdem erhielt H. einige kleine Disziplinarstrafen.

Im Februar 1916 rückte H. zur Kriegsdienstleistung ein; er stand mehrere Monate im Felde, anfangs gegen Italien, später gegen Russland. Ende Juli 1916 wurde er wegen schwerer Krämpfe, wie dies auch von dem mit ihm bekannten Inf. Franz Stein. bestätigt wird, ins Hinterland gebracht, wo er anfangs kurze Zeit in einem ihm dem Namen nach nicht mehr erinnerlichen Spital zu Krakau lag, um dann in das Garnisonsspital nach Brünn transportiert zu werden.

Hier ging H. Mitte August einmal auf dem Hofe spazieren. Da stieg es ihm plötzlich in den Kopf, das Spital zu verlassen und sich zum Schlachthof zu begeben, da er einen ganz merkwürdigen Drang in sich fühlte, Blut zu sehen, dem er nicht widerstehen konnte. Für alle weiteren Begebenheiten bis zu seiner Verhaftung habe er angeblich nur eine summarische Erinnerung, er wisse bloss, dass er sich in dieser Zeit in Brünn und Umgebung herumgetrieben hätte, ab und zu Schnaps zu sich genommen, seinen Nahrungsunterhalt erbettelte, und bei einem Bache in der Nähe des Schlachthauses nächtigte. In der offenbar drückenden Notlage, in der sich H. befand, erwog er einen Plan, auf welche Weise er in einer ihm von früher her geläufigen Art zu Geld kommen könnte, und begab sich dann nach Neuczernowitz bei Brünn, wo er durch Vorweisung eines gefälschten Urlaubscheines und 2 anderer Schriftstücke der Thekla Plch. und Marie Jelinek vorspiegelte, dass er Vieh für das Militär zu requirieren hätte. Die beiden Frauen schöpften jedoch Verdacht und liessen ihn am 5. IX. verhaften, worauf er in das K. K. Garnisonsspital Nr. 5 nach Brünn zurückgebracht wurde. Hier hatte er am 11. IX. um 9 Uhr abends einen vom O.-A. Dr. R. M. beobachteten Anfall, welcher folgende Symptome aufwies:

„Pat. liegt mit gegen die Brust emporgezogenen Knien bewusstlos auf dem Bette, die Fäuste geballt, alle Muskeln krampfhaft kontrahiert, von Zeit zu Zeit treten kurzdauernde klonische Krämpfe auf, Trismus während des ganzen Anfalls, das Gesicht gerötet, Zähneknirschen, die Pupillen weit, reaktionslos, Haut- und Konjunktivalreflexe erloschen, Dauer des Anfalls ca. eine Viertelstunde. Hernach klagte Pat. über heftige Kopfschmerzen und lag mit verbundenem Kopfe im Bett“.

Am 13. IX. kehrte H. gelegentlich eines Ausganges in den Garten nicht mehr in das Spital zurück. Er wandte sich nach Obergerspitz und suchte unter ähnlichen Vorspiegelungen wie das erste Mal Kartoffel, Geldbeträge usw. herauszulocken. Auch von diesen Vorgängen habe er nur mehr eine dunkle Erinnerung. Nichtsdestoweniger motiviert er diese strafbaren Handlungen durchaus vernünftig, indem er erklärt, es hätte sich bei den in Frage stehenden Geldbeträgen und Viktualien teils um Darlehen, teils um Schenkungen gehandelt. Am 7. X. wurde er neuerdings verhaftet.

#### Ergebnis der ärztlichen Untersuchung.

Status somaticus: Mitteltgrosser, hagerer Mann, horizontale Zirkumferenz des Schädels 52, am Hinterhaupte und zwar am Uebergang der Sagittalnaht in die Lambdanaht eine grubige Vertiefung, Stirn niedrig, Seitenteile prominent. Keine Narben am Schädel. In der linken Hinterhauptsgegend ist der Schädel klopfempfindlich. Ohren beiderseitig klein, wohlgebildet, Ohrläppchen nicht angewachsen. Gesichtsskelett symmetrisch, Prognathie des Unterkiefers. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall, die Bindehautreflexe sind beiderseits vorhanden und lebhaft. Der Rachenreflex fehlt vollkommen. Die Schilddrüse ist vergrössert. An dem rechten Unterarm und an dem linken Oberarm Tätowierungen. Hängebauch, Lordose der Wirbelsäule, beiderseits Plattfussbildung, Thorax schmal, eingesunken, Schläfen ergraut. Arteriae radiales geschlängelt, verdickt, schlecht gefüllt, Pulswelle niedrig. Puls rhythmisch — 60 Schläge in der Minute. Herztöne rein, Patellarreflexe normal. Die Schmerzempfindlichkeit an den Extremitäten und am Gesicht vollkommen fehlend, an den Nates und am Rumpf ist dieselbe zwar herabgesetzt, aber doch erhalten, die beiden Nervi supraorb. und das linke Hypochondrium sind druckschmerzhaft. Die Zunge weist keine Bissnarben auf. Beim Sprechen wird nur der rechte Gesichtsnerv innerviert.

Status psychicus: Expl. ist zeitlich und örtlich annähernd orientiert, benimmt sich geordnet, beantwortet an ihn gerichtete Fragen im allgemeinen prompt und sinngemäss, springt jedoch in seinen Gedanken von dem leitenden Thema bald ab und verliert sich in Nebensächlichkeiten, die mit dem Inhalt der Frage in keiner Beziehung stehen. Sein Urteil ist, wie sich aus seinem Reden und Handeln ergibt, logisch. Ueber den Zustand seines Gedächtnisses und seiner Merkfähigkeit lässt sich nichts Bestimmtes sagen, da seine Angaben über seine Erinnerungsfähigkeit nicht ganz zuverlässig sind. Dass er infolge von Störungen des Gedächtnisses unvernünftig gehandelt hätte, lässt sich nicht nachweisen. Seine Auffassungsfähigkeit ist eine gute.

Einfache Rechenexempel ( $5 \times 17 = 85$ ,  $4 \times 14 = 56$ ,  $6 \times 13 = 78$ ,  $13 + 12 = 25$ ,  $32 + 64 = 96$ ) werden im Kopfe nach wiederholten Fehlresultaten richtig gelöst. Expl. ist sehr unaufmerksam, starrt nach der Decke, weicht jeder Gedankenoperation aus und muss unausgesetzt angetrieben werden, bei dem Gegenstand zu bleiben. Geht ihm auch die logische Kraft ab, Begriffe scharf auseinanderzuhalten, wie „Berg“ und „Gebirge“, so weiss er doch, dass im Teich das Wasser stehe, im „Fluss“ fliesse, wodurch sich der „Hengst“ von der „Stute“ unterscheide, wie der österreichische, der deutsche Kaiser, heisse, und kann die meisten unserer Kriegsgegner aufzählen. Die vier Himmelsrichtungen und die Jahreszeiten nennt er richtig, er kennt die Bedeutung des Osterfestes.

Sein Gedankenablauf ist verlangsamt und schwerfällig, so dass sein Vorstellungsschatz ärmer erscheint, als er es in Wirklichkeit ist.

Was das Gefühlsleben des Besch. betrifft, so befindet sich derselbe andauernd in einem gereizten Zustande, gibt nur unwillig Auskünfte, braust bei jeder Gelegenheit auf, lässt sich aber durch gütliches Zureden wieder leicht bestimmen.

Er greift sich beständig an den Kopf und klagt über heftige Kopfschmerzen.

#### Gutachten.

Auf Grund der Aktenlage, sowie einer wiederholten Untersuchung des körperlichen und psychischen Zustandes des H. erklären die beiden Sachverständigen: „Der Beschuldigte leidet an Hysterie“.

Diese Diagnose stützt sich auf:

1. die hereditäre Belastung, zurückführbar auf den Vater, welcher nach Angabe seines Sohnes Gewohnheitstrinker gewesen ist, besonders aber auf die Mütter, welche an Krämpfen (angeblich Herzkrämpfen) gelitten hat, so dass sie nicht einmal als Zeugin vernommen werden konnte.

2. Krampfanfälle, von welchen H. nachweislich seit dem 21. Lebensjahre heimgesucht wird. Diese Anfälle sind nicht epileptischer Natur.

$\alpha$ ) wegen ihrer Dauer, welche mit  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde angegeben wird (z. B. der Anfall vom Jahre 1904 während der Manöver), während die epileptischen Anfälle weit kürzer sind.

$\beta$ ) wegen des Mangels vollkommener Bewusstlosigkeit. Der Epileptiker ist während des Anfalles stets bewusstlos.

$\gamma$ ) da sich H. während keines Anfalles Verletzungen zugezogen hat. Auch sind an der Zunge keine Bissnarben nachweisbar, trotz zahlreicher, seit vielen Jahren sich wiederholender Anfälle, obgleich H. angibt, er habe sich während derselben öfters in die Zunge gebissen. Die Feststellung des Dr. R. M., dass der Besch. während eines von ihm beobachteten Anfalles Reaktionslosigkeit der Pupillen auf Lichteinfall aufwies, widerstreitet der Annahme eines hysterischen Anfalles nicht, da auch während des hysterischen Anfalles Pupillenstarre vorübergehend zu beobachten ist.



## 3. Die im Status somaticus konstatierten hysterischen Stigmata:

Fehlen des Rachenreflexes und der Schmerzempfindlichkeit der Haut, des Gesichtes und der Extremitäten, Druckschmerzhaftigkeit der Nn. supraorbitales und des linken Hypochondriums. Bradykardie (Puls 60 in der Minute). Daneben folgende, beim Hysteriker sehr häufige Zeichen degenerativer Veranlagung: Abnorme Kleinheit des Schädels (Horizontalumfang 52 cm, statt des normalen von 56 cm), abnorm späte Verknöcherung der hinteren Fontanelle, gegenwärtig noch erkennbar an dem höckerigen Vorsprung der Lambdanahtspitze, an der auffallend niedrigen Stirne, an der Prognathie des Unterkiefers, der Vergrößerung der Schilddrüse, dem Hängebauch, der Lordose der Wirbelsäule, der beiderseitigen Plattfussbildung und der nur einseitigen Innervation des Gesichtes beim Sprechen.

4. Die Eigentümlichkeit des hysterischen Charakters, vor allem seinen hervorstechenden Hang zur Unwahrheit, welcher nicht nur auf seiner Tendenz, andere zu täuschen, beruht, sondern auch auf seine lebhaftes Phantasie, sowie vielfach auf Selbsttäuschung und Konfabulationen zurückführbar ist. In Zusammenhang damit steht das scheinbar nüchterne Raffinement, mit welchem der Besch. bei seinen Betrügereien zu Werke ging, das sich in der Tat nur als eine logische Verarbeitung krankhafter Täuschungen, beim Fortfall aller normaler Weise widertretender Gedankengänge darstellt. Auf seine Unaufmerksamkeit, Denkfaulheit, Oberflächlichkeit seines Urteils, seine Reizbarkeit und das geringe Haftenbleiben äusserer Eindrücke, welches den Anschein bewusster Widersprüche und gewisse Formen der Vergesslichkeit vor- täuscht.

Aus allem diesem ergibt sich, dass H.\* nicht nur eine hysterische Anlage besitzt, sondern dass es sich bei demselben um ein ausgesprochenes Leiden handelt, welches seine Persönlichkeit nach gewissen Richtungen verwandelt hat. Die Hysterie ist, nach moderner Auffassung der gesamten Psychiatrie, eine krankhafte Anlage oder ein chronischer psychischer Erkrankungszustand, welcher sich bald durch diese, bald durch jene Symptome zu erkennen gibt. Der Erkrankungszustand des H. ist durch diese, sowie durch die pathologische Eigenart seiner Charakterzüge bewiesen.

Wenn H. daher auch nicht beständig von Krämpfen heimgesucht wird, so ist er nichtsdestoweniger auch in den Intervallen nicht als psychisch gesund zu betrachten, und zwar erstreckt sich diese psychische Anomalie nicht nur auf bestimmte psychische Fähigkeiten, sondern auf das gesamte Seelenleben, d. h. es ist nicht nur das Fühlen und Wollen krankhaft verändert, sondern auch alle Gedankengänge und der gesamte Vorstellungsinhalt des Hysterikers haben ein krankhaft abnormes Gepräge.

Wenn man daher die Frage aufwirft, inwieweit Expl. für die ihm zur Last gelegten Handlungen verantwortlich gemacht werden kann, so muss, sobald die Diagnose „Hysterie“ als Leiden, nicht als Anlage, sowohl in körperlicher als in seelischer Beziehung durch Symptome vollkommen sicher gestellt ist, die Verantwortlichkeit des Besch. für alle seine Straftaten in Abrede gestellt werden. Dem widerspricht die scheinbare Logik seiner Ueberlegungen

keineswegs, da es Geisteskrankheiten gibt, bei welchen das normale Denkvermögen, ohne erkennbare Abweichung vom normalen, in scheinbar ganz vernünftigen Handlungen zum Ausdruck gelangt. Nach psychiatrischem Wissen ist die Annahme unzulässig, dass einzelne Aeusserungen eines krankhaft veränderten Seelenlebens als gesund, andere wieder als pathologisch aufzufassen wären. Jede geistige Erkrankung schliesst die Unzurechnungsfähigkeit des Täters für all das, was er im Zustande derselben verbrochen hat, ein.

Wenn H. im vorliegenden Falle den durch Betrug Geschädigten in einem Kaffeehaus wiedererkannte und sich vor ihm zu verstecken suchte, somit die Erkenntnis des Strafbaren der von ihm begangenen Handlung besass, so beweist dies doch nicht, dass er im Augenblick der Tat, während er in seiner Einbildungskraft den Plan geistig ausarbeitete und durchführte, sich der vollen Tragweite seines Handelns und aller sich daraus ergebenden Konsequenzen notwendigerweise bewusst sein musste. Ein, nach § 3 lit. d das „Verbrechen“ ausschliessendes Moment. Die grosse Zahl der grossen und kleinen Bewusstseinslücken, denen H. durch die zahlreichen Anfälle, die Vorboten und Nachwehen derselben unterworfen war, beweist dagegen zur Genüge, wie unberechenbar krankhaft verschieden die Bewusstseinszustände des Beschuldigten zu dieser und zu jener Zeit sein müssen und wie wenig statthaft es ist, aus einem eigenen normalen Seelenleben Rückschlüsse auf die Vorgänge in demjenigen des H. zu ziehen.

Da das österreichische Militärstrafgesetzbuch für die geistige Erkrankung, welche keine Sinnesverwirrung ist, nur den § 3 lit. a als Ausschliessungsgrund der Zurechnung eines Verbrechens kennt, welcher die gänzliche Beraubung der Vernunft als solchen anführt, muss dieser für die Beurteilung des Geisteszustandes des H. tempore criminum herangezogen werden<sup>1)</sup>.

Das Gericht begnügte sich mit dem ihm vorgelegten Arbitrium nicht. Es appellierte an das Militär-sanitätskomitee in Wien, welches sich mit seinen Ausführungen auf einen anderen Standpunkt stellte.

Der Diagnose wurde zwar zugestimmt, es wurde jedoch den Vorbegutachtern entgegengehalten, dass man nicht berechtigt sei, von einer grossen Zahl grosser und kleiner Bewusstseinslücken zu sprechen, da doch nur ein einziger Anfall ärztlich konstatiert sei, und die Angaben des H. keinen Glauben verdienten. Auch vermisse man in der pathologischen Individualität des H. einzelne typische hysterische Züge, wie z. B. den „Krankheitswillen“, wenngleich „der Tiefstand seines ethischen Niveaus mit Willensschwäche“ zugestanden werden müsse. Die Widersprüche in seinen Angaben beruhten auf seiner Lügenhaftigkeit. Wer immer lüge, wisse sehr oft später nicht, was er einmal früher gesagt hätte? Diese viel näher liegende Möglichkeit der bewussten Täuschungs-

---

1) Das Gutachten musste sich, den Bedürfnissen des Militärgerichts nur auf das Wesentlichste beschränken.

absicht hätten die Vorbegutachter mit keinem Worte in Erwägung gezogen. Die Lügenhaftigkeit des Angeklagten offenbarte sich nur zum Teil in einfachen klar zu erkennenden Zwecklügen, dahin seien beispielsweise auch seine unwahren Angaben über Heredität, über schweren Alkoholismus u. dgl. zu rechnen. Zum Teile trügen die Aussagen aber für den Kundigen pathologischen Charakter, erschienen ganz zwecklos oder wiesen das Gepräge eitler Renommiersucht auf . . . . .

Allein zweckdienliche und pathologische Lügenhaftigkeit seien gerade bei hysterischen Schwindlern erfahrungsgemäss innig vermengt und prädestinierten derartige Individuen zu einer gewissen Spezialisierung der Kriminalität, eben im Sinne von Hochstapelei und Betrugerei . . . .

„Ueberblicken wir das Gesamtbild“, schliesst das Obergutachten, „so treten uns als zweifellos krankhaft anzusprechend<sup>1)</sup> entgegen, in der nervösen Sphäre: seltene Krampfanfälle, in der psychischen Sphäre: eine pathologische Lügenhaftigkeit und schwere ethische Defektuosität“.

„Eine dauernde Geistesstörung im Sinne des § 3a des MStrG. besteht ebensowenig wie sich“ . . .

Der Angeklagte wurde daraufhin mit schwerem Kerker bestraft.

Die Berechtigung der hier wiedergegebenen Kritik unseres Gutachtens können wir nicht ohne weiteres akzeptieren. Die Schätzung der bei H. vorgekommenen Krampfanfälle nach ihrer Zahl, ob sie als häufige oder als seltene zu bezeichnen anzusehen seien, ist nur eine subjektive. Jedenfalls kann man die Seltenheit der Anfälle nicht damit als bewiesen hinstellen, weil nur ein einziger Anfall ärztlicherseits beobachtet wurde. Wie oft ereignet es sich gerade jetzt, in den Garnisonsspitalern, wo die Epileptiker zur Konstatierung ihres Leidens wochenlang beobachtet werden, dass selbst bei unzweifelhaften Fällen mit Zungenbissnarben und erwiesenermassen oft auftretenden Krampfanfällen vergebens auf einen solchen gewartet wird. Das Militärsanitätskomitee führt zwar Spitäler zu Bischofshofen, Wien, Neunkirchen an, welche H. passierte, ohne dort einen Anfall zu bekommen. Die Zeit, während welcher sich der H. an den genannten Orten aufhielt, war jedoch eine viel zu kurze, um einen Schluss auf die „Seltenheit“ seiner Anfälle zu rechtfertigen. Dagegen ist der Umstand, dass, wie von objektiver Seite festgestellt ist, der H. wegen „schwerer Krämpfe“ aus dem Felde ins Hinterland abgeschoben und in einem Spital zu Krakau interniert werden musste, sicher nicht als belanglos ausser Betracht zu lassen. Wenn aber das Vorhandensein von Krampfanfällen durch den

1) Im Original nicht unterstrichen.

einwandfreien Nachweis auch nur weniger einmal ausser Zweifel gestellt ist, geht es dann an, die bei mit Krampfanfällen behafteten Hysterikern, erfahrungsgemäss wohl kaum je fehlenden und vom H., welcher keine neurologischen Vorkenntnisse besitzt, geklagten, kleinen Anfälle, in der Form minutenlanger Bewusstseinsstörungen oder blosser Schwindelattacken, welche doch nie objektiv sicherzustellen sind, als betrügerische Vorspiegelungen zu erklären und nicht zu berücksichtigen?

Der andere, den Vorbegutachtern gemachte Vorwurf, dieselben hätten die Widersprüche in den Angaben des H. auf seinen durch die grosse Zahl der grossen und kleinen Bewusstseinslücken gestörten Geisteszustand zurückgeführt und die Möglichkeit der bewussten Täuschungsabsicht vollkommen übersehen, ist noch weniger verständlich, da der in dem Charakter des H. hervorstechende Hang zur Unwahrheit, welcher auf der Tendenz, andere zu täuschen, beruht, im Punkt 4 des ersten Gutachtens ausdrücklich betont wird. Allerdings erkläre die auch dem normalen Lügner eigene Absicht, den anderen zu hintergehen, die Verlogenheit des H. nur zum Teil. Eine abnorm lebhaft Phantasie, Selbsttäuschung, Konfabulationen, Unaufmerksamkeit, Oberflächlichkeit, ein geringes Haftenbleiben äusserer Eindrücke täuschen gewisse Formen der Vergesslichkeit vor. Die Gutachter des Militär-sanitätskomitees stehen mit dieser Anschauung vollkommen in Uebereinstimmung, wenn sie dem H. neben seiner zweckdienlichen, auch eine pathologische Lügenhaftigkeit, welche mit der ersteren innig vermengt sei, zugestehen. Aber gerade wegen der verschwimmenden Grenzen und Uebergänge von anscheinend „zweckdienlicher“ zu pathologischer Unwahrhaftigkeit, halten die Vorbegutachter eine reinliche Scheidung zwischen den normalen und pathologischen Zügen des H. für undurchführbar.

Und nun zu den Schlusssätzen, in welchen das Obergutachten gipfelt. Lügenhaftigkeit und schwere ethische Defektuosität waren die Wurzeln, aus denen die Delikte des H. hervorgingen. Sowohl die Eine wie die Andere sind nach der Ueberzeugung des Superarbitriums als „zweifelloso krankhaft anzusprechen“. Nichtsdestoweniger sei eine dauernde Geisteskrankheit im Sinne des § 3a des Mil.-Str.G. nicht vorhanden und der Untersuchte müsse daher für die ihm zur Last gelegten Handlungen verantwortlich gemacht werden.

Diese anscheinend paradoxe Logik droht dem natürlichen Rechtsbewusstsein ins Gesicht zu schlagen. Ein zweifellos psychisch kranker Mensch, welchem die Fähigkeit des freien Handelns mangelt, wird für die Aeusserungen seiner pathologischen Seelenbeschaffenheit verurteilt und mit schwerem Kerker bestraft, weil sein Geisteszustand



die Bedingungen einer dauernden Geisteskrankheit noch nicht erfüllt hatte.

So peinlich und abstossend eine derartige Folgerung das Laiengefühl berühren mag, die Verfasser des zweiten Gutachtens stehen nicht weniger auf rechtlichem Boden wie die des Ersten, nur gaben sie dem Absatz a des § 3 des Mil.Str.G. eine wesentlich andere Kommentierung. Der betreffende Passus des Mil.Str.G. fordert für den Fall der Strafausschliessung einen Zustand gänzlicher Vernunftberaubung. Wollte man, wie oben bereits bemerkt, nur dem blossen Wortlaut des Gesetzes folgen, so könnte man nicht einmal jede dauernde Geisteskrankheit unter die strafeausschliessenden Gründe subsumieren. Das praktische Bedürfnis erheischt aber eine weitere Fassung des juristischen Begriffes der gänzlichen Vernunftberaubung. Wie weit man nun die Grenzen desselben im speziellen zieht, was man noch als solche gelten lassen mag, das hängt lediglich von dem subjektiven Standpunkt des beurteilenden Psychiaters ab. Diese Freiheit, welche das österreichische Gesetz dem Sachverständigen bei seiner Deutung einräumt, ist ein bedenklicher Vorzug. Sich widersprechende Resümees zweier Gutachten erwecken bei weniger Eingeweihten leicht den Verdacht des Irrtums auf der einen oder der anderen Seite.

Der § 3 des österreichischen St.G.B. krankt an der einseitigen Berücksichtigung intellektueller Störungen. Die kriminellen Handlungen sind aber zumeist Äusserungen eines abnormen Gefühlslebens, welche die Willensrichtung beeinflussen. Das Gesetz wird in der Regel nicht deshalb überschritten, weil Desorientiertheit, Wahnbildung, Urteilschwäche die sonst hemmenden Vorstellungen in den Hintergrund drängen oder verlöschen machen, sondern dann, wenn das Handeln unter die Macht abnorm starker Triebe gestellt ist. Weit mehr Rechnung trägt dieser psychischen Eigentümlichkeit Krimineller der § 51 des deutschen Strafgesetzbuches, indem er von einer Störung der Geistestätigkeit spricht, welche geeignet ist, die freie Willensbestimmung auszuschliessen. Dem Terminus: „Geistestätigkeit“ braucht nicht die enge Bedeutung der „Vorstellungstätigkeit“ gegeben zu werden; ihn erläutert viel richtiger die allgemeinere Bezeichnung „Seelentätigkeit“, welche das Gefühlsleben einschliesst.

Da die hysterischen Charakteranomalien sich aber gerade durch abnorme und ungewöhnlich starke, dann wieder äusserst labile Affekte, welche das Handeln zwangsmässig bestimmen oder eruptiv dirigieren, auszeichnen, bietet der Unzurechnungsfähigkeitsparagraph des deutschen Strafgesetzbuches wohl eine Handhabe, den hysterisch Kranken, auch wenn Hysterie nicht als eine Geisteskrankheit *sensu strictiori* aufgefasst wird, vor der Bestrafung zu schützen.

Allerdings darf Hysterie als strafausschliessende Ursache, und nicht nur als mildernder Umstand bloss unter gewissen Voraussetzungen gewertet werden:

1. Eine Anzahl ausgesprochener körperlicher und seelischer Symptome muss die Diagnose Hysterie ausser Zweifel setzen. Einzelne hysterische Zeichen sind bei psychopathisch Minderwertigen sehr häufig anzutreffen und für Hysterie noch nicht entscheidend.

2. Die Hysterie darf nicht nur als Charakteranlage, sondern muss bereits als Krankheit offenbar sein. Kriterien hierfür sind z. B. der einwandfreie Nachweis von Krampfanfällen oder Dämmerzuständen.

3. Die Delikte müssen ihrem Wesen nach den hysterischen psychischen Anomalien entsprechen und aus denselben eklatant hervorgehen. Auch wird die öftere Wiederholung immer derselben Straftaten, sowie die Unverbesserlichkeit des Täters dessen pathologische Willensschwäche in so hohem Masse zu begründen haben, dass er der freien Wahl, sobald seine Verstandestätigkeit von bestimmten Affekten beherrscht wird, gänzlich verlustig wird.

XV.

**Berliner Gesellschaft**  
für  
**Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

Sitzung vom 10. Januar 1916.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Neuwahl des Vorstandes: Zum 1. Vorsitzenden wird Herr Bonhoeffer, zum 2. Herr Möli, zum 3. und Schatzmeister Herr Cassirer, zum Bibliothekar Herr Lewandowsky gewählt, als Schriftführer Herr Henneberg und Herr Forster, in die Aufnahmekommission die Herren Sander, Falkenberg, Oppenheim, Jakobsohn.

1. Hr. Gumpertz: Demonstration eines Soldaten, dem nach einem früheren Trauma ein Gewehrschuss am rechten Ohr vorbeiging. Seitdem besteht eine hysterische Sprachstörung. Beim Sprechen kommt es zu ausgedehnten krampfhaften Mitbewegungen des Kopfes nach der linken Seite. Vortr. verweist im übrigen auf seinen in der nächsten Sitzung zu haltenden Vortrag.

2. Hr. Liepmann zeigt einen Aphasischen, bei dem eine schon vor Jahrzehnten beschriebene Erscheinung besonders stark hervortritt. Er konnte schon, als er ausser „hier, hier“ noch kein Wort sprechen konnte, ein Lied mit Text singen. Jetzt kann er mühsam manches nachsprechen und sehr wenig spontan äussern, kann aber eine Anzahl Lieder mit fast fehlerlosem Text singen. Auch das Sprechen von einigen Gedichten geht erheblich besser als Spontan- und Nachsprechen. In solchen Fällen kann man von einem Verlust der motorischen Engramme nicht sprechen, sondern nur die Verfügung über sie hat gelitten. Wenn Melodie und Rhythmus zu Hilfe kommen, wenn ein automatisierter Zusammenhang vorliegt, gelingen Worte, die sonst nicht herausgebracht werden können. Reste von motorischer und deutliche ideatorische Apraxie beim Siegeln.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. H. Oppenheim richtet an Herrn Liepmann die Frage, ob die Aphasie hier eine rein organisch bedingte ist, oder ob neben dem materiellen Prozess noch ein funktionelles Moment eine Rolle spielt, da er bei seinen früheren

Untersuchungen über das Verhalten der musikalischen Ausdrucksfähigkeit bei Aphasie nie eine so starke Dissonanz zwischen dem Grade der Aphasie und der Fähigkeit, Liedtexte singend zu produzieren, beobachtet habe. (Autoreferat.)

Hr. Liepmann (Schlusswort): Die organische Natur des Falles ist absolut sicher. Reihensprechen ist bei dem Kranken auch besser als Spontan- und Nachsprechen. Es bestehen weder Entschädigungsansprüche noch Krankheitswillen.

### 3. Hr. O. Kalischer: „Bemerkungen zur Doppelinnervation“.

Votr. teilt Beobachtungen mit, die dazu dienen, die Ausführungen Oppenheim's über die Beteiligung des N. ulnaris an der Opposition des Daumens zu stützen und zu erweitern. In Fällen von Medianuslähmung beobachtete er, dass sich vom Daumenballen aus bei galvanischer Reizung sowohl eine träge, wie auch eine blitzartige Zuckung im Sinne wirklicher Opposition (deutliche Rollung des I. Metacarpus nach innen) hervorrufen lässt (die träge Zuckung als ASZ., die blitzartige als KSZ.). Die Reizpunkte für beide Zuckungen finden sich nahe beieinander; der Reizpunkt für die träge Zuckung mehr radial- und proximalwärts, der für die blitzartige mehr ulnar- und distalwärts. In manchen Fällen springt der Unterschied beider Zuckungen so deutlich in die Augen, dass er gar nicht zu verkennen ist, in anderen Fällen muss man die blitzartige Zuckung erst durch genaues Abtasten mit der Elektrode, durch wechselnden Druck auf die Unterlage, durch Anwendung stärkerer Ströme usw. zu erzielen suchen. Hat man die blitzartige Zuckung aber erst einmal so hervorgerufen, so lässt sie sich leicht und immer wieder deutlich erhalten. Bei faradischer Reizung lässt sich gewöhnlich von dem radialwärts gelegenen Punkte aus keine Zuckung erhalten, wohl aber von dem ulnarwärts gelegenen. Der radialwärts gelegene ist oft noch dadurch ausgezeichnet, dass seine Umgebung eine dellenartige Vertiefung (Atrophie der daselbst gelegenen Muskulatur) aufweist. Das umgekehrte Verhalten in bezug auf die beiden Reizpunkte und den Zuckungsablauf lässt sich bei der Ulnarislähmung beobachten; nur dass infolge des Ueberwiegens der blitzartigen die träge Zuckung meist nur bei besonders sorgfältigem Abtasten mit der Elektrode und auch dann nicht immer deutlich aufzufinden ist. Weist dieses Verhalten darauf hin, dass der Ulnaris regelmässig an der Opposition des Daumens teilnimmt, so wäre es von Interesse, zu wissen, von welchen Muskeln die durch den Ulnaris vermittelte Oppositionswirkung ausgeht, ob etwa eine Doppelinnervation des M. opponens besteht, ferner ob noch andere in gleicher Richtung wirksame Muskeln ihre Innervation durch den Ulnaris erhalten. Der Lösung dieser Fragen stehen grosse Schwierigkeiten entgegen. Votr. erwähnt die Gegensätze und Widersprüche, die in den anatomischen Arbeiten und Lehrbüchern in bezug auf die Innervation der für die Opposition in Betracht kommenden Muskeln bestehen. Schon die Frage, welche Muskeln ausser dem M. opponens die eigentliche Opposition machen können, erscheint noch nicht geklärt. Dass der M. opponens selbst eine doppelte Innervation erhält, ist nach den anatomischen Unterlagen wohl möglich (eine mächtige Anastomose zwischen Medianus und Ulnaris pro-



fundus wird beschrieben); und so ist es wohl denkbar, dass bei der Medianuslähmung die blitzartige Zuckung im *M. opponens* und im *Flexor brevis*, dessen tiefer Kopf besonders für die Opposition geeignet scheint, sich abspielt. Jedenfalls geht aus den mnnnigfachen Angaben hervor, dass die Oppositionswirkung durch die Wirkung des *Opponens* nicht erschöpft ist, und dass die Innervationsverhältnisse recht wechselnde sind. Eine genauere Feststellung der Oppositionswirkung und ihres Ersatzes durch Hilfsmuskeln liesse sich wohl durch Untersuchungen bei in geeigneter Weise dressierten Anthropoiden erzielen. Gleichviel in welcher Richtung die aufgeworfenen Fragen einmal gelöst werden, in praktischer Hinsicht muss man daran festhalten, dass an der Opposition die Innervation des Daumenballens durch den *Ulnaris* einen regelmässigen, wenn auch wechselnden Anteil hat; und der Standpunkt Oppenheim's, dass man bei erhaltener Oppositionswirkung nicht ohne weiteres die Kontinuitäts- bzw. Leitungsunterbrechung des Medianus ausschliessen könne, erscheint vollberechtigt. Vielleicht, dass es gelingt, unter Zuhilfenahme der gleichzeitigen Feststellung beider Zuckungen und Berücksichtigung ihrer Prädilektionsstellen die Differentialdiagnose genauer zu gestalten!

Unter normalen Verhältnissen werden, so ist anzunehmen, Medianus und *Ulnaris* gemeinsam, ersterer allerdings in überragendem Masse, die Opposition herbeiführen. — In frischen Fällen von Medianuslähmung, die Votr. nicht zu beobachten Gelegenheit hatte, wird zunächst wohl die Oppositionswirkung für mehr oder minder lange Zeit ganz fortfallen, da erfahrungsgemäss der Bewegungsablauf einer Beugungskombination nach Fortfall von wichtigen Innervationseinflüssen bzw. Ausschaltung eines beteiligten Muskels im ganzen gestört wird. Nach einiger Zeit werden die *Ulnarismuskeln* immer mehr in Tätigkeit kommen, und dadurch die Oppositionswirkung entsprechend dem Umfang der vorhandenen *Ulnarisinnervation* gewährleistet werden.

Votr. beschreibt weiter folgenden Fall, bei welchem die eigentümlichen Innervationsverhältnisse des *M. flexor digit. sublimis* hervortreten. Bei einem Pat., der im Mai 1915 eine Schussverletzung des rechten Vorderarmes erlitten hatte, fand sich am rechten Vorderarm, etwas über dem Handgelenk beginnend, eine etwa 12 cm lange Narbe, die von einer im Oktober ausgeführten Operation (Nervennaht des Medianus bei einer  $2\frac{1}{2}$  cm betragenden Diastase des Nerven) herrührte. Oberhalb des Handgelenks liess sich nun bei galvanischer Reizung in Form einer trägen ASZ. eine Beugung im 1. Phalangealgelenk des Zeigefingers hervorrufen (bei faradischer Reizung fehlte die Zuckung). Die gleiche Bewegung, aber in Form einer blitzartigen Zuckung, liess sich durch Reizung unterhalb des Ellenbogengelenks zugleich mit der gewöhnlichen Sublimiswirkung der anderen Finger erzielen; die gleiche Wirkung im Sublimis trat bei faradischer Reizung unterhalb des Ellenbogengelenks ein. Der *Flexor digit. sublimis* empfängt nach Frohse 3 Stämme vom Medianus; davon erhält der Zeigefinger, der ein doppelbäuchiger Muskel ist, allein 2 Aeste, die übrigen 3 Finger zusammen nur einen Ast. Von den beiden Aesten für den Zeigefinger geht der eine unmittelbar unterhalb des Ellenbogengelenks ab, um den oberen Bauch des oberflächlichen Zeigefingerbeugers zu versorgen, während der Ast für

den unteren Bauch erst etwa in der Mitte des Vorderarmes vom Medianus als selbständiger Ast abgeht. Dieser untere Ast für den unteren Bauch war in dem genannten Falle durch Zerreissung des Medianus ausser Funktion getreten; die Folge war die bei direkter galvanischer Reizung des unteren Muskelbauchs hervortretende träge Zuckung. Ausser derselben fanden sich die charakteristischen Zeichen der Kontinuitätsunterbrechung des distalen Medianus, die typische Sensibilitätsstörung an der Hand und die träge Zuckung bei galvanischer Reizung im *M. opponens* (daneben liess sich die blitzartige Zuckung im Sinne der Opposition bei Reizung des Daumenballens auch in diesem Falle feststellen). Pat. vermochte, wenn er alle Finger zugleich zur Faust einschlug, auch den Zeigefinger ein wenig im I. Phalangealgelenk zu beugen, während er diese Bewegung isoliert im Zeigefinger nicht ausführen konnte.

Vortr. kommt schliesslich auf die Angabe Oppenheim's zu sprechen, dass die Funktion des *Flexor digit. sublimis* in weitgehendem Masse durch den *Flexor digit. prof.* ersetzt werden kann, so dass trotz vollständiger Medianuslähmung es den Anschein haben kann, als ob der Sublimis im 3., 4. und 5. Finger eine normale Funktion besitzt. Vortr. weist darauf hin, dass die Funktion des *Flexor sublimis* des 4. und besonders des 5. Fingers schon normalerweise verhältnismässig gering ist und für gewöhnlich schon der *Flexor prof.* für die Leistung des Sublimis verstärkend eintritt. Besonders tritt das in Fällen von Ulnarislähmung hervor, wo beim Fehlen der Wirkung des *Flexor prof.* besonders im kleinen Finger die Beugung der 2. Phalanx nur mit schwacher Kraft möglich ist. Es stimmt dieses Verhalten übrigens mit den Angaben von Frohse-Fränkels überein, nach denen der Muskelbauch des Sublimis für den kleinen Finger rudimentär geworden ist, und sein Nerv aus dem Muskelbauch für den Ringfinger herauskommt.

(Autoreferat.)

Diskussion zum Vortrag des Herrn Oppenheim (Sitzung vom 13. XII. 1915) und zum Vortrag von Herrn Kalischer.

Hr. Toby Cohn demonstriert eine Medianusschussverletzung, bei der, wie es Herr Oppenheim erwähnt hat, funktionell auf den ersten Blick im wesentlichen nichts als die Beugung des Daumenendglieds und des Mittel- und Endgliedes vom Zeigefinger zu fehlen scheint. Elektrisch besteht aber im ganzen Medianusgebiet komplette EaR., und bei genauer Funktionsprüfung sieht man, dass auch der 3. und 5. Finger nicht ausreichend gebeugt werden, sondern beim Faustballen eine normalerweise nicht vorhandene Lücke lassen. Die Handgelenkbeugung geschieht mittels des *Flexor ulnaris gnt* und unterscheidet sich kaum von der normalen, da ja auch diese ulnar gerichtet ist. — Erkennt man die Ulnarisläsion schon an der Art der Fingerbeugung, so ist besonders wichtig, dass — wie demonstriert wird — die echte Opposition fehlt und durch eine scharfe Adduktion vorgetäuscht wird, bei der aber die Daumenrückenfläche niemals völlig der *Vola manus* entgegengesetzt wird, sondern immer mindestens halb radial gerichtet bleibt.

Ueber die sehr variable Innervation der Thenarmuskeln stehen die Anschauungen der Autoren nicht fest, besonders über Aufbau und Innervation des

Flexor pollicis brevis. Sein oberflächlicher Kopf, der — was Herr Kalischer nicht genügend betont hat — bei der Opposition eine wesentliche Rolle spielt, wird nach Brook u. a., denen sich Frohse und Fränkel anschliessen, in der relativen Mehrzahl der Fälle doppelt (vom Medianus und Ulnaris) versorgt. Das erklärt vielleicht die erhaltene Oppositionsfähigkeit bei manchen Medianusverletzungen. — Ans der elektrischen Prüfung einzelner Bündel, wie es Kalischer getan hat, kann man in Fällen von EaR keine weitgehenden Schlüsse ziehen, da sich bei EaR bekanntlich die Muskelreizpunkte ganz erheblich verschieben, und man kann gelegentlich von einem bestimmten Punkte die Wirkung eines anderen Muskels erhalten als des normalerweise dort erregbaren.

(Autoreferat.)

Hr. Kramer: Ich möchte Herrn Kalischer fragen, ob die von ihm am Daumenballen nebeneinander beobachtete träge und schnelle Zuckung dieselben oder verschiedene Faserbündel betraf. Bei der Deutung des Befundes ist zu berücksichtigen, dass bei partieller EaR sich öfters in demselben Muskel bei Reizung vom Reizpunkt aus schnelle Zuckung, bei Reizung von einer anderen Stelle der Muskelfasern träge Zuckung findet. Nach unseren Erfahrungen ist der elektrische Befund am Daumenballen bei der EaR in der Regel folgender: Die Muskelbündel, die am weitesten radial gelegen, dem Metakarpus des Daumens einigermassen parallel verlaufen und dem Abductor pollicis brevis angehören, zeigen immer komplette EaR, hieran schliessen sich ulnar schräg verlaufende Fasern, die dem oberflächlichen Kopf des Flexor brevis angehören, während noch weiter ulnarwärts und in der Tiefe die Fasern des tiefen Kopfes dieses Muskels zu erregen sind. In der Mehrzahl der Fälle zeigt der tiefe Kopf normale Reaktion, während in dem oberflächlichen EaR nachweisbar ist, doch scheint der Anteil des Flexor brevis, der bei totaler Medianusläsion gelähmt ist, an Ausdehnung in dem Einzelfall etwas zu variieren, was auf Verschiedenheiten in der Ausbreitung in der Ulnarisinnervation wahrscheinlich zurückzuführen ist. Bezüglich der Funktion möchte ich betonen, dass der Flexor pollicis brevis einen wesentlichen Anteil an der Oppositionsbewegung hat, wie es schon Duchenne beschrieben hat, doch kommt dem Abductor pollicis brevis in erster Linie die Rotation des Daumens zu, in deren vollster Ausführung er durch keinen anderen Muskel ersetzt werden kann. Nach unseren Erfahrungen ist daher in allen Fällen von totaler Medianusläsion ein Manko in der Rotation des Daumens nachweisbar, und durch Vergleich mit der anderen gesunden Seite leicht feststellbar.

Was den Flexor digitorum sublimis anlangt, so haben auch wir in einer Reihe von Fällen beobachtet, dass nur am Zeigefinger die Beugefunktion ausgefallen war. Es kann meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, dass in diesen Fällen die gute Beugung des 3., 4. und 5. Fingers durch den vom Ulnaris versorgten Anteil des Flexor digitorum profundus bedingt ist. Es ist auch mechanisch durchaus einleuchtend, dass ein Muskel, der die Endphalangen beugt, bei kräftiger Innervation die Mittel- und Grundphalangen mitnehmen muss. Die elektrische Reizung des Flexor digitorum profundus zeigt uns auch, dass das tatsächlich der Fall ist.

Von Herrn Oppenheim ist in seinem Vortrage auf die Bedeutung der Kompensationsmechanismen bei peripheren Lähmungen hingewiesen worden.

Ich möchte mir erlauben, hier noch 2 Fälle zu demonstrieren, die charakteristische Beispiele solcher Kompensationsmechanismen bieten.

In dem einen Fall handelt es sich um eine komplette Lähmung des Ulnaris und Medianus durch Schussverletzung, bei dem trotz ausgeführter Operation noch keinerlei Restitution nachweisbar ist. Trotz des Ausfalles sämtlicher Hand- und Fingerbeuger ist eine Beugung der Hand möglich, allerdings nur mit geringer Kraft, und man kann nachweisen, dass diese Bewegung mittelst Abductor pollicis longus ausgeführt wird. Wie Sie sehen, führt der Kranke vor der Handbeugung immer eine starke Ulnarflexion mittels des Extensor carpi ulnaris aus. Die Erklärung hierfür ist wohl darin zu suchen, dass bei kräftiger Ulnarflexion die mechanischen Bedingungen für die Beugewirkung des Abductor pollicis longus günstiger werden; auch liess sich bei elektrischer Reizung die Beugewirkung dieses Muskels leichter erzielen, wenn man gleichzeitig passiv eine Ulnarflexion der Hand ausführte.

In dem zweiten Fall handelt es sich um eine komplette Ulnarislähmung. Hier ist die Krallenstellung nur am 5. Finger nachweisbar, während am 2., 3. und 4. sie nicht vorhanden ist. Auch die Streckung der Mittel- und Endphalangen kann mit leidlicher Kraft aktiv ausgeführt werden. Der Ersatz der Interosseusfunktion ist in solchen Fällen bekanntlich auf die Lumbricales, von denen hier, wie es gelegentlich vorkommt, nicht nur die für den 2. und 3., sondern auch der für den 4. Finger bestimmte, vom Medianus versorgt wird. Das Erhaltensein dieser Muskeln kann man auch elektrisch nachweisen, sie lassen sich von der Volarfläche aus gut reizen. Die Unterscheidung von den Interossei ist dadurch möglich, dass die Lumbricales nur eine Beugewirkung auf die Grundphalangen und Streckwirkung auf die Mittel- und Endphalangen, dagegen keine Ad- und Abduktionswirkung entfalten. Daher bezieht sich ihr kompensatorischer Einfluss nur auf die erstgenannten und nicht auf die letztgenannten Funktionen. (Autoreferat.)

Hr. Toby Cohn: Bei Interosseuslähmung sind die Lumbricales leicht, sonst aber schwer zu erregen. Die Punkte dafür sind in C.'s Leitfaden abgebildet. Die Verschiebung der Reizpunkte ist sicher keine regellose, sie folgt aber nach C.'s u. a. Erfahrungen durchaus nicht immer der von Kramer gegebenen Regel. Vielmehr können die Reizpunkte selbst während des Verlaufs der Atrophie in einem Muskelgebiet allmählich ihre Lage ändern. (Autoreferat.)

Hr. Oppenheim (Schlusswort): Der von Herrn T. Cohn demonstrierte Fall von Medianuslähmung — der ja in vieler Hinsicht meine Angaben bestätigt — ist in den Punkten, in denen er sich von meinen Beobachtungen unterscheidet, nicht beweisend, da es ja gerade darauf ankommt, zu zeigen, wieviel von den dem Medianus zugeschriebenen Funktionen bei völliger Zerreissung des Nerven erhalten bleiben kann. Und in dieser Hinsicht haben meine Erfahrungen bewiesen, dass die Beugung der letzten drei Finger in allen Gelenken eine vollkommene sein kann (ohne den hier von Herrn Cohn demonstrierten Defekt).



Ebenso muss ich gegenüber den Herren Cohn und Kramer daran festhalten, dass auch die Opposition des Daumens eine vollkommene sein kann. Gewiss ist der Grad der Opposition ein wechselnder; das, worauf Kramer und Cohn so grosses Gewicht legen, ist ja auch nur ein graduelles Moment, ich habe mich aber nicht davon überzeugen können, dass das immer zutrifft, sondern wir haben einzelne Fälle gesehen, in denen die Opposition sich weder dem Grade noch dem Charakter nach von der der gesunden Seite unterschied. Ich habe immer nur von Opposition gesprochen, ohne mich in bezug auf die einzelnen Muskeln festzulegen. — Bei Ulnarislähmung ist die Schwäche der Interossei für den 2. und 3. Finger oft erst dann deutlich zu erkennen, wenn man die Grundphalangen passiv überstreckt; erst dann treten die Mittelphalangen nicht in volle Streckstellung. (Autoreferat.)

4. Hr. Stier: „Akut paranoischer Zustand auf dem Boden einer überwertigen Idee“. (Demonstration.)

39jähriger Mann mit degenerativ psychopathischen Charakterzügen; nie früher Alkoholmissbrauch, keine Neigung zu pathologischem Misstrauen. Keine affektiven Störungen in der Vorgeschichte, die auf manisch-depressives Irresein deuteten. Seit April in Waffenfabrik tätig mit übermässiger körperlicher Anspannung. Zunehmende Schlaflosigkeit, starke Körpergewichtsabnahme. Hatte von Anfang an als Ausländer und Eindringling von den Arbeitskollegen durch Unfreundlichkeit sehr zu leiden. Als er sich Ende Oktober an einem Streik der anderen nicht beteiligte, ging das Verhalten in offene Feindseligkeit über mit hässlichen und beleidigenden Schimpfworten und Drohungen, ihn zu verprügeln.

Mitte November hörte er dann plötzlich schimpfende Stimmen des gewohnten Inhaltes auch fern von der Arbeitsstätte auf der Strasse, einige Tage später auch in seiner Wohnung in einem entfernten Vorort. Er hielt die Stimme immer für die seiner Kollegen. In der Folgezeit traten Missdeutungen und ängstliche Eigenbeziehungen gegenüber seiner Frau hinzu. Er hielt sie für ein „Mitglied des Bundes“. Nach erneuter körperlicher Erschöpfung folgte dann ein zweitägiger ängstlicher Erregungszustand mit massenhaftem Stimmenhören und Verfolgungsvorstellungen, so dass er sich in ein Automobil flüchtete, in einem fremden Hause um Hilfe bat und schliesslich in das Polizeipräsidium floh. Zu Hause trat in den nächsten Tagen etwas Beruhigung ein, doch blieben die Stimmen, ängstlichen Missdeutungen und dem Inhalt entsprechende Abwehrreaktionen bestehen. Ausdehnung auf fremde Personen und retrospektive Umdeutungen traten nicht ein.

Vier Wochen nach Beginn der Erkrankung in die Charité eingeliefert, beruhigte er sich schnell. Nach 2 Tagen waren die Stimmen, nach 10 Tagen auch die Beziehungsvorstellungen beseitigt, unter gleichzeitiger starker Körpergewichtszunahme und affektiver Beruhigung.

Für die klinische Deutung ist ein schizophrener Prozess auszuschliessen; die Annahme einer Halluzinose oder eines manisch-depressiven Zustandes wird vom Vortragenden mit Begründung abgelehnt. Die Aehnlichkeit des Zustandes

ist am grössten mit den paranoiden Prozessen der degenerierten Gefangenen, wie sie Siefert und Bonhoeffer beschrieben haben. Gemeinsam mit diesen Zuständen haben wir auch hier die psychopathische Weiterentwicklung einer überwertigen Idee im Sinne Wernicke's, ausgelöst durch das Leben in einer längere Zeit hindurch affektbetonten Situation und symptomatologisch charakterisiert durch akut auftretende Beziehungsvorstellungen und Phoneme, die streng beschränkt bleiben auf bestimmte eben durch die Gemütsbewegungen angeregten Vorstellungskreise und sich nicht weiter entwickeln, ja in diesem Falle nach kurzem Bestehen in Heilung ausgehen. (Autoreferat.)

5. Hr. Cassirer: „Ueber Kombination funktioneller und organischer Symptome bei Kriegsverletzungen“. (Krankenvorstellungen.)

T. Am 19. III. 1915 durch Einschlagen einer Granate im Unterstand verletzt, verschiedene blutende Hautwunden, Verbrennung der Haare am Kopf, ein- bis zwei Tage bewusstlos, Brechneigung. Als bald nach der Verletzung Schwierigkeiten beim Stehen und Gehen, Kopfschmerzen, Rauschen im linken Ohr, Beeinträchtigung des Auffassungsvermögens, gesteigerte Erregbarkeit, schlechtes Gedächtnis, ganz langsame Besserung. Seit Mitte Juni ist er zeitweilig ausser Bett, kann ein paar Schritte mit zwei Stöcken gehen, ausser den allgemein nervösen Beschwerden besteht jetzt immer noch eine erhebliche Gehstörung, der Gang ist unsicher, schwankend, namentlich das linke Bein macht dabei eigentümlich abnorme Bewegungen, Nystagmus beim Blick nach links mehr mit dem linken Auge, beim Blick nach rechts mehr mit dem rechten, etwas schnellschlägig aber ganz konstant, keine Adiadochokinesis, beim Zeigerversuch rechts und links Abweichen nach aussen, Vestibularis eher übererregbar, keine gesetzmässige Beeinflussung des Vorbeizeigens. Ein grosser Teil dieser Symptome ist sicher psychogen, einige wohl aber doch mit cerebellar-organischem Kern. Das Auffälligste aber ist, dass die Sehnenphänomene an den Beinen bei den meisten Untersuchungen vollkommen fehlen, von den Kniephänomenen ist manchmal eine Spur nachweisbar, von den Achillesphänomenen nicht. Kein Anhaltspunkt für irgend eine Komplikation, Wassermann negativ, kein Zeichen einer luetischen Erkrankung oder Neuritis. Die Areflexie ist schon am 31. III. konstatiert worden.

II. K. 14. VI. 1915 durch Einschlagen einer Granate fortgeschleudert, angeblich 20 Stunden bewusstlos, danach völlige Lähmung der Beine und vollkommene Sprachlosigkeit, keine Blasenmastdarmstörung. Nach 7 Wochen im Anschluss an heftiges Husten Wiederkehr der Sprache, die rasch vollkommen gut wurde, schon nach 14 Tagen Beginn einer Besserung im rechten Bein. Bei der Aufnahme ins Lazarett Friedenau am 5. III. Sprache vollkommen frei, Zittern beider Hände, rechtes Bein gut beweglich, linkes völlig unbeweglich, schlaff, auf der Unterlage liegend, nach aussen rotiert, starke Zyanose, distalwärts zunehmend; linker Oberschenkel 6 cm dünner als rechter, völlige Lähmung, nur bei grösster Kraftanstrengung ein paar Bewegungen in den Zehen, geringe, früher stärkere, diffuse Herabsetzung des Gefühls am linken Bein, geht

mit zwei Krücken, das linke Bein als tote Masse nachschleppend, Bauch-, Kremaster-, Zehenreflexe normal, allgemein nervöse Beschwerden; zeitweilig sehr heftige Schmerzen.

Auch dieser Kranke bietet das gewöhnliche Bild der nach schweren Erschütterungen des ganzen Körpers oft beobachteten Symptomenkomplexe. Die Veranlassung, den Fall vorzustellen, liegt auch hier im Verhalten der Sehnenreflexe, die Kniephänomene sind fast nie zu erzielen, gelegentlich einmal das rechte hervorrufbar, z. B. bei starkem Faradisieren, immer aber nur schwach, einmal auch das linke, niemals die Achillesphänomene; in der übergrossen Mehrzahl aller Untersuchungen fehlen aber die Sehnenreflexe vollkommen und auch hier, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, von vornherein. Auch hier keine Lues, Wassermann negativ, keine Zeichen einer Polyneuritis. Eine gröbere Verletzung der Kauda oder des untersten Rückenmarkabschnittes ist nicht anzunehmen. Votr. ist am ehesten geneigt, hier wie beim ersten Fall an eine Art von fortgesetzter Shockwirkung auf den für derartige Einwirkungen so ausserordentlich empfindlichen Reflexmechanismus der Sehnenphänomene zu denken, deren materielle Grundlage in feinen Veränderungen — wahrscheinlich nicht gerade Blutungen, sondern Nekrosen — zu suchen ist. Jedenfalls konstatiert Votr. das Vorkommen einer solchen Areflexie (oder pathologischen Hyporeflexie) in zwei Fällen von Krankheitsbildern, die sonst im wesentlichen von psychogenen Momenten beherrscht sind. Seines Erachtens mahnt das immer wieder zur äussersten Vorsicht in der Beurteilung von Krankheitsbildern, die auf allgemeine Erschütterungen des Körpers zurückzuführen sind; es ist nicht zu zweifeln, dass es zahlreiche Stellen im Zentralnervensystem gibt, bei denen anatomische Veränderungen von ganz gleicher Intensität wie die, die hier die Sehnenreflexe in so evidenter Weise schädigen, ohne jedes klinische Korrelat bleiben, dass also in diesen Fällen neben den beherrschenden klinischen Symptomen funktioneller Entstehung und zwischen ihnen feinere anatomische Veränderungen ohne klinischen Ausdruck, oder mit solchen unsicherer Deutung vorkommen.

(Autoreferat.)

### Sitzung vom 14. Februar 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Diskussion zum Vortrag des Herrn Cassirer: Ueber Kombination funktioneller und organischer Symptome bei Kriegsverletzungen.

Hr. Cassirer führt als Ergänzung zu seinen Demonstrationen noch folgendes aus: In dem zweiten Fall hat die Untersuchung des Lumbalpunktats normale Verhältnisse ergeben, keine Pleozytose, Nonne-Apelt negativ; ebensowenig ergab die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen einen von der Norm abweichenden Befund, keine Osteoporose. Diese lässt übrigens keinen Schluss auf die Art der zugrundeliegenden Bewegungsstörung zu und findet sich bei allen möglichen Formen der Stillstellung eines Gliedes. Ein ähnlicher Befund, wie in seinem zweiten Falle, fand sich bei Nonne in einem Falle, bei dem

eine schwere Paraplegie mit ausgesprochenen vasomotorischen Symptomen ohne erhebliche Blasenmastdarmstörungen neben einem Fehlen der Sehnenphänomene konstatiert wurde. Auf suggestivem Wege verschwanden Lähmungen und vasomotorische Symptome, die Areflexie blieb und wird von Nonne als Zeichen einer Polyneuritis angesehen, eine Deutung, die C. für seine Fälle nochmals ablehnt. Er betont wiederholt die Tatsache, dass man dem Fehlen der Sehnenphänomene in den vorliegenden Fällen keine lokale Bedeutung beimessen könne und sie nicht in einen engeren Zusammenhang mit den örtlichen Symptomen zu bringen vermöge. Dieser für den zweiten Fall eventuell denkbaren Auffassung widerspricht der erste durchaus, und er weist darauf hin, dass er gerade unter diesem Gesichtswinkel die beiden Fälle vorgestellt habe.

(Eigenbericht.)

Hr. Oppenheim bespricht im Anschluss an die Demonstration die Frage der traumatischen Neurose. Das Schwinden der Sehnenphänomene hat er als Zeichen der Erschütterungslähmung zwar an den Beinen noch nicht beobachtet. Doch würde ihn dieses Vorkommen nicht wundern, da er für die Arme das Fehlen oder die Abschwächung des Supinatorphänomens bei diesen Zuständen als Regel hingestellt hat. Oppenheim's Abgrenzung der traumatischen Neurose mit ihren Unterformen der Akinesia amnestica und der Reflexlähmung von der traumatischen Hysterie ist besonders wegen der Ansicht, dass Traumen unabhängig von der Reflexion und von unterbewussten Strebungen das Nervensystem, ohne anatomisch-pathologische Veränderungen zu setzen, schwer schädigen können, heftig angegriffen worden. So ist ihm Nonne trotz mancher Zugeständnisse entgegengetreten. Nonne hat insbesondere bei der Mehrzahl seiner funktionell erkrankten Kriegsverletzten durch Hypnose auffallend schnell Heilung erzielt und damit wenigstens wahrscheinlich machen können, dass die Symptome eine ideogene bzw. autosuggestive Grundlage haben. Diese überraschenden Erfolge sind bisher sonst weder an Friedens- noch Kriegsmaterial erzielt worden. Oppenheim nimmt an, dass sich unter Nonne's Fällen ungewöhnlich viele Fälle reiner Hysterie gefunden haben, dass er durch einige besonders frappante Suggestiverfolge eine grosse Suggestibilität der übrigen Patienten erzeugt hat, und dass schwere Fälle der traumatischen Neurose in Oppenheim's Sinne nur in der Minderheit vorhanden gewesen sind. So wäre es auch verständlich, dass Nonne jetzt erklärt, dass sich in letzter Zeit auffallend viele Fälle der Hypnose gegenüber refrakär zeigen. Oppenheim hat jedenfalls mit seinen Assistenten keine derartigen Erfolge mit der hypnotischen Behandlung erzielen können, wenn auch manche Heilungen vorkamen. Er verwahrt sich aber andererseits dagegen, dass er mit dem Begriff der traumatischen Neurose eine düstere Prognose verknüpfen wolle, wie auch, dass er sie auf organische Veränderungen zurückführe. Für ihn gibt es ausser den psychogenen und dem, was man organisch, d. h. anatomisch-pathologisch verändert nennt, noch ein drittes, das sich zwar an den Organen abspielt, aber ihre Struktur nicht verändert. So hat er immer nur von Geleissperrungen und Leitungshindernissen gesprochen, die natürlich auch einmal durch einen kräftigen Ansporn beseitigt werden können, je nachdem sie erheblich oder unerheblich sind. Da-



für besitzen wir aber keine Kriterien, hier kann nur die wiederholte Untersuchung und gründliche Beobachtung Aufschluss geben. Oppenheim wendet sich dann mit Nachdruck gegen Lewandowsky, der alle Formen der traumatischen Neurose Oppenheim's nicht anerkennt und alles zur Hysterie rechnet, die sich von der Simulation nicht scharf trennen lasse, und der Oppenheim den Vorwurf macht, den praktischen Arzt zu verwirren und in der Sicherheit seiner Diagnosestellung der Hysterie zu beeinträchtigen. Den Schreck und die psychische Erschütterung scheine Lewandowsky zwar anzuerkennen, aber die Folge sei immer nur Hysterie. Lewandowsky werde wohl auch bei entsprechenden Symptomen, Schlaflosigkeit, jagendem Puls, Unterernährung, Kopfschmerz bei geistiger Arbeit, Schwindel beim Bücken usw. sonst die Diagnose Neurasthenie stellen, aber bei traumatischer, d. h. seelischer Aetiologie ist alles Hysterie, bei der es vor allem darauf ankomme, die Rente nicht zu hoch zu bemessen. Lewandowsky's Versicherung, damit kein moralisches Werturteil abgeben zu wollen, klinge so, wie das: doch Brutus ist ein ehrenwerter Mann. — Oppenheim wendet sich des weiteren gegen den ihn gemachten Vorwurf der Befangenheit. Er lehnt das energisch ab und betont, dass er sich in einer günstigeren Lage wie die Vertreter der „Immer nur Hysterie“ befinde, da er ausser der traumatischen Neurose auch eine traumatische Hysterie und eine Simulation anerkenne. Wenn er trotz alledem Objektivität oft nicht zu der Diagnose Hysterie komme, so sei das immer das Ergebnis gründlicher Untersuchung und sorgfältiger Ueberlegung, oft geschehe das sogar in Fällen, in denen auf den ersten Anhieb an Hysterie, Aggravation oder Simulation gedacht wurde. Weiter wehrt sich Oppenheim gegen den Vorwurf vor allem wider Lewandowsky, dass er den Begriff des Psychogenen zu eng fasse, und dass er die Affekte vergesse. Oppenheim betont, dass gerade die Hervorhebung der nahen Verwandtschaft der Hysterie mit der Simulation oder des überwiegenden Vorkommens der hysterischen Anästhesie auf der linken Seite zeige, dass diese Autoren nur mit der ideogenen Entstehung der hysterischen Symptome rechnen. Denn diese Faktoren erfordern eine bewusste Ueberlegung und haben mit der emotionellen Genese nichts zu tun. Bezüglich der Affekte weist Oppenheim auf folgendes hin. Die Hysterie ist ein Zustand, bei dem körperliche Reiz- und Ausfallserscheinungen auf emotionellem Wege entstehen. Diese kennzeichnen sich als gesteigerte oder fixierte Ausdrucksbewegungen. Dabei ist aber Voraussetzung, dass die Innervationsunterbrechung nicht nur eine temporäre, sondern auch eine unvollständige ist, indem der Hysterische nach der herrschenden Lehre nichtsehend sieht, nichtfühlend fühlt usw. Wenn demgegenüber ein gewaltiger Affekt auch bei einem bis dahin Gesunden den Innervationsmechanismus so vollkommen unterbricht, dass jedes Zeichen einer noch bestehenden Leitung fehlt, dass sich das gelähmte Glied in nichts von einem organisch gelähmten unterscheidet, so sei das Recht nicht zu bestreiten, diesen Typus der emotionellen Lähmung von dem hysterischen zu unterscheiden und ihm einen besonderen Namen zu geben. Uebrigens verweisen auch Nonne und Bonhoeffer nicht alles, was emotionell entsteht, in das Gebiet der Hysterie, sie erkennen den Begriff der Schreckneurose an, d. h. nervöse Folgezustände heftiger Gemütsbewegungen.

die nicht identisch mit Hysterie sind. Dazu kommt, dass Nonne, Binswanger und Hoche auch die ätiologische Rolle des körperlichen Traumas anerkennen. Es gibt aber natürlich auch Uebergänge zwischen den emotionell entstandenen hysterischen Symptomen und den emotionalen Krankheitserscheinungen anderer Art. Ein starker Affektstoss kann die schlummernde Hysterie wecken, so dass es zu Krampfanfällen kommt, er kann aber gleichzeitig in einem bestimmten Abschnitt des Nervensystems eine Sprengung vornehmen, die ein Glied oder eine Muskelgruppe aus dem Innervationskreis so ausschaltet, dass eine Lähmung von nichthysterischem Gepräge entsteht. Solch ein Leiden kann nun noch durch eine echte periphere Lähmung kompliziert werden. Die vorurteilslose und gründliche Untersuchung wird diese Komplikationen oft aufdecken, es werden aber oft grosse Schwierigkeiten entstehen bei der Entscheidung der Frage, wieviel organisch, wieviel hysterisch und wieviel weder organisch noch hysterisch ist.

Oppenheim bedauert, dass Lewandowsky niemals O.'s Demonstrationen entsprechender Krankheitsbilder zur Gelegenheit der Diskussion der Frage der Hysterie genommen hat. Er weist insbesondere noch darauf hin, dass im Gegensatz zur Hysterie es sich bei der Akinesis amnestica und der Reflexlähmung um schlaife, atonische Lähmungen handelt, bei denen auch die automatischen, reflektorischen und auch die physiologischen Mitbewegungen aufgehoben sind. Dazu kommen noch die vasomotorischen und die trophischen Störungen besonders der Knochen, die mindestens so viel beweisen, dass die Extremität wirklich dauernd dem Einfluss des Willens entzogen ist. Das lässt sich nicht mit dem Begriff des Ideogenen in Einklang bringen. Andererseits fehlen, wie auch Nonne zugibt, psychische Veränderungen, die Inkonstanz, Abundanz, Inkonsequenz der Lähmungserscheinungen. Entweder muss also unsere Anschauung über die Hysterie geändert werden, oder ein grosser Teil der der traumatischen Hysterie zugerechneten Bilder muss als schwere Funktionsstörung abgetrennt werden, die zwar eine Folge psychischer Erschütterung sein kann, aber an sich keinen psychischen Symptomenkomplex darstellt. Gewiss handelt es sich bei Oppenheim's Erschütterungstheorie auch nur um Hypothesen, doch haben sie mindestens dieselbe Berechtigung wie die der Gegner, wie die Hypothesen der psychogenen Entstehung der traumatischen Hysterie und der Herbeiführung der Lähmungen u. dgl. durch unterbewusste Begehrungsvorstellungen und Wunschfaktoren. Oppenheim hält mit aller Energie daran fest, dass es ausser pathologisch-anatomisch bedingten Erkrankungen noch ein Drittes gibt: funktionelle Neurosen, die nicht psychisch vermittelt sind. Oppenheim weist dann noch darauf hin, dass man nicht auf Grund eines hysterischen Symptomes ein Leiden für Hysterie erklären soll. Die psychische Erschütterung versetzt das Zentralnervensystem in einen Zustand von Erregbarkeit, auf Grund dessen es bei besonderen Schädlichkeiten mit einem hysterischen Krampfanfall reagieren kann, ohne dass deshalb das gesamte Leiden den Charakter einer echten Hysterie zu haben braucht. Hildebrandt's auch von Oppenheim bestätigte Beobachtung, dass bei an Krampusneurose Leidenden hysterische Krämpfe vorkommen, reicht nicht aus, um diese Affektion in die Hysterie auf-

gehen zu lassen. Lewandowsky's Ansicht, die Renten möglichst niedrig zu bemessen, ist bei kleinen aufgebauchten, mit übertriebener Aufmerksamkeit geglegten und überschätzten Leiden berechtigt. Die schweren Neurosen dürfen aber nicht zu gering geachtet werden. Besonders die Nervenärzte mögen nicht der Hysterie, Neurasthenie und den schweren Neurosen mit dem bekannten Lächeln und Achselzucken begegnen, was soll dann von den praktischen Aerzten und Nichtärzten erwartet werden? Man solle doch nicht gewissermassen von jedem, der mit seinen Beschwerden einen Anspruch verknüpft, verlangen, dass er uns erst seinen Obduktionsbefund vorlegt bzw. den Nachweis führt, dass sie eine pathologisch-anatomische Grundlage haben.

(Erschien ausführlich im Neurol. Zbl., 1916, Nr. 6.)

Hr. Schuster: Im Anschluss an den von Herrn Cassirer gezeigten Fall will ich an einen ähnlichen Fall erinnern, den ich am 6. März 1905 in dieser Gesellschaft vorstellte. Der Pat. hatte von einem schweren Trauma des Rückens eine als sicher hysterisch anzusprechende Lähmung des linken Beines und eine linksseitige Hypästhesie zurückbehalten. Ausserdem bestand Händetremor, Dermographie, grosse Wehleidigkeit, ein eigentümlich gespannter Ausdruck usw. Ausser den hysterischen Symptomen fanden sich sicher organisch bedingte: Fehlen des linksseitigen Kniereflexes und beider Achillesreflexe. Elektrische Veränderungen, Störungen der Blase und des Mastdarms fehlten, die Sattelzone hatte normale Sensibilität. Ich fasste damals den Fall so auf, dass das Trauma ausser den hysterischen Störungen auch leichte organische gesetzt habe (alle Symptome waren bald nach dem Trauma konstatiert worden) und deutete die Areflexie als eine Unterbrechung des spinalen Reflexbogens. Ich würde diese Deutung, die damals in der Gesellschaft keinen Widerspruch erfuhr, auch heute noch nach anderen Erfahrungen bei Kriegsverletzungen für zutreffend halten. Zu den Ausführungen des Herrn Oppenheim will ich nur einige wenige Bemerkungen machen, weil ich der Ansicht bin, dass eine Einigung in einer kurzen Diskussion nicht zu erzielen sein wird. Manche der vorliegenden Meinungsverschiedenheiten scheinen mir letzten Endes mehr Unterschiede der Terminologie als der Sache zu sein. Wenn Herr Oppenheim bei der Erklärung der von ihm als nichtpsychisch aufgefassten und gedeuteten Erscheinungen an die Verlagerung feinsten Gewebelemente, an die Sperrung von Bahnen, Entgleisung von Innervationsimpulsen, an die Diaschisis und ähnliche Dinge denkt, so sind das schliesslich ungefähr die gleichen neurodynamischen Vorgänge, welche auch von den Vertretern der Psychogenese zur Erklärung der Symptome herangezogen werden müssen. Denn gleichgiltig, ob psychogen oder somatogen entstanden, muss jede krankhaft veränderte Funktion selbstverständlich gewissen mehr oder weniger stabilen, konstanten oder passageren, „molekularen“ „feinsten“ chemischen oder physikalischen Veränderungen des anatomischen Substrates entsprechen. Wenn Herr Oppenheim viele der Erscheinungen als nicht psychisch entstanden auffasst, welche die meisten von uns als sicher psychogene ansehen, so liegt das für einen Teil der Fälle daran, dass Herr Oppenheim den Begriff des Psychischen ausserordentlich viel enger auffasst als die meisten von uns. In seiner Publikation im Neurol. Zbl. 1915,

S. 802 versteht Herr Oppenheim anscheinend unter psychogener Genese im wesentlichen die ideogene Genese. Demgegenüber muss man doch annehmen, dass eine psychogene Entstehung auch ausserhalb bewusster Vorstellungsreihen und ausserhalb der Affekteinwirkungen möglich ist. Es scheint mir somit keineswegs gegen die Möglichkeit der Psychogenese eines Symptoms zu sprechen, wenn wir seine Entstehung nicht ohne weiteres psychologisch verstehen oder erklären können. (Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky: Wie der Verlust der Sehnenreflexe in den so überaus seltenen Fällen des Herrn Cassirer zu bewerten ist, steht dahin. Die Frage nach dem vorübergehenden Verlust bzw. der Schwerauslösbarkeit der Sehnenreflexe bei Hysterie ist vielfach erörtert worden, aber es kann in den Fällen des Herrn Cassirer ja auch das mechanische Moment der Erschütterung im Sinne organischer, etwa neuritischer Veränderungen in Betracht kommen. Herr Oppenheim hat nun Gelegenheit genommen, die ganze Frage der traumatischen Kriegsneurosen zur Diskussion zu stellen, trotzdem die beiden Cassirer'schen Fälle als ausserordentliche Seltenheiten zur Erörterung dieser allgemeinen Frage nur wenig Ursache geben. Wenn ich Herrn Oppenheim auf dieses Gebiet folge, werde ich mich zunächst auf die Erörterung seiner Theorien nicht einlassen. Diese Theorien sind mir zum grossen Teil völlig unklar und unverständlich. Ich beschränke mich auf die Erörterung der wesentlichen tatsächlichen Frage, inwieweit die traumatischen Neurosen als organisch, inwieweit als psychogen anzusehen sind. Herr Oppenheim lehnt ja die Psychogenie für einen grossen Teil dieser Neurosen, insbesondere für seine Akinesia amnestica, seine Reflexlähmung und anderes ab. Er bezieht diese Erkrankungen und seine traumatische Neurose im engeren Sinne auf eine organisch wirksame Erschütterung. Herr Oppenheim legt besonderen Wert auf die Genauigkeit seiner Beobachtung im Einzelfalle. Dem ist immer wieder entgegenzuhalten, dass die Beobachtung des Einzelfalles, auch wenn sie noch so sorgsam ist, in dieser Frage versagt. Das lehren genug Einzelfälle aus der Literatur, das lehrt vor allem die Statistik der Friedensneurosen. Herr Oppenheim hat sich auf diesen Punkt nie eingelassen, deswegen muss ihm immer wieder entgegengehalten werden, dass es in den Ländern, in denen es keine Dauerrenten gibt, so gut wie keine traumatische Neurose gibt. Es ist erst neulich wieder in einer dänischen Arbeit dieser Nachweis erbracht worden, in derselben Arbeit aber auch die Kopfverletzungen in einem gewissen Masse ausgenommen worden. Nach Kopfverletzungen und Erschütterungen gibt es auch in den rentenfreien Ländern längerdauernde Störungen, die aber sehr einförmig sind und im wesentlichen aus Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindelanfällen sich zusammensetzen — aber nichts von Akinesia amnestica, nichts von Reflexlähmungen und dergleichen lokalisierten Erkrankungen. Für die Kriegsneurosen lehrt diese Friedenserfahrung, dass wir über sie ein abschliessendes Urteil jedenfalls so lange nicht fällen können, bis der Krieg nicht zu Ende ist, und selbst dann mit noch viel grösseren Schwierigkeiten als für die Friedensneurosen. So lange der Krieg dauert, ist zweifellos nicht nur die Rentensucht, sondern auch der Wunsch, dem Kriegsdienst zu entgehen, wirksam. Nach dem Kriege wird



die Rentensucht bestehen bleiben. Gegen die Erschütterungstheorie spricht dann noch ein Zweites. Dass nämlich die schweren Neurosen am häufigsten sind in den Fällen, wo gar keine oder nur leichte äussere Verletzungen vorliegen, und so gut wie gar nicht vorkommen in den Fällen, wo schwere Verletzungen vorliegen, die die Dienstfähigkeit völlig ausschliessen. Ich möchte hier vor allem auf die ganz enorme Seltenheit von Hysterie bei Amputierten hinweisen<sup>1)</sup>. Diese Erfahrung halte ich für ganz unbestreitbar, sie muss jedem auffallen, der durch eine Nervenabteilung geht und dann durch eine chirurgische Station. Sie bedeutet, wenn man eine Erschütterung annimmt, dass die Erschütterung um so wirksamer ist, je geringer sie ist. Was nun die Erklärung der Krankheitsbilder im einzelnen durch Herrn Oppenheim anlangt, so muss gewiss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass unter den vielen Fällen auch solche sind, die organisch bedingt sind. Es ist damit zu rechnen besonders bei den Fällen schwerer Erschütterung des Kopfes oder des ganzen Körpers. Und es ist das im einzelnen Falle manchmal nicht zu entscheiden. Aber gerade für Fälle lokalisierter Erkrankungen, bei denen Oppenheim die Psychogenie ausschliesst, nehme ich durchaus die Psychogenie an. Dabei halte ich es für unerheblich, ob die Hypnose in so vielen Fällen wie Nonne behauptet, die Erscheinungen beseitigt oder nicht. Der therapeutische Erfolg der Hypnose ist nicht massgebend. Ich sehe aber in all den Beobachtungen von Oppenheim über Akinesia amnestica, Reflexlähmung, Myotonoclonia trepidans nichts, was nicht psychogen bedingt sein könnte und was nicht durch eine tiefe Hypnose zu erzeugen wäre. Ich verstehe es einfach nicht, wenn sich Oppenheim an einer Stelle seines Buches z. B. so äussert, dass eine gewisse Form des Intentionzitterns im linken Arm, der linken Gesichts- und Kiefermuskulatur, sowie der Neigung zu klonischen und tonischen Muskelkrämpfen weder der Hysterie noch der Neurasthenie zugerechnet werden könnte. Nichts ist darin, was der Hysterie und Neurasthenie nicht zugerechnet werden könnte. Und ebenso geht es mit den anderen Erscheinungen, die Oppenheim als nicht psychogen, sondern als reflektorisch oder durch Erschütterung bedingt erklärt. Selbst wenn es wahr wäre, was Herr Oppenheim beobachtet zu haben glaubt, dass nämlich ein Glied für alle Verrichtungen, auch für die unwillkürlichen, ganz aus dem nervösen Betriebe ausgeschaltet werden könnte, sich gleichsam wie ein totes Anhängsel verhalte, so ist auch das, wie ich glaube, in der Hypnose durchaus in derselben Weise wie in den Oppenheim'schen Fällen zu erreichen. Nur bezweifle ich, dass die Beobachtung mit dem blossen Auge hier genügt. Ich glaube, dass, wenn man diese Fälle unter verschiedenen Bedingungen kinematographisch aufnehmen würde, man wohl Differenzen finden würde zwischen den „reflexgelähmten“ Gliedern und toten Anhängseln. Es stört ja aber Herr Oppenheim nicht einmal, dass in einzelnen seiner Fälle von Akinesia amnestica die Kranken das Glied, mit dem sie keine Bewegung machen können,

1) Nachträgliche Bemerkung: Die gesetzmässigen eigentümlichen Organempfindungen, die von dem Amputationsstumpf ausgehen, haben mit Hysterie nichts zu tun.

in einer ihm gegebenen Haltung festhalten können. Wie man diese Fälle von der Hysterie noch unterscheiden kann, verstehe ich ganz und gar nicht. Ich kann Herrn Schuster in der Beziehung nicht beipflichten, dass es sich nur um eine verschiedene Definition des Wortes psychogen handle, die Herr Oppenheim anwende gegenüber einer anderen Definition. Für Herrn Oppenheim ist das Wesentliche, dass die von ihm als traumatische Neurose im engeren Sinne gekennzeichneten Fälle in keiner Weise psychogen sind. Und diese Auffassung ist zu bekämpfen. Allerdings behandelt Oppenheim den Ausdruck psychogen, wenn er ihn bekämpft, nun auch noch so, als wenn es sich mit ideogen deckte. Er selber betont zwar den Einfluss der Affekte, aber er kämpft gegen eine Auffassung, die den Einfluss der Affekte anscheinend vernachlässigt. Dabei ist doch unter den heutigen Autoren wohl niemand mehr, der glaubt, dass eine Hysterie ohne Affekte zustande kommen könnte. Allenfalls gilt das für einige Fälle der Imitationshysterie, aber auch hier kann man von einem gewissen Standpunkte aus die Mithilfe des Affektes immer noch herausfinden. Die sogenannten Begehrungsvorstellungen sind natürlich halbe Affekte. Was nun die Einteilung der psychogenen Erscheinungen anlangt, so rechne ich zur Hysterie nicht nur wie andere dasjenige, was durch einen Wunschfaktor beeinflusst erscheint; wie auch meine Bearbeitung der Hysterie in meinem Handbuch zeigt, lasse ich mich auf diese Wunschtheorie der Hysterie nicht festlegen, so sehr auch der Wunschfaktor in Betracht kommen mag. Ich rechne zur Hysterie bzw. zum Psychogenen speziell auch die Schreckneurose und betrachte den Schreck als einen hysterogenen Faktor. Vielleicht kann man der sogenannten Schreckneurose einen besonderen Platz innerhalb der Hysterie anweisen, aber man kommt nicht zu einer befriedigenden Definition der psychogenen Zustände, wenn man die Schreckneurose der Hysterie gegenüberstellt. Auch weiss ich nicht, wie ich den Zustand einer hysterischen Kontraktur bei einem angeblich „nicht Hysterischen“ anders unterordnen soll wie unter den Begriff Hysterie. Sonst müsste man doch für diese Zustände einen neuen Krankheitsnamen erfinden. Auch die Unterscheidung von Hysterie und Neurasthenie ist für einen grossen Teil der Fälle so gegenstandslos, wie wenn man etwa einen Gelenkrheumatismus der grossen Gelenke von einem Gelenkrheumatismus der kleinen Gelenke als wesentlich unterschieden ansehen wollte. Ganz im Sinne von Hoche, Heilbronner u. a. glaube ich, dass eine Sonderstellung der Neurasthenie nur in den Fällen sich rechtfertigen lässt, in denen eine besondere Aetiologie, insbesondere die Erschöpfung des Nervensystems, wirksam ist. Dass im übrigen der Wunschfaktor in den bekannten Weisen bei der Entstehung der psychogenen Fälle ausserordentlich wirksam ist, das lehrt die Beobachtung und die Verfolgung der Fälle auf Schritt und Tritt. Selbstverständlich nehme ich durchaus nicht an, dass jemand sich nun vornimmt, ich will meinen linken Arm nicht bewegen. Die Freud'schen Untersuchungen haben uns für die Friedensfälle — von allen bestreitbaren Erklärungsversuchen im einzelnen abgesehen — doch das Eine gezeigt, wie ausserordentlich verwickelt hier die unter bewussten psychologischen Vorgänge der Affekte und Vorstellungen sich miteinander verknüpfen. Ähnliches darf man auch für die Kriegsfälle voraussetzen. An einem

Uebermass von gutem Willen leiden die Mehrzahl der traumatischen Neurotiker jedenfalls nicht. Ausnahmen kommen gewiss vor, und ich kenne eine Anzahl, z. B. einen Offizierstellvertreter, der mir auf meine Erklärung, seine Armmkontraktur wäre eine hysterische, voller Freude sagte, „das habe ich meinen Aerzten immer gesagt, aber sie haben es nicht glauben wollen“. Bei ihm heilte dann auch die Kontraktur innerhalb weniger Tage, er machte viele Monate den Feldzug mit Auszeichnung mit und als Merkwürdigkeit sei erwähnt, dass er durch die früher hysterisch gelähmte Schulter nun auch einen, wenn auch ziemlich oberflächlichen, Schuss erhielt, worauf dann leichtere hysterische Störungen in dem Arm wieder eingetreten waren. Man darf ja auch keineswegs die ungeheuere objektive seelische Beanspruchung im Kriege unterschätzen, die der Entstehung hysterischer Erscheinungen Vorschub leistet. Aber trotzdem bleiben meiner Auffassung nach alle die traumatischen Neurosen, insbesondere die von Oppenheim besonders abgetrennten Formen, psychogen. (Eigenbericht.)

Hr. Bonhoeffer: Ich glaube den Sinn der Demonstration des Herrn Cassirer richtig dahin verstanden zu haben, dass er an seinen Fällen von schwerer Hirnkontusion zeigen wollte, dass als Folge von Hirnkommotionen klinische Erscheinungen auftreten, die zwar organischer Natur sind, aber doch nicht in dem Sinne, dass ausgesprochene, mikroskopisch fassbare, histologische Veränderungen ihnen entsprechen. Es ist ja tatsächlich unwahrscheinlich, dass der Reflexverlust in seinen Fällen sich mit Blutungen oder ähnlichen groben Schädigungen erklärt<sup>1)</sup>. Man wird, wenn überhaupt die Hirnkommotion, wie es ja nach Herrn Cassirer's Demonstration scheint, die einzige Ursache des Reflexverlustes ist, an Erregbarkeitsschädigungen molekularer Art zu denken haben. Dass es solche nach Hirnkommotion gibt, kann im Ernst wohl nicht bezweifelt werden, und ich glaube, man braucht da nicht auf schwedische Autoren zu rekurrieren, wie Herr Lewandowsky es tat. Wie soll man denn die Wesensveränderung nach Hirnkontusion, die Reizbarkeit, die Verstimmungen, die Alkoholintoleranz und die übrigen epileptischen Erscheinungen anders erklären? Das sind doch zweifellos organische Symptome und doch entsprechen ihnen gewiss keine unserer bisher bekannten mikroskopischen Veränderungen. Selbst wenn man irgendwo in diesen Fällen eine Narbe oder Reste kleiner Blutungen findet, so erklärt das nicht diese Erscheinungen. Ein ganz besonders überzeugendes Beispiel scheint mir die retrograde Amnesie nach Hirnerschütterung zu sein. Diese in einem Fall reparable, in anderen definitive Ausfallserscheinung ist zweifellos organisch bedingt, aber doch wird niemand daran denken, die fehlende Reproduzierbarkeit ganzer chronologisch verbundener Assoziationsreihen mit etwa vorhandenen kleinen einzelnen Blutungen in ursächliche Verbindung zu bringen, sondern man wird hier eine verbreitete molekuläre oder chemische Schädigung der entsprechenden funktionierenden nervösen Elemente anzunehmen haben. Gerade das Beispiel der retrograden Amnesie scheint mir

1) Nachträgliche Bemerkung: Die Möglichkeit eines durch traumatischen Hydrocephalus bedingten vermehrten Druckes der Lumbalflüssigkeit auf die hinteren Wurzeln während der akuten Zeit käme wohl noch in Betracht.

auch für die mit diesen Fragen zusammenhängende Auffassung der von Herrn Oppenheim sogenannten *Akinesia amnestica* noch in einem allgemeineren Sinne von Belang. Die retrograde Amnesie ist, wie die Klinik lehrt, ein ausgesprochenes cerebrales Shocksymptom. Das zeigt nicht nur die Hirnerschütterung, sondern ebenso die Strangulation, der eklamptische und urämische Anfall und manche andere plötzlich bzw. akut einsetzende exogene diffuse Schädigung des Gehirns. Diese Uebereinstimmung ist der Ausdruck einer hirnpathologischen Gesetzmässigkeit, auf die ich in anderen Zusammenhängen mehrfach hingewiesen habe. Der assoziative Mechanismus des Gehirns reagiert auf exogene akute kontusionelle, wie auf toxische oder toxisch-infektiöse Schädigungen in übereinstimmenden pathologischen Grundtypen, die ich als exogene Reaktionstypen bezeichnet habe. Es sind die bekannten Bilder der Delirien, Dämmerzustände, die epileptoiden Angstzustände, die amnestischen Zustandsbilder und retrograden Amnesien und, wo es zu bleibenden Erscheinungen kommt, die zu Anfang besprochenen eine Wesensveränderung des Individuums bekundenden Erscheinungen. Wenn uns die Pathologie der plötzlichen diffusen Schädigungen des Assoziationsmechanismus einen derartig gemeinsamen Reaktionstypus aufweist, so scheint mir der Schluss zulässig, dass das, was Herr Oppenheim für die Hirnkontusionsätiologie postuliert, nämlich das Vorkommen der *Akinesia amnestica*, sich auch einmal bei einer der anderen Aetiologien, die sonst übereinstimmende Bilder wie die Hirnkontusion ergeben, finden müsste. Tatsächlich ist mir bei keinem der genannten anderen Prozesse jemals etwas begegnet, was an die sogenannte *Akinesia amnestica* erinnerte. Ich meine also, was uns die Pathologie der plötzlichen Hirnschädigungen an molekularen Schädigungen zeigt, sind andere Dinge als die *Akinesia amnestica* Oppenheim's. Auf das, was in positivem Sinne für die psychische Genese der von Herrn Oppenheim erwähnten Störungen hinweist, möchte ich nicht mehr eingehen. Herr Lewandowsky hat das Wesentlichste ausgeführt. Die Demonstration von Herrn Cassirer beweist für mich nicht mehr, als das Vorkommen psychogener Symptome neben Symptomen, die als organisch, wenn auch nicht als grob herdförmig organisch zu bezeichnen sind. (Eigenbericht.)

Hr. Liepmann betont, dass beide Anschauungen nichts Zwingendes, sondern nur mehr oder minder starke Wahrscheinlichkeitsgründe haben. Ueber Herrn Oppenheim's Anschauung könne man sich nicht leicht hinwegsetzen. Die Gegensätze würden durch Klärung der Fragestellung, insbesondere der Begriffe „ideogen“ und „psychogen“ viel an Schroffheit verlieren. Nicht richtig sei es, dass hier der Gegensatz durch den Gegensatz von Affekt und Vorstellung gekennzeichnet sei. Nur die vom Affekt getragene Vorstellung charakterisiert die ideogene Vorstellung, nur eine solche übt krankmachende Wirkungen aus. Eher ist es berechtigt, den alleinigen Affektcharakter zu betonen, denn die Vorstellung spielt keine determinierende Rolle. Der entscheidende Gegensatz liegt nicht in der Art des Bewusstseinsinhalts (hie Affekt, hie Vorstellung), sondern es kommen für die Analyse zwei andere in Konkurrenz tretende Annahmen in Betracht. Dabei sieht Lewandowsky von der mechanischen Erschütterung ab, die in der Form leichter, nicht anatomischer Erschütterungsfolgen nicht



widerlegbar ist, aber ihm entbehrlich erscheint. Es handelt sich vielmehr einmal um die unmittelbare, primäre Wirkung der Gemüterschütterung auf das Zentralnervensystem. Das Ausgangserlebnis ist zwar eine seelische Erschütterung, sonst handelt es sich aber um auf extrapsychischem Wege nach physiologisch-biologischen Gesetzen zustande kommende Vorgänge, wie sie ja auch in der Schreck-, Angstwirkung auf Muskulatur, Sekretion und Exkretion bekannt sind. Diese Wirkung kann bei den verschiedenen Menschen kürzere oder längere Zeit anhalten, auch im letzteren Falle braucht nicht immer eine neuropathische Anlage vorzuliegen, es kommt übrigens auch die erworbene Disposition der Kriegsverletzten durch Strapazen usw. in Frage. Dass dieser länger oder kürzer dauernden unmittelbaren Wirkung des psychischen Traumas auf das Zentralnervensystem eine materielle Veränderung desselben entspricht, scheint L. ein naturwissenschaftliches Postulat, wenn wir auch noch nicht die Art der Veränderungen kennen. In diesem Sinne und für einen gewissen Zeitraum sieht also L. keinen Grund zu der Opposition gegen Oppenheim's Annahme einer materiellen Schädigung. Gegenüber dieser primären Wirkung steht die zweite, mittelbare, sekundäre, bisher ideogen genannte. Hier handelt es sich um die Wirkung des Wissens um das Trauma und seine möglichen Folgen samt allen affektiven Momenten, Befürchtungen, Hoffnungen usw. Bei diesem zweiten Entstehungsmodus ist also das Psychische nicht die Ursache, sondern vermittelt die Wirkung. Während also beim ersten Entstehungsmodus der Affekt durch ausserbewusste Kausalität wirkt, ist beim zweiten die Verarbeitung durch psychische Prozesse das Wesentliche. Das Trauma dient hier dazu, psychologische Mechanismen in Nahrung zu setzen, auf autosuggestivem Wege setzt die Umsetzung von Vorstellungsinhalten in Symptome ein. Das Wort „psychogen“ passt in sehr verschiedenem Sinne auf beide Entstehungsmodi, einmal meint es, das schädigende Geschehnis ist ein Bewusstseinsvorgang (Schreck, Angst), der aber ausserhalb des Bewusstseins ganz wie andere Noxen, Schlag, Gift, auf das Nervensystem gewirkt hat. Das andere Mal meint es, gerade die psychische Verarbeitung des Erlebnisses durch das Bewusstsein nach psychologischen Gesetzen hat die Schädigung vermittelt. L. verweist dabei auf die Jasper'sche Unterscheidung der „kausalen und verständlichen“ Zusammenhänge, die eine weitere Differenzierung der Entstehungsarten geben könnte. L. glaubt, dass die Unterscheidung dieser primären unmittelbaren Kausalwirkung des psychischen Traumas und der sekundären psychischen Verarbeitung des Traumas statt der Begriffe „psychogen, ideogen, Affekt und Vorstellung“ zu weniger Missverständnissen führen würde. Mit Herrn Oppenheim erkennt L. die primäre unmittelbare Wirkung des Traumas in einer Reihe von Fällen als wesentlich an. Er glaubt aber, dass es sich dabei nur um die Herbeiführung eines allgemeinen neur- bzw. psychasthenischen Zustandes handelt. Die Lokalisierung der Symptome dagegen gemäss einer lokalisierten Etablierung der materiellen Schädigung des Nervensystems lehnt L. ab. Dass die Lähmung eines Armes auf einer lokalisierten Schädigung in den Zentren oder Leitungswegen desselben beruht, glaubt er nicht. Diese Lokalisierung vielmehr kommt auf dem sekundären Wege der psychischen Verarbeitung zustande. Dabei handelt es sich nicht immer um

Begehrungen, sondern oft um hypochondrische Befürchtungen. Speziell die Akinesia amnestica möchte er nicht als anatomisch lokalisierbar, wie etwa den Erinnerungsverlust bei der Apraxie ansehen, sie erscheint vielmehr den Amnesien bei psychopathischen Häftlingen analog. Wie es hier Uebergänge von der Verdrängung unter dem Einfluss instinktiv treibender Interessen über die Lage eines Kranken bis zum bewussten Schwindel eines Gesunden gibt, so sind auch bei den lokalisierten Schädigungen die Bewegungserinnerungen nicht verloren, sondern Wunsch- und Furchtmechanismen, z. B. auch hypochondrischer Natur hindern das Zustandekommen der geforderten Innervationen. Die plötzlichen Heilungen unterstützen diese Auffassung. L. erwähnt einen entsprechenden Fall. — Nun bedarf die Realisierung furcht- und wunschbetonter Vorstellungen, die Herbeiführung von Symptomen durch diese einer abnormen Autosuggestibilität. Hier entsteht die Frage, ob nicht die primäre Schädigung des Nervensystems durch das Trauma den Boden dazu schafft. Bei Individuen mit psychopathischer Anlage ist diese Annahme unnötig; bei der Minderheit der von Haus aus Gesunden ist es wahrscheinlich, dass die im Kriege erworbene Disposition und das Trauma selbst die Widerstandsfähigkeit gegen autosuggestive Prozesse herabsetzen oder ihnen direkt Vorschub leisten. Das Ergebnis ist also: Eine primäre schädigende Wirkung des Traumas und des Voraufgegangenen auf das Nervensystem kann in vielen Fällen anerkannt werden. Ein materielles Äquivalent dafür zu bestreiten, liegt kein Grund vor. Die Lokalsymptome entstehen auf dem Wege der sekundären psychischen Verarbeitung, die nicht immer auf psychopathische Konstitution zurückgeführt werden kann, sondern auf deren Zustandekommen die durch das primäre Erlebnis und ihm Voraufgegangenes gesetzte Schwächung von Einfluss ist.

(Erschien ausführlich im Neurol. Zentralbl., 1916, Nr. 6.)

Hr. Oppenheim: Im Gegensatz zu Herrn Lewandowsky muss ich zunächst erklären, dass mir der Krieg recht viel Neues gezeigt hat und dass ich täglich etwas hinzuzulernen Gelegenheit habe. Die Behauptung, dass in den Ländern ohne Unfallversicherung usw. traumatische Neurosen nicht vorkommen, scheint mir durchaus unbewiesen. Es fehlt da eben an den Vergleichsstatistiken, und es ist ganz natürlich, dass sich das Material in weit höherem Masse zersplittert, als in den Ländern, in denen alle verletzten Arbeiter von bestimmten Vertrauensärzten behandelt und rubriziert werden. Dadurch, dass die Verletzten nach einmaliger Kapitalabfindung nicht wieder zu denselben Ärzten kommen, schwinden sie aus der Statistik. Ich weiss aber aus meiner Praxis, dass auch traumatische Neurosen ohne Entschädigungsansprüche vorkommen, selbstverständlich nur in verhältnismässig geringer Zahl, da auch die Mehrzahl der Nichtarbeiter versichert ist oder unter das Gesetz fällt. Auch die Behauptung Lewandowsky's, dass die Neurosen bei den schweren Verletzungen nicht vorkommen, trifft durchaus nicht zu. Er braucht nur einmal einen Blick in meine Abhandlung zu werfen, in welcher ich gezeigt habe, dass ganz dieselben Symptombilder im Geleite der schweren Hirnverletzungen gefunden werden. Ich habe sogar wenige Fälle organischen Leidens im Kriege gesehen, in denen die funktionelle Komponente ganz gefehlt hatte. Der Hinweis auf die Amputierten war ein beson-

ders unglücklicher. Denn gerade die Amputationsstumpfillusionen sind ein Schulbeispiel für die Richtigkeit meiner Lehren. Der Amputierte fühlt Schmerzen, Parästhesien, krampfartige Bewegungen in dem ihm fehlenden Gliedabschnitt. Also der Reiz, der von dem Amputationsneurom ausgeht, ruft in den Empfindungszentren der Rinde Erregungen hervor, die in die Peripherie projiziert werden. Ist das nicht genau das, was ich in bezug auf die Pathogenese vieler Erscheinungen der traumatischen Neurose gelehrt habe? Oder hat Herr Lewandowsky eine andere Erklärung dafür? Er soll nur erst einmal den Beweis bringen, dass er die von mir beschriebenen Zustandsbilder auf hypnotischem Wege ins Leben rufen kann. Ehe er mir die auf diese Weise erzeugten Formen der atonischen Lähmung mit Areflexie, Zyanose, Knochenatrophie usw. nicht vor Augen geführt hat —, ziehe ich es vor, an meiner Deutung festzuhalten. Es ist sehr bequem, zu behaupten, dass das Festhalten einer bestimmten Gliedstellung mit Muskeln, die aktiv nicht zur Lokomotion verwandt werden können, ein sicherer Beweis der Hysterie sei. Ich habe gerade das Gegenteil bewiesen, ich habe gezeigt, dass das zwei durchaus verschiedene Vorgänge sind, und dass dieser Widerspruch selbst bei echten peripheren Lähmungen vorkommt. Ich kann mich auch von Herrn Lewandowsky nicht überzeugen lassen, dass Hysterie und Neurasthenie identische Zustände sind; für mich sind sie grundverschieden, wenn ich auch weiss, dass es Misch- und Uebergangsformen und mannigfache Berührungspunkte gibt. Mit Herrn Liepmann hoffe ich zu einer Verständigung zu gelangen. Sobald er mir zugibt, dass diese durch den psychischen Shock, den Schreck unmittelbar hervorgerufenen Folgezustände auch ohne die Intervention von sekundären Vorstellungen (Begehrung usw.) zu dauerhaften Leiden werden können, sind wir im Grunde oder wenigstens im Hauptpunkte einig. Allerdings nehme ich an, dass diese Folgen auch lokalisierte sein können, ohne dass Vorstellungen vermittelnd dazwischen treten. In meinem Buch über Neurosen nach Kriegsverletzungen und in meinen heutigen Diskussionsbemerkungen habe ich ja deutlich gezeigt, dass ich den Begriff psychogen nicht so eng fasse, um ihn mit ideogen zu identifizieren. Ich lege auf die emotionelle Entstehung sogar das Hauptgewicht. Und damit kann ich es mir erlassen, auf die Einwendungen Schuster's näher einzugehen.

(Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky: Herrn Bonhoeffer möchte ich bemerken, dass ich die Erfahrungen der rentenlosen Länder über die Kopfverletzungen deswegen besonders betont habe, weil es gerade die Kopfverletzungen sind, bei denen wir wohl am häufigsten im Zweifel bleiben, ob es sich um organische oder psychogene Folgen handelt und weil der Rentenfaktor bei uns fast immer eine Rolle spielt. Wie schwierig auch, abgesehen von dem Rentenfaktor, die Entscheidung gerade in diesen Fällen ist, davon möchte ich ein Beispiel anführen. Eine 52jährige Dame, von Beruf Kunstgewerblerin und sehr arbeitsam, hat immer eine gewisse, vielen übertrieben erschienene ängstliche Vorsicht gegenüber Autos walten lassen. Eines Tages wird sie von einem Militärauto auf der Strasse angefahren. Sie wird in ihre Wohnung getragen, geht selbst die Treppen herauf, hat die Erscheinungen einer leichten Gehirnerschütterung, insbesondere

Erbrechen und den amnestischen Symptomenkomplex. Nach drei Tagen ist der amnestische Symptomenkomplex abgeklungen, aber sie behält eine retrograde Amnesie. Man sagt ihr, sie wäre auf der Strasse hingefallen und dadurch bewusstlos geworden. Sie erholt sich während der nächsten 5 Tage schnell und gut und erscheint auf dem Wege voller Gesundheit. Da teilt man ihr mit, dass sie in der Tat durch ein Auto überfahren worden sei, und nunmehr von diesem Augenblicke an ist die traumatische Neurose da, die schon mehrere Monate dauert. Solcher Fälle wegen, die die Schwierigkeiten der Beurteilung illustrieren, sind doch Beobachtungen aus rentenfreien Ländern recht wichtig. Auf die Brücke von Herrn Liepmann trete ich nicht. Abgesehen von dem Theoretischen, was er gesagt hat, finde ich, hat er praktisch nichts Neues vorgebracht. Dass alle die erschöpfenden und erschreckenden Einflüsse des Krieges, insbesondere auch der plötzliche Schreck selber eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Psyche bedingen, wird doch allgemein angenommen. Je intensiver ein psychischer Vorgang, um so intensiver auch sein körperlicher Parallelvorgang. Ich sehe nicht ein, wie das zu einer Schlichtung der zwischen Herrn Oppenheim und anderen bestehenden Differenzen in der Deutung der Erscheinungen führen könnte. Herrn Oppenheim will ich nur erwidern, dass in den rentenfreien Ländern doch Statistiken bestehen. Es handelt sich ja dort nur um eine andere Art der Abfindung als die bei uns übliche. Die persönlichen Spitzen des Herrn Oppenheim quittiere ich, nur auf die eine will ich antworten. Ich habe nicht gesagt, dass man im Kriege nichts lernen könne, was nicht schon im Frieden dagewesen wäre, sondern nur, dass die Neurosen im Kriege im Grunde doch keine anderen wären als die des Friedens. Ich glaube und hoffe vielmehr, durch den Krieg noch mehr lernen zu können als Herr Oppenheim. (Eigenbericht.)

Hr. Liepmann betont gegenüber Herrn Oppenheim, dass er für die Fixation, das Dauerhaftwerden der ersten Symptome doch einen „psychogenen“ Vorgang (seine sekundäre Wirkung, den zweiten Entstehungsmodus) annimmt.

Hr. Bonhoeffer: Es ist mir nicht recht ersichtlich, inwieweit die Ausführungen des Herrn Liepmann wesentlich mehr besagen, als das, was ich bei meiner ersten Demonstration von Granatkontusionswirkungen im Dezember 1914 gesagt habe, nämlich, dass die biologische Wirkung der Schreckemotion auf Motilität und Vasomotorium sich bei Individuen von geeigneter psychischer Disposition unter dem Einflusse von Affekten und Vorstellungen fixiert und zu den bekannten hysterischen Bildern und Vorstellungen fixiert und zu den bekannten hysterischen Bildern führt. In der Neurastheniefrage möchte ich doch Herrn Lewandowsky unterstützen. Die Klinik lehrt doch, dass es nicht berechtigt ist, bei dem Vorhandensein eines sogenannten neurasthenischen Symptomenkomplexes sich mit der Neurastheniediagnose zu begnügen. Bei genaueren Analysen wird die Neurastheniediagnose immer seltener und man sieht, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um psychopathische Reaktion von Debilen, von konstitutionell Depressiven, Hypochondrischen und anderen Psycho-



pathen handelt. Die eigentliche Erschöpfungsneurasthenie ist, darin ist Heilbronner sicher beizutreten, eine seltene und schnell heilbare Erkrankung.

(Eigenbericht.)

Hr. Liepmann hat doch eine andere Auffassung wie Herr Bonhoeffer. Dass zuerst reelle materielle Veränderungen gesetzt werden, zu denen dann erst die sekundären Wirkungen kommen, das hält er für ein sehr wesentliches Moment.

Hr. Cassirer (Schlusswort) bemerkt, dass unter den Diskussionsrednern im wesentlichen nur Herr Bonhoeffer auf das Thema eingegangen sei, auf das sich seine Demonstration bezog. In seinen Fällen ist die Ursache in einem enormen psychischen Shock und einer allgemeinen mechanischen Erschütterung des ganzen Nervensystems zu suchen, dadurch wurden sicher organische (Fehlen der Reflexe) und sicher hysterische Symptome neben- und durcheinander hervorgerufen; dieser Nachweis drängt zu der auch sonst naheliegenden Vermutung, dass unter den vorliegenden ätiologischen Bedingungen die hysterischen Symptome zwar durchaus das klinische Bild zu beherrschen pflegen, dass neben ihnen aber gewiss materielle Veränderungen vorhanden sein werden, ohne dass ein Nachweis entsprechender somatischer Symptome gelingt, weil unsere diagnostische Technik versagt. In dieser Beziehung ist gerade das, was Bonhoeffer von Erscheinungen auf psychischem Gebiete erwähnt und worauf Cassirer auch vordem schon hingewiesen hatte, von durchschlagender Wichtigkeit, in erster Linie die von Bonhoeffer erwähnte retrograde Amnesie. Hierher gehört auch die gesteigerte Affektibilität, die Alkohol- und Hitze-Intoleranz derartiger Individuen, an deren materieller Grundlage im engeren Sinne gewiss kein Zweifel ist. Ob diese durch das Trauma geschaffene materielle Invalidität des Gehirns geeignet ist, den im engeren Sinne funktionellen Symptomen einen besonders guten Boden zu schaffen, namentlich ihre Beseitigung zu verzögern und zu erschweren, bleibt zu erwägen; viel zu einseitig ist jedenfalls die Auffassung Lewandowsky's, der alles mit dem Wunsch, nicht wieder ins Feld zu kommen, erklären möchte. Dass es nicht derartige einfache Bedingungen sind, unter denen sich das Seelenleben hier abspielt, lehren die nicht seltenen Fälle, von denen Cassirer selbst eben wieder einen auf seiner Abteilung beobachtete, in denen eine Schreckheilung eintritt. Ein seit Monaten an hysterischer Stummheit leidender Mann, bei dem bis dahin alle suggestiven Bemühungen ohne Erfolg geblieben waren, gewinnt nach einem Schreck (Fall auf den Rücken) im Moment seine Sprache wieder. Ganz besonders sind es sicher auch hypochondrische Ideen, die sich der Heilung in den Weg stellen. Die Wucht dieser Vorstellungen ist ja auch sonst aus der Neuropathologie zur Genüge bekannt. So unterliegt es für Cassirer jedenfalls keinem Zweifel, dass das pathologische Geschehen auch hier auf vielfach verschlungenen und komplizierten Bahnen verläuft, selbst da, wo ganz rein psychogene Momente verwalten; während in Fällen, wie die, die er vorgestellt hat, diese Bedingungen durch die zwiefache Grundlage der vorhandenen Symptome sich noch komplizierter gestalten, da beide Reihen von Symptomen zweifellos ineinander eingreifen und sich wohl auch gegenseitig in ihrem Ablauf beeinflussen. Dabei ist Cassirer aber weit

davon entfernt, irgendwelche Uebergänge und engere pathogenetische Beziehungen zwischen funktionellen und materiellen Symptomen anzunehmen oder zuzulassen. Organische und hysterische Symptome bleiben getrennte Erscheinungsreihen. (Eigenbericht.)

### Sitzung vom 13. März 1916.

Vorsitzender: Hr. Bonhoeffer.

Schriftführer: Hr. Henneberg.

#### 1. Hr. Henneberg: „Amnestische Aphasie bei Tumor der 3. linken Stirnwindung“.

Pat., ein 45jähriger Landsturmmann, früher stets gesund, keine Lues, kein Trauma, seit Beginn des Krieges im Felde, seit Anfang Januar 1916 mässiger Kopfschmerz, kam am 14. Januar auf Urlaub nach Hause, war auffallend still und schlief viel, bot sonst nichts Auffälliges. Am 22. Januar erkrankte Pat. mit Erbrechen und Benommenheit, Aufnahme in das Reservelazarett Haus Schönau. Bei der Aufnahme: Hochgradige Benommenheit, Puls 66, Neuritis opt., rechts Blutungen in der Umgebung der Papille, Babinski beiderseits. Lumbalpunktion, hoher Druck, Liquor klar, keine Zellen, keine Bakterien. Nach der Punktion (10 ccm Liquor abgelassen) weitgehende Besserung, Puls 90, Anosmie links, sehr leichte rechtsseitige Hemiparese, ziemlich umschriebene konstante Klopfempfindlichkeit über dem Ohre links, Babinski nur rechts, Erschwerung der Wortfindung. In der Folge starke Zunahme der Wortfindungsstörung bis zum Bilde der amnestischen Aphasie. Pat. kommt nicht auf die Benennung der gewöhnlichsten Gegenstände, auch beim Spontansprechen sucht er oft nach Worten, leichte paraphasische Ansätze werden von dem Pat. sofort als unrichtig erkannt und verworfen. Nachsprechen völlig intakt, vorgesprochene Benennungen von Gegenständen werden oft sofort wieder vergessen. Keine weiteren aphasischen Symptome, keine optische Aphasie, keine Dysarthrie, Schreiben und Lesen etwas langsam und mühsam, ohne Störung. 30. Januar plötzliche Verschlechterung, Tod infolge von Respirationslähmung. Die Diagnose war auf Tumor des linken Stirnhirns gestellt, doch sprach gegen dieselbe die ausgesprochene amnestische Aphasie. Befund (Demonstration): Mandarinen-grosser ziemlich scharf begrenzter Tumor (Gliosarkom) im hinteren Drittel der 2. und 3. linken Stirnwindung, bis an die vordere Zentralwindung reichend, oberer Teil der 2. und untere der 3. Frontalwindung unversehrt. Starkes Oedem des linken Stirnhirns. Bemerkenswert ist der rasche klinische Verlauf und der Umstand, dass trotz starker Zerstörung des motorischen Sprachenzentrums lediglich das Bild der amnestischen Aphasie bestand. Fernwirkung oder individuelle Faktoren können zur Erklärung herangezogen werden.

#### 2. Hr. Gumpertz: „Einiges über Nervenshock“.

G. berichtet über Beobachtungen in einem Kriegslazarett. Der Ausdruck „Nervenshock“ wird gebraucht für die erstmalige Einwirkung des krank-

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 59. Heft 1.

machenden Agens wie für die folgende Krankheit, präsumiert nichts über den Sitz oder die Art des Prozesses. Die Ursache in der Mehrheit Explosion von Granaten oder Verschüttung durch Minen. — Ein ungewöhnlicher Fall von Rückenmarkserkrankung war durch genaue Anamnese ausgezeichnet. Nach der Explosion konnte Pat. noch gehen, dann folgte Armlähmung, nach 4 Tagen Blasenlähmung, sodann Parese eines Beines. Votr. fand symmetrische Vorderarmlähmung mit Entartungserscheinungen bei intakter Sensibilität, ferner Brown-Séquard: linkes Bein motorisch und sensibel gelähmt mit der üblichen Dissoziation der Empfindung. Grenze der Anästhesie nach oben zwischen Nabel und Brustwarze, Patellarreflexe fehlend; Besserung trat ein trotz Dekubitus und Zystitis. G. schliesst auf embolische Herde analog der Caisson-Myelitis. — Votr. skizziert sodann den Verlauf einer von psychischen Beimischungen freien Gehirnerschütterung: anfangs herabgesetzte Herzthätigkeit, Acetongeruch der Atmungsluft, alle Reflexe mit Ausnahme des Pupillenreflexes fehlend, Atonie der gelähmten Glieder, keine Reaktion auf Stiche, unwillkürlicher Harnabgang, nach 2—3 Tagen ist ein gewisser Tonus bemerkbar. Am frühesten sind die Augenmuskeln beweglich, nach 4 Tagen leise Sprache, nach 6 Tagen Bewegungen der Hände und Füße. Berührungen und Stiche werden noch nicht wahrgenommen, Klagen über Kopfdruk. Behandlung der Acetonvergiftung mit Natron bicarbonium. Nach 8 Tagen sind Kopfbewegungen frei, Geschmack kehrt zurück, bei starken faradischen Strömen werden die Muskelzuckungen wahrgenommen, kein Schmerz empfunden. — Votr. schliesst hieraus, dass man bei Analgesie und Amyasthenie nach Kopfverletzungen mit Annahme einer Hysterie sparsam sein soll. G. bespricht ferner die Differentialdiagnose in einem gleichfalls Acetonvergiftung zeigenden Falle, in welchem Hinzutreten von Nervenschock möglich, die Hupterscheinungen aber Jacksonanfälle, Retentio urinae, Hemianästhesie, Hemianopsie, einseitige Stauungspapille auf eine vor 10 Jahren erlittene Kopfverletzung zurückgeführt werden müssen. Ein anderer, benommen eingelieferter Patient mit kolossalen Jaktationen erinnerte sich nach 7 Tagen reichlichen Alkoholgenusses, erwies sich als Diabetes insipidus. Sehr früh werden nach Granatshock neurotische Ausfallsymptome beobachtet, so Mutismus, der zuerst mit Muskelzuckungen (Stromschleifen der Innervation?) vergesellschaftet auftrat, während nach 10 Tagen reine Stummheit trotz korrekter Lippenbewegungen bestand. Ein Patient dieser Art war gegen die Grabenwand geschleudert worden, so dass er die Sprache verlor und die Ohren gellten; er musste nachher von Kameraden abgehalten werden, sich dem Geschosshagel auszusetzen. Die Symptome sind also nicht gleichwertig; anscheinend wird eine Akinesie durch Kontusionen erzeugt und psychische weniger beständige Phänomene sind von diesen abhängig. Durch Explosion kann zugleich örtliche Verletzung und Neurose erzeugt werden. Trifft ein Erdkloss den Kopf, so kann später das Röntgenbild einen auf Knochen- oder Hirnhauterschütterung deutenden Schatten ergeben, daneben Zittern, Reflexsteigerung; bei Taubheit durch Nervenschock findet man gelegentlich Blutkrusten in der Paukenhöhle. Zwei von G. skizzierte Fälle deuten auf distinkte Verletzung nebst Resten von Gehirnerschütterung hin, treten Störungen der inneren

Sekretion wie Thyreoidismus auf, so scheint eine vernachlässigte *Commotio cerebri* mitgewirkt zu haben. Pupillenstarre kann als Residuum einer Basisfraktur vorkommen. Noch schwerer wird die Deutung des Krankheitsbildes, wenn zu einem alten Kopfschuss sich ein Shock hinzugesellt. G. bespricht ein instruktives Beispiel: Kopfschuss (Granatsplitter), Oktober 1914, Kugel entfernt, Erschrecken durch nahes Platzen einer Bombe Mai 1915; 2 Wochen später Reflexsteigerung, Zittern, dauerndes auch im Schlaf in gleicher Stärke anhaltendes Schütteln des Kopfes, Insuffizienz des Blickes nach rechts, Puls erhöht, Schwitzen. Um einen Herd im Hirnstamm ausschliessen zu können, wird Hypnose versucht, die einem Schüler Wetterstrand's gelingt. Darauf erst Abschwächung, dann Sistieren des Kopfschüttelns, welches auch im Schlaf nicht mehr auftritt. Pat. klagt nach der Hypnose über Kopfschmerzen und drängte nach Hause. Dieser Wunschfaktor hat das auffallendste Symptom nicht erhalten können; es ist auch nicht denkbar, dass Begehrungsvorstellungen im Schlafe, wo bewusste zu Handlungen führende Vorstellungen fehlen, das mit Präzision eines Uhrwerks erfolgende Oszillieren erzeugt haben. G. geht ein auf die schon vor 13 Jahren von ihm angeschnittene Frage: Ist das Schwinden eines Symptoms durch Hypnose beweisend für die funktionelle Natur des Symptomes? Obwohl vom Grosshirn aus Reflexe unterdrückt werden und auch das tabische Schwanken, die apoplektische Parese durch den Willen vorübergehend gebessert werden können, auch das spontane Barany'sche Vorbeizeigen anscheinend zu beherrschen ist, muss die Beseitigung einer Akinesie oder Hyperkinesie durch Suggestion für den funktionellen Charakter des Leidens sprechen. G. erörtert hier die sogenannte Ideogenese von Handlungen und Unterlassungen. Ist der Weg der Idee klar, der ursprüngliche Affekt geschwunden, so gelingt die suggestive Beseitigung einer Lähmung, so bei einer hysterischen, bei Hinfallen einer Verwandten von Lähmung befallenen Frau, oder bei einem Soldaten, der nach Durchnässung eine sogenannte Paraplegie, in Wahrheit Abasie-Astasie erworben hat. Die Suggestion gelingt leichter, wenn Patienten an das Kommen und Gehen von Ausfallssymptomen bereits gewöhnt waren. Aber auch bei zweifellos rein emotiver Entstehung von Ausfallssymptomen gelingt die suggestive Reparatur nicht, wenn der Weg der Idee unbekannt ist, der Affekt fort-dauert (Beispiel einer nach Mitteilung eines Vermögensverlustes von gekreuzter Akinesia algera befallenen Dame). Im Gegensatz zu den ideogenen Lähmungen sagt Semi-Meyer (Königsberg) von den durch Nervenschock verstummten Kriegern: Sie sind sicher einmal stumm gewesen, sie haben sich die Stummheit nicht bloss vorgestellt. Votr. erklärt nun an den von ihm skizzierten Fällen, dass solche bleibenden Symptome entweder als Reste, Nachbar- oder Fernwirkungen einer Gehirn- oder peripherischen Erschütterung aufzufassen sind. So wird es erklärlich, dass der lediglich mit Vorstellungen arbeitende Suggestionist sie nicht beseitigt, dass dagegen ein neuer Unfall, eine neue Erschütterung als adäquater Reiz zu wirken vermag. (Nach Herrn Cassirer hat ein Aphasischer nach Ausgleiten die Sprache wieder erlangt.) Ging von der erst geschädigten Stelle ein Aktionsstrom in Wellenbewegungen aus, so hat das neue Ereignis gewissermassen durch einen entgegengesetzten Strom Inter-



ferenz erzeugt. Votr. streift noch kurz die Neurosen und Psychosen, bei welchen die Emotion nur als eine der Gelegenheitsursachen gelten darf. Für die Begutachtung besteht hier die gleiche Schwierigkeit wie in der auf das Soziale angewendeten Neurologie: Es fehlt der neuropsychische Status des Individuums vor dem Ereignis. Es sei Sache, diese Lücken prophylaktisch zu ergänzen. Es müssen zunächst in der Schule, später in Fortbildungs- und Hochschulen zunächst an der männlichen Jugend Untersuchungen angestellt werden, die Daten über Erblichkeit, Reflexe, Sensibilität, Herztätigkeit, aber auch über das seelische Verhalten, namentlich Schärfe der Sinneswahrnehmungen, des Gedächtnisses liefern. Solche Vorarbeiten kommen der Neurologie zugute, nicht allein zur Erleichterung der Unfallbegutachtung, sondern können auch durch grosse Zahlen manche Frage der Degeneration, der Reflexe, der normalen Sensibilitätschwankungen aufhellen. Dem Untersuchten kommen sie vornehmlich zugute bei Fragen der Berufswahl, Dienst- und Ehefähigkeit, der Zurechnungsfähigkeit, der Bewertung des Zeugniseides. Wie dieses Postulat praktisch zu verwirklichen ist, bleibt späterer Besprechung vorbehalten. (Eigenbericht.)

3. Hr. Pollak demonstriert zwei Fälle von latentem Nystagmus, einer Affektion, die sehr selten beobachtet wurde und in die sonst bekannten Formen des Nystagmus (kongenital bei Amblyopie, bei Albinos, bei hereditärer Lues, akquiriert bei Erkrankungen des Vestibularapparats, bei multipler Sklerose, Friedreich'scher Ataxie, bei Bergarbeitern usw.) nicht einzuordnen ist. Die Ursache derselben ist noch ungeklärt. Das Symptom tritt nur auf, wenn das eine oder andere Auge verdeckt, also der binokulare Sehakt aufgehoben ist, und zwar zittern dann stets beide Augen. Das Sehvermögen ist bei diesen Patienten immer herabgesetzt und zeigt meist eine grosse Differenz von monokularem und binokularem Sehvermögen; letzteres ist stets höher als das erste, und es findet sich immer stärkere Refraktionsanomalie, meist mit Astigmatismus kombiniert. Die Differenz des Sehvermögens beim monokularen und binokularen Sehakt, die gewisse Schwierigkeit der Bestimmung des besten Glases, lassen leicht den Gedanken der Simulation auftauchen, wie ja auch der eine der beiden vorgestellten Fälle, ein Unteroffizier, von dem zuerst untersuchenden Militärarzt als Simulant hingestellt wurde, da der Arzt offenbar den latenten Nystagmus übersehen hatte, also eine neue Warnung, mit der Diagnose der Simulation, auch in Kriegszeiten, sehr vorsichtig zu sein. (Eigenbericht.)

4. Hr. Plessner: Vorläufige Mitteilung über Behandlungsversuche der Trigemineuralgie mit Trichloräthylen.

M. H.! In der Novembersitzung dieser Gesellschaft hatte ich die Ehre, Ihnen vier Krankheitsfälle vorzustellen, bei denen es sich um gewerbliche Trichloräthylenvergiftung handelte. Es war damals die merkwürdige Tatsache festzustellen, dass das Trichloräthylen eine spezifische Gifaffinität für den Quintus, und zwar ausschliesslich für dessen sensible Elemente hat. Die Ihnen vorgestellten Kranken hatten durch die genannte Vergiftung eine rein sensible Trigemineuslähmung sich zugezogen, der motorische Ast des Nerven, die be-

nachbarten Spinalnerven und der Vagus waren völlig intakt geblieben. Unter diesen Umständen lag der Gedanke nahe, dass, wenn das Trichloräthylen imstande ist, den normalen Nerven in seiner Sensibilität völlig zu lähmen, arzneiliche Dosen des Stoffes sehr wohl imstande sein könnten, den krankhaft gereizten Nerven in seiner Sensibilität so weit herabzusetzen, dass eine Heilung der Trigeminusneuralgie mit diesem Mittel angestrebt und vielleicht erzielt werden könne. Ich hatte schon, bevor ich diesen Vortrag hielt, versucht, mir Trichloräthylen zu verschaffen, welches sich zurzeit in den Händen der Militärverwaltung befindet, um Behandlungsversuche anzustellen. Auch in der Diskussion über meine damaligen Ausführungen in dieser Gesellschaft gab Herr Prof. Oppenheim sofort dem Gedanken Ausdruck, dass hier eine aussichtsreiche Behandlung der Quintusneuralgie versucht werden könne. Ich war nun bei meinen Versuchen insofern vom Glück begünstigt, als sich mir im Laufe der Zeit von Mitte November bis Mitte März 14 Fälle von Trigeminusneuralgie zur Behandlung vorstellten, eine bei meinem recht grossen Krankenmaterial immerhin recht bedeutende Anzahl.

Von diesen 14 Fällen, das möchte ich gleich vorausschicken, sind bis jetzt 12 geheilt, 2 befinden sich noch in Behandlung, von denen der eine ganz erheblich gebessert, der andere, wenn auch etwas gebessert, der Behandlung ziemlich zu trotzen scheint. Ich betone, dass ich nur echte Fälle von Neuralgie zur Behandlung berücksichtigt habe, dagegen Fälle von Hemikranie mit Schmerzpunkten in der Supraorbitalgegend, wie wir sie ja so häufig sehen, einstweilen aus der Behandlungsreihe ausgeschaltet habe. Ich war mir nun, als ich die Behandlungsversuche begann, bewusst, dass es sich hier um völliges Neuland handelte; ich wusste nicht, für welche Dosen die Kranken sich tolerant erweisen würden, und ich musste es vor allen Dingen vermeiden, aus einer Trigeminusneuralgie eine Trichloräthylenvergiftung zu machen mit all den schweren Erscheinungen und dem hartnäckigen Krankheitsverlauf, wie ich sie bei den seinerzeit hier vorgestellten Fällen beobachten konnte. Aus meinen Beobachtungen bei jenen Vergiftungsfällen wusste ich einmal, dass die Wirksamkeit des Trichloräthylens durch einmalige grosse Mengen in verhältnismässig kurzer Zeit zustande gekommen ist; ich wusste ferner, dass die Vergiftung durch Inhalation vor sich gegangen ist, wusste auch, dass die Wirkung eine sehr langandauernde gewesen ist. Ich konnte aus diesen Tatsachen für meine Behandlungsversuche entnehmen, dass grosse Dosen eine verhältnismässig schnelle und langdauernde Wirkung entfalten würden und dass ich das Mittel durch Inhalation den Kranken würde einverleiben müssen. Grosse Dosen konnte ich zum Anfang nun zwar nicht anwenden, da ich die Toleranz der Patienten nicht kannte. Zur Inhalation wählte ich die Methode des Aufträufelns auf Watte, wie sie sich bei Darreichung von Amylnitrit als verhältnismässig harmlos schon früher erwiesen hatte. Was nun die Dosierung betrifft, so begann ich mit ganz kleinen Dosen, 3, 5 und 8 Tropfen, und im Anfang schien es, als ob diese Dosen ausreichend seien. Später musste ich mich allerdings überzeugen, dass bei anderen Kranken diese Dosen nicht ausreichten, dass vielmehr die individuelle Disposition für die Widerstandsfähigkeit gegen das Mittel

ausserordentlich verschieden sei. Auch darauf war ich aus den Beobachtungen bei den Vergiftungen gefasst, denn eine ganze Anzahl von Arbeitern hatte in den mit Trichloräthylendämpfen geschwängerten Räumen gearbeitet, ohne erkrankt zu sein. Ich musste also mit meinen Dosen steigen und fand, dass 30, 40, ja auch 60 Tropfen vertragen wurden. Nachdem ich nun festgestellt hatte, dass grössere Dosen vertragen wurden, versuchte ich mit höherer Tropfenzahl eine abortive Wirkung zu erzielen, teilweise mit Erfolg: teilweise jedoch musste ich mich überzeugen, dass auch selbst höhere Dosen eine fortlaufende Behandlung nötig machen. Nebenwirkungen habe ich nur in ganz geringem Masse gesehen. Bei einem Patienten beobachtete ich eine ganz vorübergehende Albuminurie, die nach 24 Stunden verschwunden war, und von der ich keineswegs überzeugt bin, dass sie auf die Einwirkung des Trichloräthylens zurückzuführen ist, zumal es sich um einen schwachen, blutleeren, an einer tuberkulösen Spitzenaffektion leidenden Patienten handelte. Bei sehr blassen Individuen stellten sich im Anfang leichte Schwindelerscheinungen ein, jedoch nur hier und da, nicht etwa regelmässig, die sehr schnell wieder schwanden. Auffällig ist, dass alle Patienten, die hysterische Stigmata darboten, bei der ersten Inhalation prompt ihren Anfall bekamen, jedoch konnte bei späteren Inhalationen durch sorgfältige suggestive Ausschaltung ängstlicher Erwartungsvorstellungen das Wiedereintreten eines hysterischen Anfalls verhütet werden. Ich habe ferner beobachtet, dass Männer ausserordentlich viel besser auf das Mittel reagierten als Frauen. Es mag dies wohl, da ich in der grossen Mehrzahl Angehörige der arbeitenden Schichten behandelt habe, daran liegen, dass alle diese Männer mehr oder weniger Alkohol zu konsumieren pflegten. Es bewahrheitet sich hier das vor Jahren von Oppenheim in einer Schrift über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems aufgestellte Gesetz, dass bei habituellem Genuss eines Giftes die Wirkung eines neu hinzutretenden Giftes eine um so intensivere ist.

M. H.! Ich will Sie nun nicht mit dem Vortrag meiner ganzen Kasuistik von 14 Fällen langweilen, sondern Ihnen nur kurz über einige besonders prägnante Heilungen berichten. Im allgemeinen sei gesagt, dass von meinen 12 als geheilt zu bezeichnenden Fällen 5 ausserordentlich schnell, nur in wenigen Tagen und bei verhältnismässig kleinen Dosen, geheilt sind. Es waren dies 4 Männer und 1 Dame, bei der die Heilung für mich um so erfreulicher war, als es sich um die Gattin eines mir befreundeten Kollegen handelte. Bei 6 Fällen handelte es sich um eine Versuchsdauer von 3—5 Wochen bis zur völligen Heilung, bei 1 Fall war gleich der Verdacht aufgetaucht, dass es sich entweder um eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase oder um eine kranke Zahnwurzel als Ursache handele. Es konnte jedoch trotz genauer Untersuchung durch einen namhaften Laryngologen und trotz Röntgendurchleuchtung im zahnärztlichen Institut nichts gefunden werden. Schliesslich fand aber ein Zahnarzt doch eine kranke Wurzel, nach deren Extraktion die Heilung schnell eintrat. Ein Fall bleibt besonders dadurch interessant, dass ich ihn vor vier Jahren behandelt hatte und wegen besonderer Hartnäckigkeit der Erkrankung durch unser Mitglied, Kollegen Paul Manasse, die Operation hatte vornehmen

lassen. Patientin bekam gerade jetzt in dem operierten zweiten Ast ein schweres Rezidiv, und ich konnte mich überzeugen, dass die Sensibilität im operierten zweiten Aste nicht wieder eingetreten war, dass also eine Zusammenwachsung vermutlich nicht stattgefunden hat. Auch diese Patientin genas bei der Behandlung in wenigen Wochen. Der erste Fall, den ich zu behandeln hatte, erfüllte mich mit ausserordentlich grossem Optimismus. Es handelte sich um einen älteren Wächter der Wach- und Schliessgesellschaft. Der Mann hatte typische Anfälle um 11 Uhr vormittags und um 1 Uhr nachts. Chinin hatte völlig versagt. Er bekam eine erste Inhalation von 3 Tropfen am 13. XI. während eines Anfalls. Der Anfall selbst wurde nicht beeinflusst, dagegen ist der allnächtliche Anfall nicht eingetreten. Es begann vielmehr nur ein leichtes Kribbeln, ohne dass ein Anfall zustande kam. Er bekam nun am 14. XI. vormittags 5 Tropfen, hatte mittags und nachts keinen Anfall und am folgenden Tage, den 15. XI. vormittags, einen leichten Anfall, der nur ein Drittel der sonstigen Anfallszeit in Anspruch nahm, nämlich eine halbe Stunde statt  $1\frac{1}{2}$  und in seiner Schwere erheblich geringer war. Darauf bekam er am 15. XI. um 4 Uhr nachmittags 8 Tropfen und hatte dann in der darauffolgenden Nacht noch einen starken Anfall. Dies war sein letzter. Er bekam am 16. XI. noch einmal 5 Tropfen, und ist von da ab, ohne weiter Tropfen zu erhalten, geheilt gewesen. So schnell wie dieser und einige andere Fälle sind, wie ich schon ausgeführt habe, alle anderen Fälle nicht verlaufen. Aber es geht doch aus den bisher gemachten Beobachtungen immerhin hervor, dass die spezifische Affinität des Trichloräthylens für den Trigeminus sich auch bei der Neuralgie als wirksam erweist. Ich bin mir wohl bewusst, dass 14 Fälle nur eine recht bescheidene Statistik darstellen, bin mir aber wohl bewusst, dass möglicherweise die Inhalationsmethode in ihrer Technik noch verbessert werden kann, aber so viel glaube ich heute schon sagen zu dürfen, dass Trichloräthylen erscheint mir als ein Mittel, das bei schweren Trigeminusneuralgien sehr wohl verdient, in Anwendung gebracht zu werden. Je frischer ein Fall ist, um so intensiver wirkt es. Je leichter ein Fall ist, um so schneller die Heilung. Dies gilt jedoch mit der Massgabe, dass frische schwerere Fälle schneller heilen als leichtere inveterierte. Auch kann das Mittel, da es ohne erhebliche Nebenwirkungen ist, bedenkenlos zur Anwendung gebracht werden. Es lässt sich auch aus der kleinen Beobachtungsreihe feststellen, dass das Mittel den Krankheitsverlauf entschieden abkürzt. Ich habe manche Fälle beobachtet, bei denen ich aus meiner Erfahrung eine längere Krankheitsdauer voraussetzen durfte als unter der Trichloräthylenbehandlung nachher wirklich zu stande kam. So glaube ich, das Mittel als ein nicht ganz wertloses der Aerzteschaft empfehlen zu dürfen. Eine Bemerkung möchte ich noch anfügen: von einer internen Anwendung des Mittels habe ich geglaubt absehen zu müssen, weil ich einesolche ohne vorangegangene Tierversuche bei dem nicht ganz harmlosen Charakter des Mittels zunächst noch nicht gewagt habe.

Ich möchte mir noch erlauben, auf eine andere Anwendungsweise des Mittels hier hinzuweisen, die streng genommen nicht zur Trigeminusneuralgie gehört. Ausgehend von der Beobachtung bei meinen Vergiftungsfällen, dass



bei diesen die Sekretion der Nasenschleimhaut derartig herabgesetzt war, dass völlige Anosmie die Folge war, habe ich in 2 Fällen von krankhafter Hypersekretion der Nase Inhalationsversuche mit Trichloräthylen gemacht. In einem Falle handelte es sich um eine an Basedow leidende Patientin. Diese hatte als sekretorische Anomalie, wie sie ja bei Basedow von seiten der verschiedensten Drüsen vorkommen, eine ausserordentlich schwere Hypersekretion der Nase, welche die Patientin ausserordentlich quälte. Die Patientin erhielt 4 Inhalationen von je 5 Tropfen mit dem Erfolge, dass sie längere Zeit frei blieb. Ein geringes Rezidiv nach etwa 2 Wochen wurde durch eine einmalige Inhalation von 15 Tropfen geheilt, Patientin hat sich nicht wieder vorgestellt und wäre sicher gekommen, wenn sich ein Rezidiv gezeigt hätte. In einem zweiten derartigen Fall handelte es sich um einen Fall von Tabes, der ohne sonstige Komplikationen das gewöhnliche Bild bot. Bei diesen besteht eine aussergewöhnlich schwere und quälende Hypersekretion der Nase, eigentlich bisher als einziges komplizierendes Symptom. Der Fall ist noch in Behandlung, doch scheint hier bei der organischen Erkrankung eine Einwirkung auf Schwierigkeiten zu stossen. Aus dem Fall der Basedow'schen Krankheit, glaube ich, dürfen wir aber die Hoffnung schöpfen, dass das Trichloräthylen sich bei Heufieber als ein ausserordentlich wirksames Mittel, ja vielleicht als ein Spezifikum erweisen wird. (Autoreferat.)

5. Hr. Ernst Unger: „Topographie und Verletzungen des Plexus brachialis“.

Die anatomischen Atlanten zeigen genau die schwierige Anatomie der seitlichen Hals- und Achselgegend. Die Lage der Nerven zueinander ist ganz verschieden, je nach der Lage des Armes. Er selbst hat zusammen mit Herrn Cassirer durch Herrn Maler Frohse ein Bild herstellen lassen, auf dem sämtliche Nerven eingetragen sind. Am Lebenden geschieht die Orientierung am besten von der Arterie aus; wenn diese wesentlich geschädigt, von der Medianusgabel. Der Medianusstamm beginnt erst an der Stelle, wo ein einziger Stamm existiert, proximalwärts gehört alles zum Plexus. Vom Medianus ausgehend kann man Ulnaris, Cutaneus antibrachii medialis gut finden, den Radialis dagegen erst nach Isolierung des gesamten Nervengefässbündels. Auf der Tafel ist die Lage der Zervikalwurzeln sehr gut erkennbar und die Beziehungen der unteren Wurzel zur Lunge und Arterie. (Hinweis auf Verletzungen des Sympathikus hinter der Lungenspitze). An der Hand kleiner Skizzen werden die schwierigen Verhältnisse des Axillaris, Radialis und der Schulternerven gezeigt. Der Medianus kann erst in der Mitte des Oberarms beginnen. Seine Plexusäste reichen bisweilen so weit herab. In den Beziehungen der Plexusäste untereinander bestehen ausserordentliche Varietäten. Die Einteilung der Verletzungen geschieht am besten nach Wurzel-, Plexus- (supra- und intraklavikulär) und Stammlähmungen. 13 Kranke sind operiert, davon ist einer an chronischer Nierenentzündung gestorben, sechs sind wesentlich gebessert, sechs ungebessert. Viermal wurde der Cutaneus antibrachii frei verpflanzt zur Deckung grosser Defekte der Hauptstämme. Operationen an Hauptstämmen geschehen fast stets

in lokaler Anästhesie, Neurome werden so weit exstirpiert, bis der Patient auf die angelegte faradische Elektrode deutlich reagiert (sensibel). Kochsalzinjektionen in die Stämme heben die Leitung des elektrischen Stromes nicht auf. An der Injektionsstelle selbst lässt sich der Nerv, wenn Kochsalz injiziert ist, nur wenig, wenn Novokain, gar nicht mit dem elektrischen Strom ansprechen. Injektionen in die Umgebung des Nerven ändern die Erregbarkeit nicht. Gute Resultate ergibt die Neurolyse im Bereiche der Wurzeln. Einpflanzung der fünften und sechsten abgerissenen Wurzel in die siebente und Implantation des abgerissenen Radialis in erregbare Plexus- (Medianus-) Aeste ergab ein sehr gutes Resultat. Die Arbeit erscheint ausführlich anderwärts. (Eigenbericht).

### Sitzung vom 8. Mai 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Schuster: „Demonstration eines Falles von Crampusneurose“.

M. H.! In der Dezembersitzung unserer Gesellschaft konnte ich Ihnen einen etwa 30jährigen Mann mit den Erscheinungen der sog. Crampusneurose zeigen. Der Patient hatte schon als 17jähriger Mensch den gleichen Zustand nach einer Durchnässung bekommen. Die frische Erkrankung war im Anschluss an angestrengtes Reiten aufgetreten.

Der Patient, den ich Ihnen heute zeige, bietet gleichfalls die Symptome der Crampusneurose dar, wenn auch — deshalb gestatte ich mir, den Kranken zu demonstrieren — in abortiver Weise. Der Kranke, ein etwa 30jähriger Soldat, wurde vor Wochen durch einen Granatschuss so verschüttet, dass er bis fast an den Hals in zäher, lehmiger Erde steckte und in dieser Stellung im Granatfeuer nachts stundenlang aushalten musste. Bewusstlos glaubt er nicht gewesen zu sein. Als er wieder mit Hilfe der Kameraden aus seiner Lage befreit war, da trat eine krampfartige, starke Anspannung der rechtsseitigen Unterschenkelmuskulatur auf. Dieser Krampf in der Unterschenkelmuskulatur ging zwar nach einigen Minuten wieder vorüber, trat aber in der Folgezeit ausserordentlich häufig — jede Stunde 6—8mal — auf. Jetzt kommt der Krampf alle paar Minuten. Er beteiligt besonders den Extensor digit. commun. und den Extensor hall. long. Die Wadenmuskulatur ist etwas weniger stark befallen, ebenso die Oberschenkelmuskulatur. Der Vorderfuss erscheint während des Anfalles verbreitert, die Zehen sind gespreizt, die grosse Zehe ist maximal nach oben gestreckt, und die Strecksehnen auf dem Fussrücken treten stark vor. Pat. empfindet dabei einen durch die starke Sehnenanspannung bedingten Schmerz oberhalb des Fussrückens am Sprunggelenk. Der Krampf kann willkürlich nicht unterdrückt werden; erst wenn er abzuklingen beginnt, kann Pat. mit der Hand die Zehen in die normale Lage bringen und hierdurch das Verschwinden des Krampfes beschleunigen. Der krankhafte Zustand tritt besonders ein bei unangenehmen Empfindungen und Eindrücken, beim Schreck, z. B. wenn

die Tür plötzlich zuschlägt, aber auch wenn Pat. an einer anderen Stelle des Körpers einen Schmerz hat. Wie die meisten derartigen Fälle, sowie mein vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren demonstrierter Fall, weist auch der Kranke einige hysterische Züge (Fehlen des Hornhautreflexes usw.) auf. Der sonstige Befund ist negativ, auch psychisch ist Pat. unauffällig. — Bemerkenswert scheint mir im vorliegenden Fall zu sein, dass der erste Anfall sofort nach der Rettung des Pat. aus der gefährlichen Situation auftrat. Trotzdem die starken Muskelanspannungen, die Pat. um sich zu befreien, offenbar gemacht haben wird, sicher nicht ohne Einfluss auf das Zustandekommen des Zustandes waren (vgl. auch meinen früheren Fall, in dem Crampus nach angestrengtem Reiten auftrat), so spricht das Auftreten des ersten Crampus unmittelbar nach dem Trauma doch eher im Sinne eines psychischen Konnexes.

Bemerkenswert erscheint mir ferner, dass anscheinend in den meisten Fällen von Crampusneurose eine besondere Bevorzugung der Unterschenkelmuskulatur stattfindet. Da auch unter physiologischen Verhältnissen die Crampi am häufigsten in der Unterschenkelmuskulatur auftreten, so ist vielleicht an eine anatomisch-physiologische Prädisposition der Unterschenkelmuskeln zu derartigen Anfällen zu denken. (Eigenbericht.)

## 2. Diskussion zum Vortrag des Herrn Gumpertz: „Einiges über Nervenshock“. (Sitzung vom 13. März 1916.)

Hr. Bonhoeffer berichtet anlässlich des Shockthemas über einige neuere Erfahrungen, die er bei der Verdunoffensive und nachher zu machen Gelegenheit hatte. Von organischen Granatkontusionswirkungen fanden sich zunächst klare Hirnkontusionsfälle mit mehr oder weniger schwerer Benommenheit und doppelseitigem Babinski. Ein derartiger Fall kam 18 Stunden nach der Granatverletzung zum Exitus. Abgesehen von frischen Wunden am Knie schien der Mann unverletzt. Er wurde mit der Diagnose „Shock“ eingeliefert, war schwer benommen und starb, ohne zum Bewusstsein gekommen zu sein. Es fand sich ausgesprochene Hirnschwellung, an der das Kleinhirn stärker teilzunehmen schien, es war stark in das Foramen magnum eingepresst. Das Gehirn war auf dem Durchschnitt nicht trocken, sondern zeigte das gewöhnliche Verhalten. Man konnte zunächst geneigt sein, in dieser Hirnschwellung den anatomischen Befund des Shocktodes zu erblicken. Der Fall war aber bei genauem Zusehen nicht eindeutig. Zunächst zeigte sich eine kleine, etwa daumnagelgrosse, oberflächliche, blutige Erweichung im Schläfenlappen und darüber eine dünne Schicht leichter subpialer Blutung. Die entsprechende Stelle der Tabula interna des Schädels war unverletzt. Eine genauere Betrachtung der Hautbedeckung des äusseren Schädels zeigte aber, dass ein ganz kleiner, vielleicht  $1\frac{1}{2}$  g schwerer Granatsplitter die Haut und den Musculus temporalis durchschlagen und die äussere Tafel des knöchernen Schädels an der entsprechenden Stelle noch verletzt hatte. Es ist bemerkenswert, dass auch solche kleinsten Splitter, die leicht übersehen werden können, imstande sind, ohne den Schädel zu durchdringen, eine traumatische Erweichung zu machen. Zur Erklärung der Hirnschwellung war dieser Befund nach sonstigen Erfahrungen bei traumatischen

Erweichungen nicht heranzuziehen. Ausserdem fand sich aber noch an der Leber eine eigenartige, kleine fleckige Marmorierung, die von dem pathologischen Anatom als Ausdruck einer Gasphegmone angesprochen wurde. Der pathologische Anatom hielt es nach dem Leberbefund für wahrscheinlich, dass ein Fall akutester Gasphegmone vorgelegen, der zur schwersten Intoxikationswirkung geführt habe, noch ehe es an der Verletzungsstelle an den Extremitäten zu dem Bilde der Gasphegmone gekommen war. So musste die Frage, ob hier die Hirnschwellung der pathologisch-anatomische Ausdruck des Shocks war, dahingestellt bleiben.

Gleichfalls zu den Fällen organischer Granatkontusionswirkung rechnet B. die Fälle, bei denen keine eigentliche Benommenheit, dagegen Schlafsucht, etwas schwere Besinnlichkeit, reizbare Verstimmung und in einzelnen Fällen anscheinend auch Herabsetzung der Lichtreaktion der Pupillen vorlag. Weiterhin hat er auch Fälle von Trommelfellzerreissung mit Vestibularisschädigung ohne alle psychischen Begleiterscheinungen gesehen.

Von funktionell neurotischen Störungen fanden sich relativ am häufigsten — die Zahlen waren aber im Hinblick auf die Grösse der in Betracht kommenden absoluten Ziffern gering — die Zitterzustände. Alle davon Befallenen waren unverwundet. Bei der Mehrzahl war der Nachweis der psychopathischen Konstitution ohne Schwierigkeit zu erbringen; einzelne gaben an, dass sie ähnliche Zustände bei früheren Gefechten bei Kameraden gesehen hätten. Bei einem kleinen Rest fanden sich keine psychopathische Antecedenzen. Ob sie wirklich fehlten, ist nicht sicher, da begreifliche Rücksichten es verboten, die Leute, die eben aus dem Gefecht kamen, ermüdenden Explorationen auszusetzen. Vereinzelt fand sich Stummheit, Astasie, Abasie und andere Lähmungserscheinungen hysterischen Charakters. Bei den verwundet eingelieferten Franzosen und besonders Afrikanern war die starke Wehleidigkeit im Vergleich zu der Haltung unserer Verwundeten auffällig. Von den oben erwähnten hysterischen Reaktionen fand sich aber bei den kriegsgefangenen Soldaten nichts. B. dachte zunächst an Zufälligkeiten und zu geringe absolute Zahlen, da die Hauptmasse der Gefangenen anderwärts abtransportiert wurde. Genauere Feststellungen in dieser Richtung schienen B. aber wünschenswert, nachdem ihm auf Befragen von ärztlicher Seite berichtet worden war, dass funktionell nervöse Störungen auch bei den russischen Kriegsgefangenen keine wesentliche Rolle spielten. Er hatte Gelegenheit, das Durchgangslager zu sehen, in dem in den Verdun-Schlachten gefangengenommene Franzosen interniert waren. Es wurden ihm dort Individuen gezeigt, die durch Granatkontusionen Trommelfellzerreissungen bekommen hatten, es fand sich aber nichts von den bekannten hysterischen Granatkontusionserscheinungen. Von den Neurologen des Lagers und des Lazarettes wurde diese Beobachtung dahin ergänzt, dass auch bis dahin in über 1½-jähriger Beobachtung die bei den aktiven Truppen aller Heere bekannten funktionellen Symptome von sogenanntem Granatkontusionsschock nicht beobachtet worden waren. Ganz übereinstimmend war das Ergebnis in dem nächsten noch grösseren Gefangenenlager und Lazarett. Es fanden sich wohl katatonische, melancholische Erkrankungen, aber nichts von



Hysterien. Auch hier wurde von dem leitenden Arzt betont, dass dies seit Beginn seiner Tätigkeit nicht anders gewesen sei. Bei den grossen Zahlen, um die es sich hier handelt, hält B. Zufälligkeiten für ganz unwahrscheinlich und weitere Untersuchungen für wünschenswert, da sich daraus wichtige Bestätigungen für den psychogenen Charakter dieser kriegsneurotischen Störungen ergeben. (Eigenbericht.)

Hr. Henneberg fragt Herrn Bonhoeffer, ob in dem zur Sektion gekommenen Fall von Shock nicht Fettembolie des Gehirnes vorgelegen haben kann. Wahrscheinlich spielt eine solche bei Todesfällen nach schweren Kriegsverletzungen eine grössere Rolle als im allgemeinen angenommen wird.

Hr. Bonhoeffer erwidert, dass nach dem Bericht des pathologischen Anatomen auch die fernere Untersuchung keine Fettembolie ergeben hat. B. erwähnt noch einen Offizier, bei dem einige Stunden nach Granatexplosion plötzlich Weinen, Drängen nach Hause und eine Depression, die nach einigen Tagen abklang, eintrat.

### 3. Diskussion zum Vortrag des Herrn Plessner: „Behandlungsversuche der Trigeminalneuralgie mit Trichloräthylen“. (Sitzung vom 13. März 1916.)

Hr. Lewandowsky fragt, ob nicht eine exakte Dosierung des Mittels möglich sei, und ob man es nicht per os oder mittels Injektionen anwenden könne. Bei der Inhalation sei natürlich keine genaue Dosierung möglich.

Hr. Plessner (Schlusswort): Das bisher von P. angewandte Trichloräthylen, durch das auch die Vergiftungen entstanden waren, ist kein chemisch reines, sondern nur ein technisch reines Präparat gewesen. Erst jetzt sei P. in der Lage, chemisch reines Trichloräthylen anzuwenden. Er macht zurzeit Versuche damit und wird später darüber berichten.“

### 4. Hr. K. Mendel: „Kortikaler Gesichtskrampf“.

63jähriger Pat. Heredität 0. Lues negiert. Wassermann negativ. Nie Bandwurm. In den letzten 12 Jahren viermal wegen Lipomen operiert. Sonst früher stets gesund. Dezember 1914 plötzlich, ohne erkennbare Ursache Krampf in linker Gesichtshälfte, Arm und Bein frei. Dieser Krampf wiederholte sich etwa alle 10 Minuten. Der Zustand dauerte  $3\frac{1}{2}$  Wochen lang. Dann völliges Wohlbefinden, bis vor 12 Tagen wieder der gleiche Gesichtskrampf auftrat, und zeigt sich seitdem alle 3—10 Minuten ein anfangs tonischer, dann klonischer Krampf im ganzen linken Facialis sowie im linken Hypoglossus; dabei Speichelfluss, Zungenbiss, Nystagmus, die Bulbi bewegen sich langsam nach links und bleiben dann in Endstellung stehen, verlangsamte, vertiefte Atmung. Dauer des Anfalls ca.  $1\frac{1}{2}$  Minuten. Nie Kopfschmerzen. Nie Erbrechen. Pat. ist völlig bei Bewusstsein. Links Arm und Bein ganz frei; während des Anfalls grobe Kraft beiderseits gleich. Objektiv: Schwäche des linken N. VII, Zunge weicht beim Vorstrecken nach links, Oppenheim links positiv, sonst völlig regelrechter Befund, insbesondere Augengrund normal, kein Babinski, grobe Kraft der Extremitäten beiderseits durchaus gleich.

Votr. weist auf den völlig analogen Fall, den Schuster in der hiesigen Gesellschaft vorgestellt hat<sup>1)</sup>, hin, sowie auf einen hier demonstrierten Fall Bonhoeffer's<sup>2)</sup>. Kroll identifizierte diesen Fall mit der Epilepsia partialis continua Koschewnikoff und hält eine kortikale Läsion für vorliegend, nicht — wie Rülff<sup>3)</sup> — eine rein funktionelle Erkrankung. Welcher Art diese Läsion ist, lässt sich allerdings schwer entscheiden (Aneurysma? Encephalitis? Meningitis circumscripta?).

Pat. ist übrigens nach 13 tägiger Dauer wieder plötzlich von seinem Krampf befreit worden. (Eigenbericht.)

#### Diskussion.

Hr. Schuster: Ich erinnere mich an 3 oder 4 Fälle, welche dem von Herrn Kollegen Mendel gezeigten aufs genaueste glichen. Sie betrafen meist ältere Männer. Vom Krampf befallen war stets der ganze Facialis (inkl. des Platysma), die Zunge und manchmal auch die Nackenmuskeln. Der Arm war in einem Falle schwach beteiligt, in dem gleichen Falle fand sich auch das merkwürdige Phänomen, dass während des Krampfes im Gesicht und auf dem Arm der krampfenden Seite eine stark ausgeprägte Gänsehaut auftrat. Patient schwitzte auf der kranken Seite auch mehr als auf der gesunden Gesichtsseite.

In allen Fällen notierte ich eine Beteiligung der Atmung, in der Regel Verlangsamung. In zweien meiner Fälle kamen die Anfälle besonders nachts während des Schlafes, einmal nur war während eines einzigen Anfalles Bewusstlosigkeit beobachtet worden.

Für die Zusammengehörigkeit der Fälle spricht mehr noch als die Gleichartigkeit des Augenblicksbildes des Krampfanfalles der Verlauf. Die Fälle, deren einen ich viele Jahre lang beobachtete, zeigten keine Progredienz, sondern einen durchaus gutartigen Charakter mit monate- und jahrelangen Remissionen. Ich glaube, dass es sich um einen benignen, lokalen, kortikalen Prozess — möglicherweise entzündlicher Natur — handelt. (Eigenbericht.)

Hr. Gumpertz berichtet über einen ähnlichen Fall von Tik im oberen Fazialis, bei dem sich eine Kontraktur des Armes einstellte. Bei der Sektion des an einem Darmleiden verstorbenen Patienten fand sich kein pathologischer Befund am Gehirn.

Hr. Lewandowsky fragt, welchen Charakter der Krampf hat, und ob es sich nicht um einen echten Hemispasmus facialis handelt, wie er von Babinski als periphere Erkrankung gekennzeichnet sei.

Hr. Mendel (Schlusswort): Es handelte sich nicht um Spasmen, sondern um typische Krämpfe, die erst tonisch, dann klonisch, völlig den epileptischen Konvulsionen glichen. (Eigenbericht.)

1) Neurol. Zbl., 1902.

2) Kortikale Anfälle mit Dauerklonus im linken Facialis. Neurol. Zbl., 1914.

3) Neurol. Zbl., 1916, Nr. 10.

## 5. Hr. Kramer: „Vorstellung zweier Fälle von segmentalen Sensibilitätsstörungen bei kortikalen Läsionen.“

Der erste Fall betrifft einen 35jährigen Soldaten, der am 10. Sept. 1915 durch einen Granatsplitter am Kopf verwundet wurde. Er war 1½ Stunden bewusstlos; als er zu sich kam, klagte er über Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Schwindel, leichte Schwäche im rechten Arm und rechten Bein, Kribbeln im rechten Arm, besonders an dessen Innenseite und im rechten Bein. Am nächsten Tage stellten sich Fieber, stärkere Kopfschmerzen und Ohrensausen ein. Am 19. Sept. 1915 wurde er operiert. Danach klang das Fieber ab und es trat Besserung aller Symptome ein, nur eine geringe Schwäche im rechten Arm und rechten Bein, sowie die Parästhesien blieben bestehen. Als Patient am 24. Februar 1916 zu uns kam, klagte er ebenfalls noch über das Kribbeln im rechten Arm und Bein, die Parästhesien betrafen die Innenseite des rechten Armes, verstärkten sich bei Bewegungen, so insbesondere beim Schreiben; an der Aussenseite des rechten Beines traten sie besonders beim Gehen auf. Die Untersuchung ergab eine Narbe und Knocheneinsenkung an der linken Kopfhälfte in der mittleren Zentralwindungsgegend, motorisch fand sich eine unbedeutende Schwäche im rechten Bein, keinerlei Pyramidenbahnerscheinungen. Die Sensibilitätsprüfung ergab eine deutliche und konstant angegebene Herabsetzung der Sensibilität an der ulnaren Seite der rechten Hand, des Vorderarmes und Oberarmes; sie nahm an der Hand den kleinen Finger, sowie den daran anschliessenden Abschnitt am Handrücken und an der Vola manus ein. Am Vorderarm und Oberarm dehnte sie sich an der Vorderfläche bis nahezu an die Mitte des Armes aus, während sie dorsal nur einen schmäleren Streifen betraf. Die Störung betrifft also das Gebiet der achten Zervikal- und ersten Dorsalwurzel. Was die Qualitäten anbelangt, so betraf die Störung ganz vorwiegend die Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung. Feine Berührungen wurden überall gefühlt, nur gab Patient für Berührungen und auch für stärkeren Druck einen geringeren Unterschied gegenüber der gesunden Seite an, desgleichen für Vibrationsempfindung. Die Bewegungsempfindungen waren völlig ungestört. Die Stereognose erwies sich ebenfalls als intakt. Wenn man kleine Gegenstände nur zwischen kleinem Finger und Kleinfingerballen, also innerhalb des gestörten Gebietes betasten liess, so wurden sie vielleicht etwas langsamer als rechts, aber immer prompt erkannt. Am rechten Bein liess sich auch bei genauester Prüfung keinerlei Sensibilitätsstörung nachweisen. In der seither vergangenen Zeit hat sich die Sensibilitätsstörung sowohl subjektiv wie objektiv gebessert. Die Störung am Arm ist verschwunden, sie findet sich jedoch noch an der Hand in der gleichen Ausdehnung wie früher.

Der zweite Fall betrifft einen Patienten, bei dem wegen kortikaler Epilepsie im Jahre 1913 eine Exzision des linksseitigen Armzentrums vorgenommen wurde. Es besteht bei ihm eine Ungeschicklichkeit und leichte Parese der feineren Fingerbewegungen rechts, ferner klagt er über ein taubes Gefühl in der ulnaren Hälfte der rechten Hand, das sich nach den Anfällen verstärkt. Die Sensibilitätsprüfung ergibt eine Herabsetzung der Schmerzempfindung am kleinen Finger und in dem daran anschliessenden ulnar gelegenen Streifen des Handtellers und

Handrückens. Berührungs-, Druck- und Temperaturempfindung sind intakt, ebenso die Bewegungsempfindung und die Stereognose.

Segmentale Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen sind früher bereits wiederholt worden. Auch unter den Kriegsverletzungen sind derartige Fälle in den letzten Monaten mehrfach beschrieben worden, so von Marburg, Seiffer, Gerstmann. Was unsere Fälle besonders bemerkenswert macht, ist, dass die Störung nicht nur in der Ausdehnung, sondern auch in den Qualitäten einen spinalen und keinen kortikalen Charakter trägt. (Eigenbericht.)

#### Diskussion.

Hr. Lewandowsky verfügt sowohl aus der Friedens- wie aus der Kriegspraxis über Fälle segmentähnlich angeordneter Empfindungsstörungen bei zerebralen Herden. So beobachtet er seit etwa fünf Jahren eine auf die beiden letzten Finger der Hand beschränkte Empfindungsstörung nach Entfernung eines Enchondroms der Rinde. Trotzdem glaubt er nicht, dass diese Fälle in dem Sinne gedeutet werden dürfen, als wenn wirklich eine Vertretung der Rückenmarkswurzeln in der Rinde statt hätte. Denn es kommen auch alle anderen Formen der Sensibilitätsstörung bei zerebralen Herden vor. So beobachtete er jetzt eine nach Kopfschuss, die sich streng auf die Endglieder der drei ersten Finger einer Hand beschränkte, eine andere, die sich in unregelmässig fleckförmiger Gestalt im Gesicht zeigte. Auch die Reizversuche von Cushing und von Valkenburg sprechen dafür, dass die Anordnung der Sensibilität auf der Rinde eine fokale ist, ob die Empfindungsstörung nach Rindenverletzung eine längsgestellte Form hat oder eine andere, dürfte von der Richtung und Ausdehnung der Verletzung abhängen. Denn eine gewisse Projektion der Peripherie auf die Rinde ist doch wohl anzunehmen. Die anscheinend segmentalen Störungen wären also nur als eine besondere Form fokaler Störungen anzusehen. (Eigenbericht.)

Hr. Kramer (Schlusswort): Auf die Bemerkung des Herrn Lewandowsky möchte ich hervorheben, dass m. E. bisher noch keine ausreichenden Anhaltspunkte dafür vorliegen, wie wir uns das Vorkommen der segmentalen Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsion zu erklären haben, die ja doch gegenüber den typischen Rindensensibilitätsstörungen Ausnahmen darstellen. Wir müssen uns vorläufig mit der Konstatierung begnügen, dass derartige Störungen, die wir ohne Kenntnis der Verletzungsstelle zweifellos auf das Rückenmark beziehen würden, bei kortikalen Läsionen vorkommen. (Eigenbericht.)

6. Hr. L. Borchardt: „Demonstration des Gehirns einer Mikrocephalen“.

Es handelt sich um eine Patientin, die 26 Jahre alt geworden war und an Phthisis starb. Sie wurde in die Klinik wegen einer Gelenkaffektion gebracht, die mit Kontrakturen in den Armen und Beinen einherging. Spastische Erscheinungen fanden sich aber nicht. Diese Gelenkaffektion hatte sich erst in der letzten Zeit entwickelt. Sie hatte mit zwei Jahren laufen gelernt, konnte schliesslich, wenn auch mangelhaft, bei Tisch essen, sie war sogar so weit, dass



mit sechs Jahren ein Schulversuch gemacht wurde, der aber missglückte. Die Sprache war ganz leidend, sie konnte sich verständigen, sprach aber, wie ein kleines Kind, nur kurze Sätze, mehrere aufeinanderfolgende Konsonanten konnte sie nicht aussprechen. Bei komplizierten Handlungen führte die linke Hand immer die Bewegungen der rechten Hand mit aus. Die Begriffsentwicklung war ganz gut, Gegenstände wurden leidend bezeichnet, bei der Beschreibung vorgehaltener Bilder brachte sie auch gewisse Kombinationen zustande. Sie war mit 13 Jahren menstruiert, die sekundären Geschlechtscharaktere waren gut entwickelt. Der Schädelumfang betrug 40 cm. Das demonstrierte sehr kleine Gehirn wog frisch 309 g. Bemerkenswert ist ein Hinübergehen der Fiss. parieto-occipit. auf die Seite, wie es auch bei entsprechenden Fällen beschrieben ist. Es besteht eine starke Unterentwicklung der Okzipitallappen, die Sylvi'sche Furche zeigt ein von der Norm abweichendes Verhalten.

#### Diskussion.

Hr. Henneberg fragt, wie sich der Balken in dem demonstrierten Gehirn verhält, und weist auf die charakteristische Verkleinerung des Seitenstranges im Rückenmark hin. (Eigenbericht.)

Hr. Borchardt (Schlusswort): Soweit an dem nicht zerlegten Gehirn zu sehen ist, ist der Balken vorhanden. Näheres muss die weitere Untersuchung ergeben.

#### 7. Hr. Seelert: „Isolierte pathologische Sinnesempfindungen bei Lues cerebrospinalis.“

Der demonstrierte Kranke leidet seit drei Jahren an Lues cerebrospinalis. Die Diagnose ergibt sich aus dem somatischen Befunde. Bei Beginn der Krankheit vor drei Jahren bekam er einen Anfall mit Gefühlsstörung in der rechten Hand, Krampf in den Lippen und kurze, wahrscheinlich aphasische Sprachstörung. In den nächsten anderthalb Jahren mehrere leichte Anfälle, stets mit Sprachstörung. Weihnachten 1914 traten pathologische Sinnesempfindungen auf akustischem und optischem Gebiet auf, die seitdem bis jetzt unverändert geblieben sind. Der Patient hat Phoneme, die sich anschliessen an seine Sinneswahrnehmungen, an sein motorisches Verhalten und an seine Rückerinnerungen. „Sowie ich einen Gegenstand ansehe, wird er gleich benannt.“ Er hört Lieder singen und hat auch nicht in Worte gekleidete pathologische Gehörsempfindungen, hört Musik und Geschrei. Ausserdem bestehen pathologische Empfindungen auf optischem Gebiete, namentlich im Zusammenhange mit Erinnerungen an frühere Erlebnisse. „Alles, was ich in meinem Leben getan habe, das habe ich vor Augen.“

Die pathologischen Vorgänge werden als sehr lästig, quälend empfunden, sie haben im Bewusstsein des Kranken nie den Charakter physiologischer Wahrnehmungen. Das klinisch besonders Beachtenswerte ist das isolierte Auftreten der pathologischen Sinnesempfindungen, ohne dass es bei jetzt anderthalbjähriger Dauer zu einem psychotischen Zustande gekommen ist. Der Patient hat über die Entstehung der pathologischen Empfindungen und über ihre Be-

deutung für sein Seelenleben ein objektiv richtiges Urteil. Daher ist es auch nicht richtig, in diesem Falle von Sinnestäuschungen zu sprechen, da das Bewusstsein des Kranken in keiner Weise durch sie getäuscht wird. Die pathologischen Sinnesempfindungen stehen in enger Beziehung zur Vorstellungstätigkeit. Ob ihre Entstehung mit der durch die vorausgegangenen aphasischen Insulte gesetzten Schädigung zusammenhängt, bleibt fraglich; dass sie nur auf isolierten Reizvorgängen in der Stätte der Wortklangbilder und in der optischen Sphäre beruht, ist nicht wahrscheinlich, da auch eine gesteigerte assoziative Tätigkeit mitzuwirken scheint. (Ausführlicher Bericht in der Berliner klinischen Wochenschrift.) (Eigenbericht.)

### Sitzung vom 19. Juni 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

#### 1. Hr. Lewandowsky: „Sinus pericranii“.

L. demonstriert einem 25jährigen Soldaten, bei dem sich beim Bücken eine ein dickes Polster bildende handtellergrosse Anschwellung an der rechten Schläfe zeigt. Dabei allgemeine Beschwerden. Es handelt sich um eine angeborene Affektion, und zwar höchstwahrscheinlich um einen Sinus pericranii. Man ist nicht sicher, ob eine Lücke im Knochen zu fühlen ist. Auf dem Röntgenbild ist im Schädel ein kreisrundes Loch von ca. 5 mm Durchmesser zu sehen. Für eine Meningocele ist die Anschwellung nicht zirkumskript genug, auch kein derber Sack zu fühlen.

#### 2. Hr. Kramer: a) „Demonstration eines Falles von unklarer Spinalerkrankung bei einem Kinde“.

Es handelt sich um einen 8jährigen Knaben. Das Leiden hatte sich seit dem Herbst 1913 eingestellt, angeblich nachdem er beim Spielen hingefallen war und sich dabei einen Schlüsselbeinbruch zugezogen hatte. Es stellte sich zuerst Schwäche des rechten, dann des linken Beines ein, die allmählich schlimmer wurde, bis er im Sommer 1915 nicht mehr gehen konnte, sondern im Bett bleiben musste. Seit dem Herbst 1914 besteht vollkommene Blasen- und Mastdarminkontinenz. Bei der Aufnahme im Oktober 1915 bestand eine Lähmung beider Beine von Pyramidenbahntypus mit Patellarklonus, Fussklonus und doppelseitigem Babinski. Die Sensibilitätsprüfung ergab nur gelegentlich eine leichte Herabsetzung für Stiche am linken Fuss, sonst waren alle Qualitäten, auch die Berührungsempfindung, vollkommen intakt. Anfangs bestand am Gesäss Dekubitus, der zu einem tiefen Abszesse führte und dann allmählich völlig abheilte. In der Gegend des abgeheilten Dekubitus am Gesäss bestand späterhin eine leichte Herabsetzung der Sensibilität für Nadelstiche. Bei der Abtastung der tiefgehenden Abszesshöhle fiel auf, dass diese Manipulation in der Tiefe nicht schmerzhaft war, ebenso gab der Knabe bei der Spinalpunktion keine Schmerzáusserungen von sich.

Die Blutuntersuchung ergab negative Wassermann'sche Reaktion, in der Spinalflüssigkeit war keine Lymphocytose, keine Eiweissvermehrung nachweisbar. Der Zustand blieb bis April 1916 unverändert, der Knabe lag dauernd zu Bett und konnte, auf die Beine gestellt, nur mit Unterstützung einen Augenblick stehen. Die Gehfähigkeit war aufgehoben. Seit April ist eine gewisse Besserung eingetreten; die Paresen an den Beinen sind geringer geworden, auch kann der Knabe, an einer Hand geführt, allerdings noch unsicher und mühsam, gehen. Die Stuhl- und Urinkontinenz besteht unverändert fort. Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule hat keinen abnormen Befund ergeben.

Die Diagnose des Falles ist unklar. Für eine hochsitzende Spina bifida, an die man denken könnte, hat die Röntgenuntersuchung keinen Anhalt ergeben. Gegen einen myelitischen Prozess spricht der langsame Verlauf, gegen einen Tumor das Fehlen von Schmerzen und die Besserung in letzter Zeit. Zu denken wäre an eine Zyste mit wechselndem Füllungszustand. (Eigenbericht.)

#### Diskussion.

Hr. Schuster: Das von Herrn Kramer betonte Fehlen der röntgenologischen Veränderungen kann nicht ohne weiteres gegen die Annahme von Spina bifida und ähnliche Affektionen verwertet werden. Mir sind Fälle bekannt von sicherer Spina bifida bei kleinen Kindern, bei welchen unsere ersten Röntgenologen keine Veränderung feststellen konnten. (Eigenbericht.)

Hr. Henneberg glaubt, dass man einen gutartigen Tumor nicht ausschliessen kann. Die Besserung kann durch ein durch das Wachstum bedingtes Weiterwerden des Wirbelkanales zustande gekommen sein. Auf Entwicklungsstörungen beruhende Lipome kommen im Wirbelkanal vor. (Eigenbericht.)

Hr. Kramer (Schlusswort) glaubt doch nicht, dass es sich um Spina bifida handelt, da die hoch lokalisierten Fälle — es kommt hier das Thorakalmark in Frage — doch eine grosse Seltenheit sind.

Hr. Kramer: b) „Fall von langdauerndem Priapismus“.

Bei der Aufnahme des Patienten am 8. Mai bestand die Erektion seit 8 Tagen. Sie war aufgetreten in der Nacht vom 1. bis zum 2. Mai, als Patient den nach kaltem Biergenuss in der Nacht aufgetretenen Urindrang, um nicht aufstehen zu müssen, unterdrückt hatte. Die Urinentleerung war infolge des Priapismus zunächst fast ganz unmöglich, so dass Patient am nächsten Tage katheterisiert werden musste. Von da an war die Urinentleerung wieder möglich, jedoch in der ersten Woche nur mit Mühe und unter Schmerzen und Brennen. Der Kranke klagte auch sonst infolge des Priapismus dauernd über Schmerzen und heftiges Spannungsgefühl vom Damm bis zum After und war infolgedessen im Schlafe erheblich gestört.

Nach Stägigem Bestehen des Leidens suchte der Kranke die Poliklinik für Blasenkrankheiten auf, die ihn, da lokal nichts gefunden wurde, uns überwies.

Nach der Aufnahme blieb der Priapismus trotz Behandlung mit Opiumzäpfchen, Veronal, Amylenhydrat, Atropin, warmen und kühlen Bädern in unveränderter Weise bestehen, das Spannungsgefühl und die Schmerzen liessen

allmählich etwas nach. Erst Ende Mai begann die Erektion zeitweise etwas nachzulassen, in der letzten Woche hat sich der Zustand erheblich gebessert, indem jetzt nur noch stundenweise eine Erektion nicht mehr sehr erheblichen Grades auftritt. Der Kranke gab uns dauernd an, dass die Erektion mit keinerlei sexuellen Empfindungen verbunden war, eine Pollution, die am 6. Juni auftrat, änderte an dem Zustande nichts.

Die Untersuchung ergab keinen der als Ursache des Priapismus bekannten Befunde, es besteht kein Zeichen für ein spinales oder sonstiges Nervenleiden, die Spinalfunktion ergab ausser einer leichten, die Grenzen der Norm nicht überschreitenden Vermehrung der Lymphozyten keinen krankhaften Befund. Zu bemerken ist noch, dass die Lumbalpunktion von keinem Einfluss auf den Priapismus war. Weder in dem Verhalten, noch in der Vorgeschichte des Kranken liessen sich Anzeichen einer psychopathischen Konstitution nachweisen.

Der Blutbefund ergab kein Anzeichen einer Leukämie, bei der der Priapismus als Frühsymptom beschrieben wurde. Von Momenten, die zur Erklärung des Symptomes in Betracht kommen, jedoch auch hierfür keineswegs völlig ausreichen, ist nur zu erwähnen, dass Patient Anzeichen einer leichten vasomotorischen Uebererregbarkeit zeigt und vor 8 Jahren wegen einer schweren Urtikaria in der Hautklinik gelegen hat, ferner, dass der nach seiner Angabe sexuell stark erregbare, jetzt 46 Jahre alte Patient infolge der Krankheit und des Todes seiner Frau seit etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr keinen Sexualverkehr mehr haben konnte.

(Eigenbericht.)

#### Diskussion.

Hr. Bonhoeffer macht darauf aufmerksam, dass auch im Mastdarm abnorme Sensationen (Juckreiz) bestanden haben.

Hr. T. Cohn fragt, ob nicht ein Krampf der Dammuskulatur ätiologisch in Frage kommen könne.

Hr. Kramer: Es ist wohl auch eine Anspannung dieser Muskeln vorhanden, doch erklärt das ja aber den Zustand nicht.

Hr. Lewandowsky macht den Vorschlag, falls es erlaubt ist, eine Novokaininstillation um das Rückenmark durch Lumbalinjektion zu machen, um zu sehen, ob während dieser Zeit oder dauernd danach der Zustand aufhört.

Hr. Bonhoeffer bemerkt dazu, dass die Lumbalpunktion selbst eine Veränderung nicht hervorgebracht hat.

3. Hr. Stier: „Schwere degenerative Psychopathie bei einem Kinde“.

Demonstration: 4jähriger Förstersohn aus dem Harz ohne nachweisbare erbliche Belastung. Hübsches, wohlgewachsenes Kind. Intelligenz durchaus gut, rechnet im Zahlenkreis bis 5 richtig, kennt alle wesentlichen Farben. Sprache dem Alter entsprechend. Intelligenzalter nach Binet 6—7 Jahre. Zeigt bei 6wöchigem Aufenthalt in der Klinik im übrigen folgendes Bild: Hypalgesie am ganzen Körper, Nahrungsaufnahme sehr reichlich, wahllos, keinerlei Interesse zum Spielen, wirft mit den Klötzen des Steinbaukastens nach der Wanduhr, zerbeisst den Ball, reisst dem aus Papier ausgeschnittenen Soldaten den Kopf



ab, will „allen Menschen die Köpfe abhacken und sie in die Bode schmeissen“. Bei leichtestem Widerstand gegen sein Gebahren sofort aktiver Angriff auf Arzt, Pfleger und Mitkranke, schlägt, stösst und tritt, kratzt und spuckt, wirft mit Sand und Steinen. Auch ohne sichtbare Veranlassung wirft er mit Steinen nach den anderen, tritt freundlich an sie heran, um sie dann zu kratzen und zu beissen. Lässt laut Flatus, entleert Urin und Kot ins Bett, schüttet Kaffee in die Betten der anderen in der offenbaren Absicht, sie dadurch zu ärgern und zu reizen. Spielt viel mit seinem Penis, stellt sich ins Bett, hebt das Hemd hoch und verweist lachend auf ihn, sagt spontan oft: „Ich sage immer Pinkelchen und Popo“, freut sich, wenn er deshalb gescholten wird. Bei uns keine Erektionen, keine Onanie. Sagt plötzlich: „Ich will zum Fenster rausspringen, will tot sein und dich auch rausschmeissen“. Sammelt im Garten Schmutz und Zigarrenstummel, kaut darauf, spuckt dann nach den anderen, lacht unbändig darüber. Auf der Krankenabteilung gunsinniges Hin- und Herrennen mit grunzenden, gröhlenden, schreienden Lauten, dann wieder legt er sich zur Erde, rollt sich eine Stunde lang den langen Flur auf und ab, lutscht dabei an den Fingern. Auf Befragen fast niemals richtige, sondern bewusst falsche oder ablehnende Antwort. Keinerlei Liebe oder Anhänglichkeit oder irgendwelche höheren Gefühle, auch nicht andeutungsweise. Als ihm Bonbons geschenkt werden, verschlingt er sie schnell und sagt sofort, wie immer: „Du, ich will dich kratzen und beissen“, versucht es zu tun.

Bei der Demonstration erst Personalangaben und Bezeichnung der Bilder im Bilderbuch richtig, dann sehr lauter Flatus, lacht dazu; als er gescholten wird, schlägt er auf den Arzt ein und schimpft, wie auch sonst auf der Abteilung: Aas, Stinkschwein, Dusseltier, Rindvieh u. a.

Epikritisch verweist Votr. darauf, dass wir dem Seelenleben dieser Kinder wohl eher näher kommen, wenn wir Vergleiche und Beziehungen nicht suchen in den komplizierten Verhältnissen der Erwachsenen, sondern in den primitiven Formen des Seelenlebens bei den Tieren, besonders der Jugendformen der höheren Tiere. Die triebhaften Tendenzen, die unter Verwertung der persönlichen Erfahrungen zu Erhaltung und Durchsetzung des Individuums gegenüber der Aussenwelt drängen, sind bei diesem Kinde in pathologischer Weise gesteigert und in ihrer Richtung zum Teil entgleist, so dass Lustgefühle mit Schabernacks- und Grausamkeitshandlungen verbunden sind, die dem Normalfühlen- den fernliegen.

Die Prognose solcher Kinder mit Steigerung und Perversionen der triebhaften Tendenzen ist nach den Erfahrungen des Votr., der eine Reihe solcher Kinder für die Dauer vieler Jahre verfolgt hat, nicht so schlecht, doch blieben auch bei bester Einwirkung von aussen diese pathologischen Tendenzen als charakterologische Grundmerkmale in abgeschwächter Weise zum mindesten lange bestehen.

(Eigenbericht.)

#### Diskussion.

Hr. Bonhoeffer fragt, ob sich periodische Erscheinungen feststellen liessen. Auffallend ist das leicht scherzhafte Verhalten, das den Fall von der gewöhnlichen Moral insanity unterscheidet. Ähnlich verhielt sich ein Kind

aus B.'s Beobachtung, das sich später als zirkuläres Irresein erwies. Hier spricht gegen einen manischen Zustand das indifferente Verhalten.

Hr. Stier (Schlusswort): Etwas echt Periodisches ist nicht vorhanden, aber das Verhalten des Kindes wechselte an den verschiedenen Tagen. Es bestand im übrigen keine Depression und keine Hemmung. Andererseits ist das Kind affektlos und stumpf.

4. Hr. O. Maas berichtet über einen Fall von Polyneuritis, der aus äusseren Gründen nicht demonstriert werden konnte.

Der Patient stammt aus gesunder Familie. Er war als Kind gesund, hat eine Gonorrhoe im Alter von 28 Jahren gehabt, Lues, Potus, Beschäftigung mit Giften werden von ihm in Abrede gestellt.

Im Jahre 1894, in seinem 18. Lebensjahr, merkte er, während er bei Regen mit Feldarbeit beschäftigt war, und schwitzte, Müdigkeit im 4. Finger der linken Hand. Im Verlauf einer halben Stunde wurde die ganze linke Hand und auch der Unterarm schwach; nach einer weiteren Stunde war auch die rechte Hand schwach geworden. Schmerzen und Parästhesien hat Pat. weder in den ersten Stunden seiner Krankheit noch in der Folgezeit jemals gespürt. Bei einer ärztlichen Untersuchung, die in der ersten Zeit seiner Krankheit vorgenommen wurde, hat er Nadelstiche in den Händen nicht schmerzhaft empfunden. Nach zirka 6 Wochen besserte sich die Bewegungsfähigkeit der linken Hand, während in der rechten der Zustand dauernd der gleiche geblieben sei. An den unteren Extremitäten hat er zu keiner Zeit irgend welche Störungen bemerkt, Doppeltsehen und Schluckstörungen haben ebenfalls nie bestanden, auch sei er dauernd bei völlig klarem Bewusstsein gewesen. Während der ersten 14 Tage seiner Krankheit sei der Urin unwillkürlich abgegangen, später nicht wieder. Urinverhaltung habe zu keiner Zeit bestanden.

Die Untersuchung ergibt hochgradige Atrophie aller rechtsseitigen kleinen Handmuskeln, die Muskulatur des rechten Unterarmes ist vielleicht ein wenig dünner als die des linken, sonst nirgends Muskelatrophien.

Die aktiven Bewegungen der Schulter und des Oberarmes werden beiderseits mit guter gleicher Kraft ausgeführt. Rechts erfolgt die Beugung des Unterarmes mit ziemlich guter Kraft und deutlicher Anspannung des Brachioradialis, die Streckbewegung des Unterarmes fehlt, während die Supination des Unterarmes mit ziemlicher Kraft gelingt. Streckung des Handgelenks, Streckung der Finger und Abduktion des Daumens werden mit herabgesetzter Kraft ausgeführt. — Die Pronation des Unterarmes gelingt schwach, Beugung der Hand nur spurweise, Beugung der Finger nicht ganz vollständig und ausserordentlich kraftlos, Spreizung und Adduktion der Finger erfolgen kraftlos, die Opposition des Daumens gelingt nicht in voller Ausdehnung. An der linken oberen Extremität wird nur Spreizung und Abduktion der Finger mit herabgesetzter Kraft ausgeführt, alle übrigen Bewegungen kräftig.

Das Gefühl an der linken oberen Extremität ist für Berührungs- und Schmerzreize, Temperaturempfindungen und Lageveränderungen normal, rechts dagegen in weiter Ausdehnung grob gestört. Am Oberarm und dem proximalen

Teil des Unterarmes ist das Gefühl herabgesetzt, im distalen Teil, an Hand und Fingern ist es fast ganz aufgehoben, alle Gefühlsqualitäten sind in gleicher Weise betroffen. — Elektrisch findet sich rechts bei direkter galvanischer Reizung in zahlreichen Muskeln deutlich träge Zuckung, bei faradischer Reizung der Nervenstämme nur in einzelnen Muskeln Reaktion.

Nirgends, weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten besteht Druckempfindlichkeit von Muskeln und Nerven.

Im übrigen hat die Untersuchung des Nervensystems keinen pathologischen Befund ergeben. Das Kniephänomen ist mit dem Jendrassik'schen Handgriff deutlich auslösbar, Achillesreflex ist lebhaft, Zehenreflex plantar, Motilität und Sensibilität an den Beinen sind ungestört, auch am Rumpf sind keine Gefühlsstörungen nachweisbar, die Kopfnerven sind frei.

Die Wassermann'sche Reaktion ist nicht geprüft worden, da Patient die Blutentnahme verweigerte; ein syphilitisches Leiden kommt aber m. E. überhaupt nicht in Frage. — Dass es sich hier um eine organische Nervenkrankheit handelt, bedarf keiner Erörterung. Die Diagnose musste auf abgelaufene Polyneuritis gestellt werden.

Bemerkenswert sind der schmerzhaft beginnende Verlauf der Krankheit, ferner das Auftreten des Leidens ohne jede erkennbare Ursache, drittens die anfänglich recht erheblichen Blasenstörungen und viertens die Heilung der Krankheit mit so ausserordentlich starken Defekten. Raymond hat, wie von H. Oppenheim erwähnt wird, auf die engen Beziehungen von Polyneuritis und Poliomyelitis hingewiesen. Für diese engen Beziehungen spricht auch dieser Fall. (Eigenbericht.)

5. Hr. Bonhoeffer: a) „Demonstration eines Kranken mit Perioden von Rindenepilepsie bei zystischer Grosshirnerkrankung“.

Der jetzt 22jährige Kranke hat seit dem 12. Lebensjahre 27 bis 56 Tage dauernde Perioden von Rindenepilepsie mit täglich sich bis zu 20 und 30 mal wiederholenden Anfällen. Während der ersten zwei Jahre der Krankheit hat sich allmählich zunehmend eine linksseitige Hemiplegie von typischem Pyramidenbahncharakter entwickelt, die seitdem unverändert geblieben ist. Auf die Anfallsperiode folgt eine anfallsfreie Zeit von 1—3monatiger Dauer. Es bestanden niemals Hirndruckerscheinungen. Wassermann und Lumbalpunktion ergaben negatives Resultat. Bemerkenswert bei den im übrigen dem gewöhnlichen Typus folgenden Jackson'schen Anfällen ist eine während des Anfalles auf der Herdseite auftretende starke Erweiterung der Pupille bis zur Lichtstarre, während die andere Pupille sich nicht erweitert, aber auch lichtstarr wird. Das Bewusstsein bleibt erhalten. Die während der Anfallsperiode über den Zentralwindungen und dem anliegenden Stirnhirn vorgenommene Trepanation ergab in dem handtellergrossen Operationsgebiet einen eigenartigen Befund. Die Dura war schlaff, nach Beseitigung des Oedems der weichen Hirnhäute lagen die Windungen gelbgrau runzelig ohne deutlichen Windungstypus vor. Das ganze vorliegende Hirngebiet glich bei der Pulsation und bei der Betastung einem schwappenden Sack. Die Punktion ergab im

ganzen Bereich des Operationsgebietes schon in der Tiefe eines halben Zentimeters und bis zur Tiefe von 4 cm wasserklare Flüssigkeit. Erst bei der Punktion in der Richtung des Hinterhauptlappens kam man auf normale Konsistenz.

Die Natur des Prozesses ist unklar. Votr. denkt an einen ausgedehnten, mit Einschmelzung des Gewebes einhergehenden subkortikalen, enzephalitischen Prozess.

Eine Beeinflussung der Perioden von Rindenepilepsie war weder durch Lumbalpunktion, noch durch die Trepanation, noch durch Hirnpunktion und Entleerung von 30 ccm Flüssigkeit, noch durch medikamentöse Massnahmen zu erzielen. (Eigenbericht).

#### Diskussion.

Hr. Schuster: Der Fall des Herrn Bonhoeffer erinnert mich an einen ähnlichen Fall, den ich schon seit 4 Jahren beobachte. Bei einem jungen Mädchen sind — angeblich im Anschluss an eine starke Handquetschung — im 12. Lebensjahre leichte Zittererscheinungen in der rechten Hand aufgetreten. Dann haben sich psychisch epileptische, und im Gefolge dieser rechtsseitige epileptische Krampfstörungen entwickelt. Bei der ersten Untersuchung 1912 konstatierte ich ganz leichte rechtsseitige hemiparetische Symptome. Nie Gehirndrucksymptome. 1914 operierte Herr Geheimrat Bier auf meinen Wunsch die Patientin. Man fand eine weit über gänseeigrosse Zyste, die von der hinteren Zentralwindung bis ins linke Stirnhirn ging. Der Zysteninhalt war eiweissartig. Nach der Operation anfängliche komplette motorische und sensorische Aphasie, die sich allmählich wieder zurückbildete.

Ebenso nun wie in dem Falle des Herrn Bonhoeffer traten auch in meinem Falle die epileptischen Erscheinungen nur periodenweise auf, wenn auch nicht in so ausserordentlich scharf und deutlich voneinander abgegrenzten und ausgeprägten Perioden. Jetzt, etwa 1 Jahr nach der Operation, hatte Pat. wieder einen Anfall. (Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky hat einen 25jährigen jungen Mann beobachtet, der seit 14 Jahren an Anfällen leidet, und zwar tritt alle 2—3 Jahre einmal eine Periode auf. Pat. hat dann etwa 4 Tage lang täglich je einen Anfall. Nach Beschreibung des Patienten beginnt der Anfall mit Ziehen und Kribbeln in der linken Hand, das sich auf die ganze linke Seite ausbreitet. Die motorischen Erscheinungen beschränken sich auf den Arm. Es treten dabei auch Schmerzen im Kopf auf. Keine Bewusstseinsstörung. Nach dem letzten Anfall einer Periode besteht jedesmal eine Lähmung des linken Armes von 14 Tagen Dauer. Während der Lähmung liessen sich erhöhte Reflexe und leichte Pyramiden-symptome nachweisen. Nachher war der Befund ein normaler. Um was für einen Prozess es sich handelt, kann Verf. nicht bestimmen, er hat auch an eine zystische Erkrankung gedacht. Bei dem gutartigen Verlauf ist bisher zu einer Operation nicht geraten worden.

Hr. Bonhoeffer (Schlusswort): Bemerkenswert ist die Unabhängigkeit der Anfallsperioden von dem Füllungszustand der Zysten. Es müssen also andere als die mechanischen Verhältnisse der Zystenfüllung an dem Auftreten der Anfälle die Schuld haben. (Eigenbericht.)



Hr. Bonhoeffer demonstriert b) eine seit über Jahresfrist bestehende isolierte Kontraktur in den Beugern des kleinen, Ring- und Mittelfingers psychogener Entstehung bei einem Katatoniker, der sich aus einer zunächst an beiden Händen aufgetretenen isolierten Haltungstereotypie (extreme Streckung an Zeigefinger und Daumen und Einschlagen der drei übrigen Finger) herausgebildet hat. Der Kranke ist nach seiner Angabe ausserstande, die Finger zu strecken; auch passiver Bewegungsversuch misslingt und macht dem Kranken sehr starke Schmerzen. Der elektrische Befund an Beugern und Streckern der Finger ist normal. Bei der Entwicklung der Kontraktur hatten seinerzeit hypochondrische Vorstellungen („die Finger sind abgenommen“) mitgewirkt.

Votr. weist auf die Seltenheit der Entwicklung solch isolierter Kontrakturbildungen aus katatonischen Negativismen hin. Auch für die Kenntnis psychogener Kontrakturbildungen hat die Beobachtung eine gewisse Bedeutung, weil sie zeigt, dass diese zu einer hochgradigen Fixierung der Gelenke führen können, wie man sie sonst nur bei Kontrakturbildungen peripherer Entstehung beobachtet. (Eigenbericht.)

#### Diskussion.

Hr. Henneberg hat den Patienten seinerzeit wiederholt untersucht. Er bot das Bild einer organischen Hirnaffektion und zeigte eine dysarthrische und aphasische Sprachstörung. Es wurde mit der Möglichkeit eines langsam wachsenden Tumors gerechnet und daher Trepanation angeraten. Nach dem weiteren Verlauf hält H. das Vorliegen eines vaskulär-luischen Prozesses für wahrscheinlich. Es handelt sich um ein katatonisches Krankheitsbild bei organischer Hirnaffektion. (Eigenbericht.)

### Sitzung vom 10. Juli 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

#### 1. Hr. Plessner: „Sinus pericranii.“

M. H.! In der vorigen Sitzung dieser Gesellschaft hat Herr Lewandowsky einen Fall von Sinus pericranii vorgestellt, einen jener Fälle, bei denen durch ein kleines Loch in der knöchernen Schädelkapsel der Schwere folgend Sinusblut nach aussen tritt und durch die Hautdecke gesehen und palpiert werden kann. Die Fälle sind immerhin selten, und da gerade bei seltenen Erscheinungen in der Medizin die Duplizität der Fälle eine Rolle zu spielen pflegt, so führte mir der Zufall kurze Zeit nach dieser Lewandowsky'schen Demonstration ebenfalls einen Fall von Sinus pericranii zu. Jedoch unterscheidet sich mein Fall von dem neulich gesehenen in einigen Punkten, und darum erlaube ich mir, Ihnen denselben hier zu zeigen. Wenn ich Herrn Lewandowsky recht verstanden habe, so handelt es sich bei seinem Kranken nur um einen zufälligen Befund. Die Patientin jedoch, die Sie hier sehen, hat von ihrer Affektion recht erhebliche Beschwerden, die sich aus dem besonderen

Sitz des Blutaustrittes ergeben, wie Sie sehen werden. Um dieser Beschwerden willen hat sie mich aufgesucht, und für sie wünscht sie dringend Abhilfe. Ausserdem ist an dem Fall noch bemerkenswert, dass die Blutaustritte an zwei voneinander getrennten Stellen erfolgen. Bei dieser Pat. hier, welche ich, wie Sie sehen, die rechte Seitenlage habe einnehmen lassen, befindet sich die eine Stelle des Blutaustrittes am rechten Seitenwandbein, die zweite über dem Processus mastoideus, etwa an der Stelle, an welcher die Schuppe des Hinterhauptbeines mit dem Schläfenbein zusammenstösst. Es handelt sich anscheinend um ein Loch in der Naht zwischen den Knochen. Aus diesem Sitz folgt, dass der Blutaustritt nur im Liegen zustande kommt. Da nun die Patientin, vielleicht infolge eines leichten Vitiums, nicht imstande ist, auf der linken Seite und auch auf dem Rücken zu schlafen und Nachts nur die rechte Seitenlage einnimmt, so besteht der Sinus pericranii bei ihr während der ganzen Dauer ihres Nachtschlafes. Dadurch wird eine recht erhebliche Störung der venösen Zirkulation im Gehirn während mehrerer Stunden gesetzt, und die Patientin wacht natürlich am nächsten Morgen mit heftigen Kopfschmerzen und brennendem Kopf auf; es fehlt ihr dann die Frische, wenn sie an die Arbeit gehen soll. Dass die Anschwellung, von der ich Sie bitte, sich zu überzeugen, auch wirklich durch venöses Blut hervorgerufen wird, kann man mit Leichtigkeit beweisen, wenn man bei der Patientin durch Anlegung einer Esmarch'schen Binde um den Hals die Vena jugularis komprimiert. Man sieht dann auch bei aufrechter Haltung der Kranken den Sinus pericranii hervortreten. Ich unterlasse es, dies Ihnen zu demonstrieren, da ich die Patientin nicht weiter quälen will. Das Röntgenbild, das ich habe aufnehmen lassen, hat nichts ergeben, es ist auch nicht besonders gelungen, und ich habe es daher nicht zur Demonstration mitgebracht. Was nun die Frage der Behandlung betrifft, so sind die Chirurgen der Meinung, dass man den Knochendefekt mit Leichtigkeit durch einen türlügförmigen Lappen decken kann, und der von mir konsultierte Kollege Manasse rät zu der Operation, jedoch kann man vorher versuchen, die Patientin Nachts eine Pelotte tragen zu lassen, die ich mir etwa denke wie das Gestell, an dem Telephonistinnen ihre Hörer tragen. An der rechten Seite dieses federnden Gestells würden zwei Schenkel, genau dem Sitz der beiden Sinus angepasst, Pelotten zu tragen haben, die das Durchtreten des Blutes Nachts zu hindern haben. (Eigenbericht.)

#### Diskussion.

Hr. Schuster: Im Anschluss an die Demonstration der beiden Fälle von Sinus pericranii möchte ich die Sprache auf ein recht unscheinbares Symptom, bzw. auf eine Angabe bringen, welche man sehr oft von Patienten hört, die an Kopfschmerzen anscheinend funktioneller Natur leiden. Derartige Kranke berichten so oft und so überzeugt davon, dass zusammen mit diesen Beschwerden gewisse Anschwellungen der Kopfhaut entständen — kleine Knoten oder dergleichen —, dass ich es nicht für ganz ausgeschlossen halten möchte, dass in der Tat gewisse von der Zirkulation abhängige kleine Verdickungen in der Kopfhaut auftreten können, ohne dass der Untersucher sie fühlt. Mir ist es wenigstens nie gelungen, das, was die Kranken mir von

Knoten oder dergleichen berichteten, objektiv festzustellen. Ich möchte übrigens bemerken, dass ich nicht die bei Kopfschmerzen wiederholt beschriebenen Schwielen und ähnliche Verdickungen meine. (Eigenbericht.)

Hr. Henneberg fragt, ob sich mit Sicherheit das Vorliegen einer Meningozele ausschliessen lasse.

Hr. Plessner (Schlusswort): Der Umstand, dass durch Abschnüren der Vena jugularis die Anschwellung auftritt, beweist, dass es sich um keine Meningozele handelt.

2. Hr. Stier demonstriert einen 53jährigen Unfallpatienten, der im Anschluss an einen leichten Fall im Januar 1916, der nur zu ganz oberflächlicher Fleischwunde geführt hatte, jetzt ein Bild schwerster psychogener Störung mit Pseudodemenz bietet. Der gleiche Mann hat im 16. Lebensjahre vor dem Inkrafttreten des Unfallgesetzes in seinem Beruf bei Bedienung der Kreissäge die rechte Hand total verloren und seitdem 36 Jahre lang als Arbeiter in einer Sägemühle und landwirtschaftlicher Arbeiter ohne Störung arbeiten können und vollen Arbeitsverdienst erzielt, wie jeder andere.

(Eigenbericht)

#### Diskussion.

Hr. Bonhoeffer bemerkt, dass doch erst noch ausgeschlossen werden müsste, dass bei diesem 55jährigen abgearbeiteten Manne hinter der Pseudodemenz noch eine Arteriosklerose verborgen ist. Mit einer solchen Möglichkeit müsste bei den spät einsetzenden Pseudodemenzfällen gerechnet werden.

3. Hr. O. Kalischer demonstriert einen Fall von vollständiger Lähmung des Deltoideus mit völliger Kompensierung der Lähmung.

Pat., welcher vor 10 Jahren eine Influenza durchmachte, bekam im Anschluss an dieselbe heftige Schmerzen im rechten Schultergelenk und Oberarm. Der rechte Arm wurde kraftlos und magerte ab. Die Schmerzen liessen nach, und 7 Wochen später fing er wieder an, als Maschinist zu arbeiten. Vor 6 Jahren kam er für 13 Wochen ins Knappschaftslazarett, da wieder Schmerzen sich im rechten Arm eingestellt hatten, tat alsdann weiter Dienst als Maschinist und Heizer.

Im Oktober 1915 wurde er eingezogen, vollständig ausgebildet, machte alle Gewehrgriffe mit dem rechten Arm, konnte gut schießen, war ein guter Turner und kam am 22. Februar 1916 ins Feld. Am 16. März 1916 brachte ihn eine Verletzung des linken Beines ins Lazarett. Diese heilte alsbald. Da er aber über Beschwerden im rechten Arm klagte, wurde er zum Ersatzbataillon entlassen. Von dort wurde er der Nervenstation zur Begutachtung überwiesen. Die Atrophie des rechten Deltoideus ist eine vollkommene, und alle Teile des Schultergelenks treten deutlich zutage. Das rechte Schultergelenk schlottert. Es besteht eine Anästhesie im Axillarisgebiet, die deutlich ausgesprochen ist. Die elektrische Erregbarkeit im N. axillaris und im Deltoideus ist vollkommen erloschen.

Die Diagnose war auf abgelaufene Neuritis des N. axillaris und vollkommene Lähmung des Deltoideus zu stellen.

Was diesen Fall nun bemerkenswert macht, ist die völlige Kompensierung der Lähmung des Deltoideus. Pat. ist imstande, den rechten Arm mit guter Kraft bis zur Vertikalen zu erheben. Er kann auch, das Gewehr in der Hand, den Arm bis zur Vertikalen abduzieren. Er vermag jede Leistung an Kraft zu vollbringen, für die für gewöhnlich es der Mitwirkung des Deltoideus bedarf. Erwähnenswert ist, dass Pat. von jeher ein guter Ringer war, und auch nach der Erkrankung mit gleichem Eifer diesem Sport sich hingab und nach seiner Angabe noch sehr gute Erfolge aufzuweisen hatte. Es erscheint wohl möglich, dass die ausgiebige Benutzung und Verwertung aller Muskelgruppen, die ja das Ringen erfordert, die Kompensation der Deltoideus-Funktion erleichtert hat.

Es ist im Hinblick auf diesen Fall bemerkenswert, wie grossen Schwierigkeiten zumeist die Wiederherstellung der Deltoideusfunktion bei den Erb'schen Lähmungen nach Schussverletzung der V. und VI. Zervikalwurzel begegnet. Allerdings stehen häufig leichte Gelenkveränderungen im Schultergelenk und Neigung zu Kontrakturen in den Adduktoren besonders im Teres major hindernd im Wege, zumal der sich erst kräftigende Deltoideus und etwa kompensatorisch eintretende Muskeln einen grösseren Widerstand nicht zu überwinden vermögen. Zu den letzteren Muskeln ist besonders der Musc. supraspinatus zu rechnen, der aber, da vom Suprascapularis innerviert, bei den Erb'schen Lähmungen häufig auch mehr oder minder mitgeschädigt ist. In einem Falle, den Vortr. auf der Nervenstation beobachtete, bei welchem Gelenkversteifung ganz fehlte und Kontrakturen nicht bestanden (Teres major und Latissimus dorsi waren mitgelähmt), vermochte Pat. den Arm bis zur Vertikalen zu erheben, obwohl der Deltoideus vollkommene Atrophie aufwies. In diesem Falle konnte diese Leistung nur auf den M. supraspinatus zurückgeführt werden, dessen Funktionsfähigkeit aus der Funktionstüchtigkeit des vom gleichen Nerven versorgten M. infraspinatus erschlossen werden konnte. Zudem war die Kontraktion des Supraspinatus direkt erweisbar. — Bemerkt sei noch, dass der M. pectoralis bei der Erhebung des Armes schlaff blieb.

(Eigenbericht.)

#### Diskussion.

Hr. L. Borchardt glaubt auch, dass die ausgedehnte Ausübung des Ringens für den Eintritt der Kompensation wichtig war. Er weist aber auf einen von ihm in dieser Gesellschaft am 8. Februar 1915 demonstrierten Fall hin, in dem auch eine völlige Kompensation eingetreten war, ohne dass der Patient je körperliche Uebungen gemacht hatte. Dieser Patient hatte sogar noch eine Serratuslähmung.

Hr. Oppenheim: Herr Kalischer hat sich wohl nur im Ausdruck vergriffen, als er von der Kontraktur des Teres major sprach. Um eine Kontraktur handelt es sich meistens nicht, da ja die passive Abduktion unbehindert ist, es ist vielmehr eine nur bei dem Versuch der aktiven Abduktion eintretende Hyperinnervation der Antagonisten, das, was ich als Innervationsentgleisung



bezeichne, das haben wir in der Mehrzahl unserer Fälle beobachtet, und zwar schon im Stadium der schweren Lähmung bei noch kompletter E. A. R. und dann besonders im Stadium der Besserung, wenn die elektrische Erregbarkeit schon wiedergekehrt ist, so dass es den Anschein hat, als ob nur diese falsche Innervation die Ursache der Bewegungsstörung bildet. Leider macht sich dann oft die Schwierigkeit geltend, zu entscheiden, ob und inwieweit hier psychogene Faktoren oder selbst bewusste Vortäuschung im Spiel ist. Bei der grossen Zahl von Schussverletzungen des Axillaris, bzw. der V. und VI. Zervikalwurzel, die wir beobachten konnten, hat uns diese in der Mehrzahl der Fälle bestehen bleibende Insuffizienz des Deltoideus überrascht, namentlich auch im Vergleich zu der Restitution der anderen Muskeln. Hier spielen ganz verschiedene Momente und besonders auch der individuelle Faktor eine Rolle. Man muss sich nur hüten, aus diesen seltenen Ausnahmefällen, in denen trotz kompletter Lähmung des Deltoideus die Abduktion des Armes tadellos gelingt, weitgehende Schlüsse zu ziehen, d. h. daraus zu folgern, dass da, wo diese Wiederkehr der Beweglichkeit ausbleibt, mangelnder Wille und andere psychische Momente im Spiele seien. (Eigenbericht.)

#### 4. Hr. Henneberg: „Ueber disseminierte Enzephalitis“.

Votr. demonstriert den anatomischen Befund des von Herrn H. Oppenheim in der Arbeit: Der Formenreichtum der multiplen Sklerose (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. S. 172), als ersten mitgeteilten Krankheitsfalles. Bei der Sektion fanden sich im Balken, im angrenzenden Hemisphärenmark und im Gyrus cinguli beiderseits ausgedehnte, milchweissaussehende Erweichungsherde. Mikroskopisch bieten diese das Bild einer Malazie mit sehr weitgehender bindegewebiger Vernarbung. Zwischen dem netzförmig angeordneten Bindegewebe finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen. In Präparaten nach Bielschowsky lassen sich keine Achsenzyylinder in diesen Herden nachweisen. An einigen grösseren Gefässen finden sich kleinzellige Infiltrate. Im distalen Teil der Brücke und in der Medulla oblongata findet sich ein grosser Herd, der das Bild einer akuten infiltrativen Enzephalitis bietet. Die Gliazellen sind enorm gewuchert, es finden sich grosse, unregelmässig gestaltete Gliakerne. Die Gefässe zeigen eine starke, kleinzellige Infiltration, die sich auf das anliegende Gewebe verbreitet. Leukozyten finden sich in nicht geringer Anzahl. Das Rückenmark zeigt diffuse degenerative und entzündliche Veränderungen. Die Degeneration in den Strängen zeigt im Dorsalmark ein an die funikuläre Myelitis erinnerndes Bild. In den Vorderhörnern finden sich zahlreiche chronisch veränderte Ganglienzellen. An der Pia sieht man an vereinzelten Stellen kleine kleinzellige Infiltrate. Es handelt sich um einen Fall von disseminierter Enzephalitis, der durch die Mannigfaltigkeit des Befundes von Interesse ist. Die Herde im Grosshirn deutet Votr. als entzündliche Erweichung, wahrscheinlich bedingt durch Stase. Der Herd in der Brücke und Medulla oblongata steht den Befunden bei maligner multipler Sklerose nahe. Das gleichzeitige Vorkommen von akut entzündlichen und degenerativen Veränderungen (akute degenerative Enzephalitis) weist darauf hin, dass beide

Prozesse in pathogenetischer Beziehung zusammengehören, wie dies der akuten infiltrierenden und degenerativen Myelitis gegenüber bereits angenommen wurde. Der Fall entfernt sich sehr weit von den typischen Befunden bei multipler Sklerose. Vortr. kann daher Herrn Oppenheim nicht beistimmen, wenn er den Fall der akuten multiplen Sklerose zurechnet. In klinischer Beziehung ist der Fall dadurch von Interesse, dass eine Zeitlang schlaffe Lähmung der Arme und Beine bestand. Das Fehlen der Reflexe und Spasmen glaubt H. auf die diffuse Rückenmarkserkrankung zurückführen zu müssen. (Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. H. Oppenheim: Der Fall hat in klinischer Hinsicht ein sehr grosses Interesse geboten, schon durch die überaus seltene Erscheinung der ganz schlaffen Tetraplegie. Ich habe die Diagnose: akute disseminierte Myeloenzephalitis gestellt, nachdem, wie Sie erfahren haben, die verschiedensten Fehldiagnosen gestellt waren. In meiner Abhandlung über den Formenreichtum der multiplen Sklerose habe ich ihn dann in die Rubrik der akuten multiplen Sklerose gebracht, weil ich bei Durchsicht der Literatur erkannte, dass hier zahlreiche Fälle ähnlicher Art untergebracht sind, und dass eine scharfe Grenze zwischen der akuten Form der multiplen Sklerose und der disseminierten Myeloenzephalitis weder klinisch noch anatomisch gezogen werden kann. Vielleicht ist es gerade die akute Entwicklung und der rasche Verlauf, der es verhindert, dass der anatomische Prozess das Gepräge der typischen Sklerose erhält. — Das Krankheitsbild habe ich in Uebereinstimmung mit Marburg und vielfach auch in Anlehnung an ihn entworfen, aber es ist so vielgestaltig und es gibt so viel Varietäten, dass die klinische Darstellung nicht erschöpft ist. Es ist das auch begreiflich, wenn man bedenkt, in wie mannigfaltiger Weise es schon durch die verschiedene Lokalisation der Herde in den verschiedenen Fällen modifiziert wird. Hier ist neue Arbeit erforderlich. So war denn auch in keinem der Fälle dieser Art, die ich gesehen habe, vorher die richtige Diagnose gestellt worden. Besonders oft kam die Verwechselung mit Tumor cerebri oder mit multiplen Tumoren des zerebrospinalen Nervensystems vor. Diese Verwechselung ist vom klinischen Standpunkt aus durchaus verständlich. Es will mir aber auch nach einigen in der Literatur mitgeteilten und nach eigenen gemeinschaftlich mit Cassirer angestellten Beobachtungen scheinen, dass auch anatomisch diese Differenzierung nicht immer scharf durchzuführen sei, indem es einen Typus der multiplen Gliose bzw. Gliomatose des Gehirns gibt, der sich in seinem histopathologischen Wesen sehr der akuten Form der multiplen Sklerose nähert. Vielleicht spricht sich Herr Henneberg über diesen Punkt noch aus.

(Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky fragt, was für Zellen in den Herden vorhanden waren, und insbesondere welcher Natur die Fettkörnchenzellen waren. Die Natur der Zellen würde ja die pathologisch-anatomische Diagnose genauer bestimmen lassen. In einem von ihm beobachteten und publizierten Falle „akuter multipler Sklerose“ handelte es sich bei den anscheinend infiltrativen Zellen auch in den frischen Herden nur um Gliazellen. In demselben Falle fiel auch Achsenzylinderfärbung aus, wie in dem Henneberg'schen.

Hr. Bonhoeffer wollte dieselbe Frage an den Votr. richten. In einem von ihm in der letzten Sitzung demonstrierten Falle von scheinbarer Lymphozyteninfiltration der Gefässe handelte es sich bei genauerem Zusehen doch um Gliazellen. Dieser Befund schloss einen echt entzündlichen Prozess aus.

Hr. Bielschowsky weist darauf hin, dass unter dem von ihm untersuchten Material auch Stücke peripherer Nerven waren. Auch diese wiesen Veränderungen auf, frische sowohl wie ältere. Diese Veränderungen sind zur Erklärung der zu Beginn der Erkrankung bestehenden schlaffen Lähmung von Bedeutung.

Hr. Henneberg (Schlusswort): Die Fettkörnchenzellen in den Grosshirnherden sind wohl zweifellos vorwiegend gliogener Herkunft. Das Gros der Zellen in dem Brückenherde besteht aus gewucherten Gliazellen. H. ist jedoch überzeugt, dass daneben aus den Gefässen stammende Zellen eine Rolle spielen, so dass eine echte infiltrierende Entzündung vorliegt. Die Aehnlichkeit des Befundes mit geschwulstartigen Gliawucherungen hält Votr. nur für eine äusserliche. Es ist ihm zweifelhaft, ob Fälle vorkommen, in denen es sich um eine echte multiple Gliomatose handelt. (Eigenbericht.)

5. Hr. Stier: „Zur militärärztlichen Beurteilung der Epilepsie“.

Votr. weist zuerst darauf hin, dass auch nach der neuen Kriegsmusterungsanleitung vom 2. März 1916 alle überstandenen Geisteskrankheiten völlig dienstunbrauchbar machen, dagegen sind nicht alle Psychopathen und Schwachsinnigen für jeden Dienst als dienstunbrauchbar anzusehen. Die chronischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten machen jetzt nur völlig dienstunbrauchbar, wenn sie ausgebildet sind. Es ist bei diesen Krankheiten zu beachten, dass sie oft von selbst fortschreitende Krankheiten sind, und dass Dienstbeschädigung nicht anzunehmen ist, wenn es sich um den natürlichen Fortschritt der Krankheit handelt. So dürfte es sich bei den Verschlimmerungen z. B. von Tabes, Epilepsie, multipler Sklerose im Laufe des Militärdienstes oft um Fortschritte der Krankheit handeln, die in der Natur des Leidens selbst gelegen sind und daher nicht als Dienstbeschädigung anzusehen sind. Bei der Beurteilung der Epilepsie weist die Kriegsmusterungsanleitung neuerdings dem beratenden Facharzt grosse Verantwortlichkeit zu, indem sie ihm gestattet, jetzt die Dienstunbrauchbarkeit eines Mannes zu beantragen, ohne dass ein Anfall ärztlich beobachtet ist. Für die Abgrenzung der Epilepsie gegenüber den rein psychogenen, den affektepileptischen und den synkopeähnlichen Anfällen hält er für besonders bedeutungsvoll den Nachweis, dass der in Betracht kommende Anfall ohne bestimmtes auslösendes Moment eingetreten ist. Votr. weist dabei auf die von Wagner von Jauregg angegebene Methode hin, durch subkutane Injektion von Kokain bei Epileptikern experimentell Anfälle hervorzurufen.

Bezüglich der Annahme der Dienstbeschädigung bei Epilepsie sowohl wie bei Psychopathen weist er auf die schwerwiegenden Folgen hin, die die Zubilligung der Dienstbeschädigung für die dauernden Rentenansprüche des Mannes bedingt; auch betont er, dass nach den dienstlichen Erläuterungen

Verschlimmerung eines vorher bestehenden krankhaften Zustandes nicht anzunehmen ist, wenn die Verschlimmerung als solche in mässigen Grenzen sich hält und der Natur der Krankheit nach zu erwarten war, und auch nicht in den anderen Fällen, in denen die Verschlimmerung nur eine vorübergehende Reaktion auf äussere Schädigung darstellt. Dieser letztere Punkt ermöglicht uns in der Mehrzahl der Fälle bei Psychopathen die Annahme der Dienstbeschädigung abzulehnen, und dadurch sowohl im Interesse des Staates als auch im wohlverstandenen Interesse der Patienten zu handeln, bei denen die Fixierung der Vorstellung, krank zu sein, durch diese Ablehnung der Dienstbeschädigung am besten inhibiert wird. (Der Vortrag erscheint ausführlich in der Deutschen med. Wochenschrift.) (Eigenbericht.)

#### Diskussion.

Hr. Schlomer wendet sich gegen die Bemerkung des Herrn Stier; alle Anwesenden wären wohl der Auffassung, dass nicht nur das Bestehen einer geistigen Erkrankung, sondern auch das Ueberstehen derselben dauernd dienstuntauglich mache. Herr Schlomer hält es für unberechtigt, dass man sich bei Psychosen allgemein auf den prinzipiell so andersartigen Standpunkt stellt wie selbst bei schweren Erkrankungen der inneren Organe (z. B. Tuberkulose). Das Ueberstehen einer Infektions- oder Intoxikationspsychose bedingt keine dauernde Dienstuntauglichkeit, ebensowenig erscheint sie berechtigt, alle manisch-depressiven Kranken dauernd vom Heeresdienst fernzuhalten. Das manisch-depressive Irresein sei eine endogene Erkrankung, könne also unserer heutigen Anschauung gemäss von äusseren Ereignissen nur ausgelöst werden, wenn der Ausbruch aus inneren Gründen bevorstehe. Es gäbe viele manisch-depressiven Kranken, die in den Zwischenzeiten völlig gesund wären, keinerlei depressiven oder manischen Grundton in ihrer Stimmungslage aufwiesen und nur alle 10 bis 15 Jahre von einer Attacke heimgesucht würden. Selbst Schizophrene, besonders solche mit ausgesprochen katatonen Erscheinungen, besserten sich oft so weitgehend, dass die Besserung praktisch einer Heilung gleichkäme, die Kranken in ihren Beruf zurückkehrten und demselben jahrzehntelang in vollem Umfange gerecht würden. Man solle daher nicht generell jeden vom Heeresdienst ausschliessen, der einmal eine Psychose durchgemacht habe, sondern solle die Entscheidung individuell von Fall zu Fall treffen. (Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky bemerkt, dass noch in letzter Zeit die massgebenden Stellen bezüglich der Dienstbeschädigungsfrage der Psychopathen anders entschieden haben als Herr Stier es vorschlägt. Er richtet an den Votr. vor allem die Frage, ob es eine Möglichkeit gibt, wenn Dienstbeschädigung einmal anerkannt ist, dies bei einer Nachuntersuchung oder späteren Begutachtung zu ändern. Sei dies nicht möglich, und bedeute die einmalige Anerkennung der Dienstbeschädigung die Unmöglichkeit, zu einer späteren Zeit bzw. für einen neuen Gutachter, Dienstbeschädigung abzulehnen, so bedeute das besonders bei der Leichtigkeit, mit der jetzt oft Dienstbeschädigung angenommen wird, doch eine grosse Gefahr. Liegt die Möglichkeit einer solchen Korrektur bisher nicht vor, so müsste sie geschaffen werden, wenn nötig, durch Gesetz. Zum Nachweis der Epilepsie durch Kokain bemerkt Votr., dass es doch zweifelhaft sei,



ob man denselben praktisch anwenden könne. Es seien doch nach geringen Kokaindosen schon oft erhebliche Schädigungen beobachtet, auch plötzliche Todesfälle seien vorgekommen. Es sei auch unbedingt damit zu rechnen, dass bei Psychopathen durch dieses Verfahren erhebliche subjektive Schädigungen entstehen.

Hr. Oppenheim: In einem Punkte muss ich Herrn Stier widersprechen. Es ist nicht richtig, dass die Tabes, die multiple Sklerose und die Epilepsie immer eine in dem Sinne fortschreitende Erkrankung bilden, dass innerhalb von 1—3 Jahren eine Progression zu erkennen ist. Bei Tabes und multipler Sklerose braucht in einem Zeitraum von 10—20 Jahren das Leiden keine objektive Veränderung zu erfahren, bei der Tabes ist ein derartiger Stillstand sogar nicht ungewöhnlich. Auch die Epilepsie erweist sich keineswegs immer als eine fortschreitende Erkrankung.

Grössere Bedenken hat mir aber das eingeblüht, was Herr Stier über die Frage der Dienstbeschädigung der Psychopathen aufgestellt hat. Ich möchte hier aus begreiflichen Gründen von der nochmaligen Darstellung meines eigenen Standpunktes absehen und mich darauf beschränken, einige Fragen an den Vortragenden zu richten:

1. Hält Herr Stier den Nachweis der psychopathischen Diathese bei den kriegsverletzten Soldaten für etwas so Einfaches und Leichtes? 2. Ist für ihn die einfache Tatsache, dass ein Mensch durch die bekannten Kriegsschädlichkeiten (Trommelfeuer, Verschüttung usw.) nervös — im Sinne der sogenannten traumatischen Hysterie erkrankt, schon ein sicheres Zeichen seiner psychopathischen Anlage? 3. Hält Herr Stier es für ausgeschlossen, dass ein Psychopath durch die angegebenen Schädlichkeiten für Jahre hinaus eine wirkliche — vom Rentenkampf unabhängige — Verschlimmerung seines Zustandes erfährt?

(Eigenbericht.)

Hr. Henneberg: In den weitaus meisten Fällen, die zur Beobachtung auf Epilepsie dem Reservelazarett Haus Schönau zugewiesen wurden, ergab sich, dass es sich nicht um epileptische, sondern um hysterische Anfallszustände handelte. In einer nicht kleinen Anzahl musste man auf Grund der von den Untersuchten gegebenen Darstellungen Epilepsie annehmen. Die beobachteten Anfälle erwiesen sich aber als hysterisch. Votr. nimmt an, dass nicht selten Epileptiker unter dem Einfluss der Situationen in dem Lazarett hysterische Anfälle bekommen. Der Wunsch, durch das Eintreten eines Anfalles die Entlassung aus dem Militärverhältnis zu beschleunigen, spielt dabei eine wesentliche Rolle. Als ein Missstand wird es empfunden, dass keine Bestimmung vorliegt, wie lange ein Epileptiker in dem Lazarett zur Beobachtung zurückzuhalten ist, wenn ein Anfall nicht eintritt. Treten epileptische Anfälle nur unter bestimmten Bedingungen auf (Ueberanstrengung, Alkoholgenuss, Aufregungen), so ist das Ausbleiben von Anfällen während der Dauer der Lazarettbehandlung vorauszusehen, eine solche daher zwecklos. Was die Anerkennung einer Verschlimmerung schon vorher bestandener Nervenschwäche als Dienstbeschädigung anlangt, so geht man nach den Erfahrungen H.'s hierin sehr weit.

(Eigenbericht.)

Hr. Stier (Schlusswort) erwidert Herrn Schlomer, dass an den Bestimmungen über die Diensttauglichkeit der Geisteskranken nie etwas geändert worden sei, und dass der Ausschluss von Leuten, die eine Geisteskrankheit überstanden haben, vom Dienste ein unbedingter ist, so dass der von Herrn Schlomer angeregten Frage nicht nähergetreten zu werden braucht. Herrn Lewandowsky erwidert er, dass die Entscheidung über die Dienstbeschädigung dem Generalkommando anheimsteht. Ist Dienstbeschädigung nicht anerkannt, so kann der Kranke später auf Grund neuer Momente, Aussagen usw. eine neue Untersuchung der Dienstbeschädigungsfrage beantragen. Ist dagegen Dienstbeschädigung einmal anerkannt, so ist daran später nie etwas zu ändern. Von der praktischen Anwendung des Kokainversuches, dessen wissenschaftliche Bedeutung er nur erwähnen wollte, rät auch Votr. ab. Bezüglich der Tabes, Sklerose usw. ist Votr. derselben Ansicht wie Herr Oppenheim. Betreffs der Psychopathen ist er allerdings nicht der Ansicht, dass die Tatsache des Eintretens einer nervösen Reaktion das Vorliegen einer Psychopathie beweist. Praktisch sei es aber bei den allermeisten derartigen Fällen gelungen, durch die Anamnese usw. die psychopathische Konstitution nachzuweisen. Votr. meint, dass ein Psychopath durch die betreffenden Schädlichkeiten wohl dauernd geschädigt werden kann. Doch seien das wohl seltene Fälle, die ja auch später noch entschädigt werden könnten. Würde so ein Fall erst nachträglich entschädigt werden, so würde dadurch jedenfalls weniger geschadet, als wenn man bei der Anerkennung der Dienstbeschädigung durch Verschlimmerung bei Psychopathen zu weit gehe, ein Fehler, der dann eben nicht mehr gut gemacht werden könne. Herrn Henneberg erwidert Votr., dass man in dem Falle, dass ein Epileptiker im Lazarett nur hysterische Anfälle bekommt, auf die Bestimmung zurückgreifen müsse, nach der die genaue Schilderung eines Anfalls durch drei einwandfreie Zeugen zur Anerkennung der Epilepsie genügt. Bezüglich der Dauer der Lazarettbeobachtung ist ja durch die neue Bestimmung Abhilfe geschaffen, nach der die Begutachtung durch einen Facharzt nach Lazarettbeobachtung genügt, auch wenn kein Anfall von einem Arzt beobachtet worden ist.

### Sitzung vom 13. November 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhöffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. HHr. Kramer und Henneberg: „Ueber disseminierte Enzephalitis“.

Frau W., 43 Jahre. Mutter mit 33 Jahren an Rückenmarksleiden gestorben, sonst aus der früheren Vorgeschichte nichts besonderes zu erwähnen. Die erste Erkrankung begann im September 1913 mit Schwäche, Gefühllosigkeit und Parästhesien in der linken Hand, die sich allmählich über die ganze linke Körperhälfte ausdehnten, ausserdem bestand allgemeines Krankheitsgefühl, Schwäche, Mattigkeit, Schlaflosigkeit. Von Oktober 1913 bis Januar 1914 war

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 59. Heft 1.

24

die Kranke in Haus Schönau. Aus der uns von Herrn Prof. Laehr freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte geht hervor, dass das Symptomenbild in einer linksseitigen Hemiplegie mit halbseitiger bis zur Mittellinie reichender Sensibilitätsstörung, Reflexsteigerung auf der linken Seite und linksseitigem Babinski'schen Phänomen bestand. Ausserdem war eine Geschmacksstörung auf der linken Zungenseite vorhanden. Temperatursteigerungen wurden nicht beobachtet. Von Ende November besserte sich der Zustand allmählich, so dass bei der Entlassung im Januar 1914 nur noch eine geringe Schwäche in der linken Seite bestanden hat. Als Diagnose wurde Enzephalitis (?) gestellt. Die Pat. fühlte sich dann bis auf eine geringe Schwäche der linken Hand gesund bis zum Februar 1916. Jetzt begann sie über taubes Gefühl in der rechten Zungenhälfte zu klagen und über Druck im rechten Auge; allmählich stellte sich eine rechtsseitige Gesichtslähmung ein, Herabsetzung des Geschmacks, Verschlechterung des Gehörs auf dem rechten Ohr. Mitte April trat Doppelsehen und Schielen des rechten Auges ein, wenige Tage darauf eine Lähmung des linken Armes und linken Beines, Verschlechterung der Sprache und Schluckstörung. Am 20. 4. wurde die Pat. in die Klinik aufgenommen. Der Befund war folgender: linke Pupille etwas weiter als die rechte, Licht- und Konvergenzreaktion prompt, rechts ausgesprochene Abduzensparese, grobschlägiger Nystagmus in den Endstellungen. Kornealreflex rechts = links, rechtsseitige Fazialisparese in allen Aesten. Rechte Zungenhälfte etwas verschmälert, doch wird die Zunge gerade herausgestreckt und normal bewegt. Gaumensegel wird normal bewegt. Rachenreflex fehlt. Trigeminus sensibel und motorisch intakt. Gehör rechts herabgesetzt, Weber nach links lateralisiert. Augenhintergrund normal. Schlaflähmung des linken Armes und linken Beines. Sehnenreflex links lebhafter als rechts. Babinski links positiv, rechts negativ, Bauchdeckenreflex rechts positiv, links negativ. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten an der ganzen linken Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichtes bis zur Mittellinie herabgesetzt. Unter zunehmender Schluckstörung trat am 25. 4. Exitus ein.

Bei der früheren Erkrankung war nach dem Symptomenbilde die Lokalisation des Herdes im rechten Grosshirn anzunehmen und zwar ist nach der Schwere und Ausbreitung der Sensibilitätsstörung ein tiefsitzender Herd wahrscheinlich. Bei der jetzigen Erkrankung konnte die Lokaldiagnose mit Sicherheit gestellt werden. Die Kombination von rechtsseitiger Fazialis-, Abduzens- und Akustikuslähmung mit linksseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie wies auf einen Herd in der Medulla oblongata in der Gegend der entsprechenden Hirnnervenkerne hin. Schwieriger zu beurteilen war die Art der Erkrankung. Man konnte an einen schnell wachsenden Tumor denken, doch war diese Diagnose unwahrscheinlich, wenn man die jetzige Erkrankung mit der früheren in Verbindung brachte. In Betracht kam dann im wesentlichen nur noch eine Enzephalitis oder eine multiple Sklerose. Für die letztere Diagnose sprach die frühere Erkrankung mit guter Remission, doch war hierfür auffällig, dass bei der jetzigen Erkrankung, bei dem so schweren und ausgeprägten Charakter der auf die Medulla oblongata zu beziehenden Lokalsymptome keine Anzeichen sonstiger multipler Herde vorhanden waren. Die Entscheidung zwischen beiden

Diagnosen war auf Grund des klinischen Befundes nicht sicher möglich, und es ist ja noch eine offene, vielfach diskutierte Frage, inwieweit die Fälle von akut verlaufender multipler Sklerose von der Enzephalitis abzutrennen sind. Für die Entscheidung dieser Frage kommen jedoch im wesentlichen nicht klinische, sondern pathologisch-anatomische Gesichtspunkte in Betracht.

Hr. Henneberg demonstriert den anatomischen Befund. Derselbe steht dem in der Julisitzung demonstrierten Fall in vieler Beziehung nahe. Makroskopisch war an dem Gehirn mit Sicherheit etwas Krankhaftes nicht festzustellen. Die Medulla oblongata erschien etwas vergrössert. Nach der Chromierung fanden sich bei genauer Durchsichtung nur zwei Herde. Das Rückenmark ist völlig frei. In der rechten Hemisphäre findet sich ein ziemlich grosser zackiger Herd im Marklager, der in das Mark der hinteren Zentralwindung, des Gyrus cinguli und in den Balken übergreift. Der Balken ist hier etwa um die Hälfte verschmälert. Die Ventrikel sind erweitert, rechts wesentlich mehr als links. Der zweite Herd findet sich im ventralen Teil der Medulla oblongata. Er beginnt in der Höhe des proximalen Endes der Pyramidenkreuzung und lässt sich bis in die Mitte der Brücke verfolgen. Schnitte durch den oralen Beginn der Pyramidenkreuzung zeigen im Bereich des rechten Pyramidenareales kleine perivaskuläre Herde. In der Umgebung der Gefässe sind Gliakerne und Gliafasern vermehrt. Die Gefässe zeigen eine lymphozytäre Infiltration mässigen Grades, die nicht auf das Gewebe übergreift. Im Bereich der Gliaverdichtung fehlen die Markscheiden. Körnchenzellen treten hier völlig zurück. Es finden sich vereinzelt, kleine, frische Blutungen. In Schnitten, die durch die Mitte der grossen Oliven fallen, nimmt der Herd das ganze rechte Pyramidenareal ein, greift etwas in die Schleifenschicht hinüber. Im Bereich der linken Pyramide findet sich ein ähnlicher Herd, der jedoch den ventralen und lateralen Teil der Pyramide frei lässt. Ein kleiner Herd findet sich in der Gegend des Gowerschen Bündels rechts. Die spinale Trigeminusbahn ist rechts abgeblasst. Der Herd hat scharfe Grenzen. In Palpräparaten erscheint er dunkelgrau infolge eines enormen Reichtums an gliogenen mit feinkörnigem Detritus angefüllten Körnchenzellen. Gliafasern treten völlig zurück, ebenso Zellen vom Typus der Spinnenzellen. Zwischen den Körnchenzellen sieht man überall spindel- und stäbchenförmige Elemente, die zum Teil Gefässsprossen angehören, vielfach frei im Gewebe zu liegen scheinen. Infolge der Durchsetzung des Herdes mit bindegewebigen Elementen ist es nirgends zu einer Einschmelzung und Erweichung gekommen. Die Gefässe zeigen eine starke lymphozytäre Infiltration. Die Ausstreuung lymphozytärer Elemente in die Umgebung der Gefässe ist im Nisslpräparat zweifelsfrei nachzuweisen. In der Höhe des Abduzenskernes hat sich der Herd vergrössert, er nimmt den Brückenarm ein, einen grossen Teil der rechten Pyramide, der medialen Schleife und der Substantia reticularis. In der Gegend der letzteren greift er auf die linke Hälfte über. Im Rückenmark findet sich keine sekundäre Degeneration, auch sonst keinerlei Veränderungen. Es handelt sich um einen Fall von infiltrativer disseminierter Enzephalitis. Die Verwandtschaft mit der malignen Form der multiplen Sklerose (es empfiehlt sich, nicht von akuter multipler Sklerose zu sprechen, da die Entstehung des



einzelnen Herdes bei multipler Sklerose immer einen akuten Vorgang darstellt) ist unverkennbar. Es sind jedoch nur diejenigen Fälle der malignen multiplen Sklerose zuzurechnen, in denen die Herde im wesentlichen das Bild der frischen Herde bei der gewöhnlichen multiplen Sklerose darbieten. Der demonstrierte Fall entfernt sich von diesem Typus wesentlich durch folgende Eigentümlichkeiten: Geringe Anzahl der Herde, Zurücktreten der Gliafaserproduktion, Mobilisierung des Bindegewebes, starke Wucherung der Gliazellen und rasche Umwandlung derselben in gliogene Körnchenzellen, Uebergreifen der lymphozytären Infiltration auf das Gewebe. Die Verwandtschaft mit der multiplen Sklerose kommt zum Ausdruck in dem schubweisen Verlauf, in der Konfiguration der Herde und in dem Fehlen der sekundären Degeneration, das sich durch das Erhaltenbleiben der Achsenzylinder erklärt. Fälle wie die beiden vom Votr. demonstrierten sind von der multiplen Sklerose abzutrennen, sie stellen einen besonderen, mit der multiplen Sklerose verwandten Typus der disseminierten Enzephalomyelitis dar. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Hr. Schröder-Greifswald hält nach dem mitgeteilten anatomischen Befund multiple Sklerose, auch deren sog. akute Form für ausgeschlossen. In der Literatur tritt neuerdings stark die Meinung hervor, alle herdförmigen, besonders multiplen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark, bei denen Markscheidenuntergang im Vordergrund steht, bei erhaltenen oder wenig zerstörten Axenzylindern, der multiplen Sklerose anzugliedern. Diskontinuierlicher Markscheidenzerfall in kleineren und grösseren Herden ist häufig bei sehr verschiedenen Krankheitsprozessen, z. B. auch bei der progressiven Paralyse. Er ist zuerst festgestellt und ist besonders auffällig bei der multiplen Sklerose, über deren Histopathologie wir sonst so gut wie nichts wissen. Es ist nicht statthaft, alle Krankheitsvorgänge, welche u. a. diesen einen histologischen Komplex haben, deshalb als wesensgleich zusammenzufassen. (Autoreferat.)

Hr. Cassirer hält es für zweifelhaft, ob es berechtigt ist, diesen Fall von der multiplen Sklerose abzugrenzen, da das klinische Krankheitsbild ganz dieser Erkrankung entspricht. Es müsste vor allem noch der erste Herd untersucht werden, ob er nicht das typische Bild der multiplen Sklerose bietet. Es ist doch noch sehr zweifelhaft, ob nicht die Akuität des Prozesses allein die Verschiedenheiten der anatomischen Bilder bedingt. Auch in einem von Cassirer früher genau untersuchten Fall gingen die Infiltrate weit über die Gefässwände hinaus. Daneben fanden sich aber charakteristische Veränderungen der multiplen Sklerose. Das zweimalige Auftreten der Erscheinungen entspricht ganz dem klinischen Verhalten der multiplen Sklerose, während bei der Annahme einer Entzündung das zufällige doppelte Auftreten doch ein sehr auffallendes wäre.

Hr. L. Jacobsohn fragt den Votr., ob bakteriologische Untersuchungen vorgenommen worden sind?

Hr. Henneberg (Schlusswort): verneint Hrn. Jacobsohn's Frage. — Wenn Herr Schröder annimmt, dass in derartigen Fällen die Gliaproliferation eine sekundäre und Folge des Markscheidenzerfalles sei, so kann Votr. diese

Auffassung nicht teilen: Bei der sekundären Degeneration ist die Gliawucherung nur eine geringfügige. Man muss annehmen, dass bei multipler Sklerose und den ihr nahestehenden Enzephalitisformen die Gliawucherung den entzündlichen Veränderungen an den Gefässen koordiniert ist und eine direkte Folge des Entzündungsreizes darstellt. Aus der Gleichartigkeit der Beschaffenheit der Narbenbildung darf man nicht, wie Herr Cassirer es tut, auf die Gleichartigkeit des Krankheitsprozesses überhaupt schliessen. Die Narbenbildung bei den in Rede stehenden Enzephalitisformen unterscheidet sich auch dadurch, dass es in manchen Herden zu einer Beteiligung des Bindegewebes kommt. Die klinische Zusammengehörigkeit kann für die Auffassung des pathologisch-anatomischen Prozesses nicht ausschlaggebend sein. Die in Rede stehenden Enzephalitisformen sind auf Grund des pathologisch-anatomischen Prozesses voneinander zu trennen, es sei denn, dass die verschiedenen Prozesse von ein und demselben Krankheitserreger hervorgerufen werden. (Autoreferat.)

2. Hr. Gumpertz demonstriert einen Fall von Brown-Séquard von ungewöhnlichem Verlaufe. Bei einer 31jährigen Frau war akut eine Schmerzhaftigkeit des rechten Armes und motorische Parese sowie Reflexsteigerung des rechten Beines aufgetreten; Votr. konstatierte daneben links Analgesie und Thermoanästhesie bis zur Mitte zwischen Nabel und Brustwarze reichend. Jetzt ist die Schmerzhaftigkeit gewichen, die rechtsseitige Parese gebessert. Links besteht Inkongruenz zwischen Schmerz- und Temperatursinnstörung; erstere reicht zur Nabel-, letztere zur Magenhöhe. Es besteht aber jetzt perverse Wärmeempfindung, kalte Körper werden links um so wärmer empfunden, je kälter und je ausgedehnter sie sind (Demonstration). Beim Entkleiden tritt ein unangenehmes Wärmegefühl im ganzen linken Bein auf. Uebergiessen mit warmem Wasser wird rechts als warm, links als „lau“ bezeichnet.

Votr. sieht in dieser Anomalie ein Regenerationsphänomen: die Wärmepunkte sprechen bereits an, die Kältepunkte nicht. Für die Stärke der Wärmeempfindung entscheidend ist die Intensität und Extensität, nicht die Qualität des Temperaturreizes. Votr. gedenkt noch eines jüngst von Lewandowsky beschriebenen Falles spontaner Wärmeempfindung, der vielleicht ähnlich zu erklären ist.

Bei der vorgestellten Kriegerfrau, deren Ehemann zur Zeit der Erkrankung gerade zwei Tage auf Urlaub war, ist der rechts unterhalb der Halsanschwellung zu lokalisierende Grad offenbar Resultat einer durch Coitus reiteratus entstandenen Rückenmarksapoplexie. Die Beobachtung hat also kriegsneurologisches Interesse. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Hr. Lewandowsky fragt, ob die Wärmeempfindung nur bei Kältereizen auftritt oder auch bei Berührungen und Schmerzreizen.

Hr. Gumpertz verneint Herrn Lewandowsky's Anfrage.

Hr. Lewandowsky: In meinem Fall<sup>1)</sup>, der im übrigen einen typischen

1) Jb. f. Psych., Bd. 34, S. 350.

Brown-Séquard'schen Symptomenkomplex nach Schussverletzung hatte, trat im Bereich der Empfindungsstörung bei jeder Berührung Wärmeempfindung auf, z. B. schon beim Aufsetzen des Beins, nicht dagegen bei entsprechenden Temperatureizen. Eine Erklärung ist dafür noch nicht zu geben, aber es scheint sich um etwas unter gewissen Bedingungen Gesetzmässiges zu handeln. Dass es sich um einen Reparationsvorgang handelt, glaubt Votr. nicht, eine solche Erklärung würde ja auch nicht erschöpfend sein.

Hr. Kramer hat einen Fall von Embolie der Art. cerebell. post. inf. beobachtet, bei dem ähnliche paradoxe Temperaturempfindungen vorhanden waren. Bei diesem Patienten bestand die Erscheinung jahrelang, war also nicht als Reparationsvorgang zu erklären.

Hr. Schuster: Was die Aetiologie des von Herrn Gumpertz demonstrierten Falles betrifft, so halte ich die von dem Herrn Votr. ausgesprochene Vermutung für durchaus diskutabel. Ich möchte dabei an die Erfahrungstatsache erinnern, dass den Vorgängen in den weiblichen Generationsorganen zweifellos eine gewisse ätiologische Bedeutung auch für die Entstehung organisch bedingter Symptome zukommt. Bekannt ist das Auftreten akuter Schübe der multiplen Sklerose im Anschluss an die Menstruationsvorgänge. Mir selbst ist wiederholt das Auftreten von Blutungen im Zerebrospinalsystem in sehr engem Zusammenhang mit den menstruellen Verhältnissen ebenso mit Aborten aufgefallen. (Autoreferat.)

Hr. Gumpertz (Schlusswort): Bei der Frau ist ein prä systolisches Geräusch an der Herzspitze festzustellen, wodurch die Wahrscheinlichkeit eines embolischen Prozesses erhöht ist. Votr. sah früher doppelseitige symmetrische Neuritis im Bereich des Plexus brachialis bei einer Puerpera und ist geneigt, auch solche Fälle durch Rückenmarksembolie zu erklären.

Bei der vorgestellten Frau konnte nicht, wie in den Fällen der Diskussionsredner, Wärmegefühl durch Kneifen oder Stechen erzeugt werden. (Autoreferat.)

3. Hr. Lewandowsky: „Demonstration von gleichzeitiger Gefäss- und Nervenverletzung.“

Demonstration eines Mannes, bei dem der distale Medianus, der im übrigen nicht ganz durchtrennt war, und die Arteria radialis verletzt war. Auffallend ist die sehr starke Zyanose, die über das bei Medianusverletzung gewöhnliche Mass bei weitem hinausgeht. Am stärksten ist die Zyanose bei Kälte, während Stauung sie nicht wesentlich beeinflusst. Es kommen auch anfallsweise Steigerungen der Zyanose vor. Wodurch es zustande kommt, dass die gleichzeitigen Gefäss- und Nervenverletzungen diese gesteigerte Zyanose machen, bleibt zweifelhaft, bei hohen Verletzungen am Oberarm scheint die Erscheinung nicht immer aufzutreten. Votr. hält es nicht für ganz ausgeschlossen, dass die Ausserfunktionssetzung mit der Arterie verlaufender Nerven oder lokaler Gefässzentren in der Gefässwand durch die Verletzung gerade dann eine Rolle spielt, wenn die zentrale Innervation durch den Medianus gestört ist. Auch die Kontrakturen nach Nervenverletzungen werden, wie Votr.

hervorhebt, ganz ungesetzmässig, wenn ischämische Störungen hinzukommen. Es gibt auch Fälle, in denen bei Verletzung der Arteria femoralis die charakteristischen Erscheinungen des intermittierenden Hinkens auftreten, das kommt auch bei Aneurysmen vor, auch wenn nach der Operation Pulse wieder aufgetreten sind<sup>1)</sup>.

#### Diskussion.

Hr. Henneberg hat Schwellung und hochgradige Zyanose der Hand auch in verschiedenen Fällen von Plexusverletzung gesehen. In einem Falle, in dem die Erscheinung sehr hochgradig ausgesprochen war, fehlte der Radialispuls. Von der Lokalisation der Nervenläsion ist die Erscheinung offenbar nicht abhängig. Votr. sah sie ferner bei hysterischer Armlähmung.

(Autoreferat.)

Hr. Cassirer: Ich glaube Fälle mit ähnlich schwerer Zyanose auch bei reiner Medianusläsion ohne Arterienverletzung gesehen zu haben. Die schwersten Grade von Zyanose habe ich bei Schüssen durch die Hand gesehen, bei denen keine Nervenverletzung nachweisbar war. Vielleicht kommt hier die Schädigung lokaler vasomotorischer Zentren (auf reflektorischem [?] Wege) in Frage. Daneben finden sich dann häufig die schweren trophischen Störungen, die das Bild der glossy-skin, das so sehr ungeklärt ist, zusammensetzen.

(Autoreferat.)

Hr. Lewandowsky (Schlusswort) hat bei schliesslich mehr als hundert Fällen von Medianusverletzungen, doch ohne Gefässverletzungen so starke vasomotorische Störungen nicht gesehen.

Eine leichte Zyanose im Bereiche der sensiblen Störung ist dagegen auch bei reiner Nervenverletzung gewöhnlich.

4. Hr. Lewandowsky: „Demonstration zur ätiologischen Fragestellung“.

Demonstration eines 40jährigen Mannes, bei dem unmittelbar nach Typhus die typischen und sehr schweren Erscheinungen der Thomsen'schen Krankheit aufgetreten sind. Die Tatsache, dass der Mann militärisch ausgebildet ist, sprach auch dafür, dass vorher Erscheinungen nicht bestanden haben. Dabei handelt es sich nicht nur um myotonische Erscheinungen nach Typhus, sondern um eine echte Thomsen'sche Krankheit. Kaum ein Muskel zeigt die myotonische Reaktion. Auffallend ist, dass sich an den Händen die Störung auch bei Wiederholung der Bewegung nicht bessert, und dass auch bei Reizung am Nerven mit sehr starken galvanischen Strömen es zur Nachdauer der Kontraktion kam. Auch wegen der eigenartigen athletischen Muskelbeschaffenheit glaubt L., dass es sich um einen latenten Thomsen handelt, der durch den Typhus manifest geworden ist. Dass ein Thomsen nicht erblich ist, glaubt L. nicht, auch wenn sich, wie in diesem Fall, die Erblichkeit nicht nachweisen lässt. So kann er auch durch den Typhus nicht entstehen. Es handelt sich also hier um den interessanten Fall des Manifestwerdens einer erblichen Er-

1) Ausführl. Publikation in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 35.



krankung durch eine Infektionskrankheit. Trotzdem komme man um eine Dienstbeschädigung nicht herum, da ja vor dem im Dienst erworbenen Typhus Erscheinungen der Erkrankung nicht bestanden haben.

#### Diskussion.

Hr. Boruttau: Im Anschluss an die Krankendemonstration des Herrn Lewandowsky werde ich einige Elektromyogramme projizieren, welche einen Vergleich des Ablaufs und des Rhythmus der Erregung im Muskel gestatten beim Gesunden einerseits und beim Myotoniker andererseits: Ich habe nach dem Vorgang Piper's Saitengalvanometerkurven erhalten von dem Pat., den Herr Lewandowsky soeben vorgeführt hat, und von einem anderen Fall echter Thomsen'scher Krankheit, den wir einige Zeit im Krankenhaus Friedrichshain hatten. Aus den bei willkürlicher Innervation der Vorderarmflexoren erhaltenen und bei geringer Geschwindigkeit der Registrierfläche verzeichneten Aktionsströmen ersehen Sie, dass vielfach bei anscheinender Ruhe dauernd in den Muskeln Erregungswellen ablaufen, entsprechend dem sehr wechselnden Grade der Rigidität: besonders deutlich sind die Schwingungen als Nachwirkung künstlicher Reizung durch Einzelschlag oder Faradisierung des Nerven. Bei dem vorgestellten Patienten waren bisweilen in anscheinender Ruhe die Schwingungen so stark, dass sie während stärkster, auf Kommando erfolgender, willkürlicher Anstrengung kaum geändert wurden, nur gelegentlich Vergrößerung einzelner Zacken zeigten. Der Rhythmus der Erregungswellen liegt um 50 in der Sekunde, entspricht also dem normalen Verhalten (Piper), dies wird besonders deutlich an den mit grosser Registriergeschwindigkeit erhaltenen Kurven; dieselben zeigen, dass auch der auf Einzelinduktionsreiz am Nerven erhaltene zweiphasische Aktionsstrom denselben Verlauf aufweist, wie beim normalen; er ist nur bei gleicher Reizstärke kleiner, wie überhaupt die Amplitude der Aktionsstromwellen verhältnismässig klein ist —, entsprechend der beim Myotoniker stets vorhandenen Myasthenie. (Autoreferat.)

#### 5. Hr. Seelert: „Hypophysenerkrankung“.

Die Krankheit machte sich bei der jetzt 25jährigen Patientin zuerst im Herbst 1915 bemerkbar durch Ausbleiben der Menstruation, die bis dahin stets regelmässig und ohne Beschwerden verlaufen war. Seitdem besteht dauernd Amenorrhoe. November 1915 fiel der Kranken auf, dass ihr Gesicht, die Brust und der Nacken durch Fettansatz in der Haut breiter und dicker wurden. Der Fettansatz nahm immer mehr zu. Seit Mai 1916 machte sich eine zunehmende Schwäche in den Beinen bemerkbar; seit September 1916 kann die Patientin nicht mehr stehen und gehen, sie liegt seitdem dauernd im Bett.

Seit Mai 1916 ist der Kranken Mangel an Hunger und Sättigungsgefühl aufgefallen. Im Sommer 1916 hat sie einige Wochen viel Durst gehabt, damals viel getrunken und viel Harn gelassen. Im Munde hat sie unangenehme Empfindung von Trockenheit, dabei aber kein eigentliches Durstgefühl.

Früher ist die Patientin gesund gewesen. Sie hat nach ihrer Angabe früher stets normale Körperform gehabt, was nach den vorgelegten Photo-

graphien aus der Kindheit und den letzten Jahren anzunehmen ist. Beine und Waden seien jedoch immer dünn gewesen.

Ihre Eltern und zwei Schwestern, sowie die Verwandten der Eltern sind nach Angabe der Patientin gesund. Wachstumsstörungen sind in der Verwandtschaft nicht vorgekommen.

Die auffälligste Erscheinung bei der Kranken ist jetzt der ungewöhnlich starke subkutane Fettansatz. Das Gesicht hat dadurch eine breite, runde Form bekommen, der Hals sieht kurz und dick aus, die Brüste sind breit und hängen herab. Beim Sitzen treten dicke, quer über Brust und Bauch verlaufende Fettwülste hervor. Der Mons pubis tritt stark über die Umgebung hervor. An den Extremitäten erstreckt sich die pathologisch subkutane Fettablagerung nur bis zur Mitte der Oberarme und Oberschenkel, an dem distalen Teil der Extremitäten hat die subkutane Fettschicht normale Dicke. Die Konsistenz der pathologischen Fettschicht ist derb. Die langen, breiten, blauroten Striae auf den Brüsten, in der rechten Achselhöhle, auf dem Bauch und den beiden Oberschenkeln weisen darauf hin, dass der Fettansatz schnell zunehmend erfolgt ist.

Druck der pathologischen Fettwucherungen und in letzter Zeit auch schon sanfte Berührung der Haut werden als sehr schmerzhaft empfunden. Im Gesicht ist die Empfindlichkeit gegen Druck und Berührung weniger stark als an den übrigen Körperteilen. In den ersten Monaten der Krankheit bestanden keine Schmerzen. Später stellen sich, wie die Kranke angab, Schmerzen von stechendem und ziehendem Charakter im Rücken und in der Brust ein, sie traten namentlich bei Körperbewegung auf. Als die Kranke vor 5 Wochen in die Klinik kam, hatte sie bei jeder Aenderung ihrer Körperlage sehr heftige Schmerzen im Rücken und in den Beinen; das Herumdrehen des Körpers aus Rücken- in Seitenlage, das Wechseln zwischen Sitzen und Liegen des Oberkörpers, auch schon kleine Bewegungen eines Beines waren schon vor fünf Wochen mit heftigen Schmerzattacken verbunden, die von der Patientin in die Muskeln und Haut lokalisiert wurden. Die Kranke nimmt jetzt dauernd auch im Schlaf sitzende Stellung im Bett ein, sie vermeidet aktive Bewegungen. Mitunter treten die Schmerzen jetzt anfallsweise nach Art neuralgischer Schmerzen auf, ohne dass eine besondere Körperbewegung stattgefunden hat.

Die Epidermis zeigt nichts Auffälliges. Bei Bestreichen der Haut normale Dermographie. Die Kopfhaare stehen dünn, sie fallen nach Angabe der Pat. seit einem Jahr aus. An Scham- und Achselhaaren sowie Augenbrauen war Haarausfall nicht zu bemerken.

Am Skelett ist auffällig eine Kyphose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule, so dass der Kopf gegenüber den Schultern nach vorn gestellt ist. Der Angulus Ludovici des Brustbeins ragt ungewöhnlich stark vor. Die beiden Jochbeine treten auffällig nach den Seiten heraus, und zwar das linke mehr als das rechte. Die Sella turcica zeigt auf dem Röntgenbilde normale Form, die Processus clinoidei und die Keilbeinhöhle sehen etwas verschwommen, unscharf aus. Die Zähne stehen dicht nebeneinander. Akromegale Veränderungen an den Extremitäten sind nicht vorhanden.

An dem oberen Brustbein ist der Perkussionsschall gedämpft, eine Ver-

grösserung von Thymus oder Schilddrüse war nicht nachzuweisen, auch nicht bei Röntgendurchleuchtung. Untersuchung von Hämoglobin und Blutzellen ergab normalen Befund. Herz und Puls liessen bis vor einigen Wochen nichts Pathologisches erkennen, in letzter Zeit machen sich Zeichen von Herzinsuffizienz bemerkbar. An den Unterschenkeln sind seit kurzem Oedeme aufgetreten. Wahrscheinlich infolge der Herzinsuffizienz leidet Patientin stark an Atembeschwerden, sie machten sich schon vor einem Jahr bemerkbar und veranlassten die Kranke im April 1916, ihre Arbeit in der Fabrik aufzugeben.

In der Klinik betrug die Harnmenge in den letzten 5 Wochen in 24 Stunden anfänglich 1500—2000 ccm, das spezifische Gewicht 1015—1025. Bei Eintritt der Oedeme wurde die Harnmenge geringer, auf Digitalis und Theozin wieder grösser. Es besteht dauernd Glykosurie, die grösste innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge betrug 27 g. Pathologische Aenderung der Schweisssekretion ist in den 5 Wochen klinischer Beobachtung nicht bemerkt worden. Die Wassermann'sche Untersuchung war bei der ersten Untersuchung schwach positiv, nach 2 Wochen negativ.

Zerebrale Symptome bestehen nicht, auch auf psychischem Gebiet nichts Pathologisches. Das Gesichtsfeld hat normale Weiten. Radiusperiostreflexe, Trizepsreflexe, Patellar- und Achillesreflexe sind vorhanden, die Zehenreflexe sind normal. Die Bauchdeckenreflexe liessen sich nicht auslösen. Die Prüfung der Muskelkraft ist wegen der bei Berührung und bei Bewegungen auftretenden Schmerzen jetzt nicht auszuführen; vor 5 Wochen liess sich gelegentlich noch eine gute Kraftleistung in den Extremitäten feststellen, der Tonus der Extremitätenmuskeln war damals normal.

Das Krankheitsbild entspricht am meisten dem als Dystrophia adiposogenitalis beschriebenen. Ungewöhnlich ist dabei die Schmerzempfindlichkeit der Fettwucherungen gegen Berührung, ein Symptom, das charakteristisch ist für die Adiposis dolorosa (Dercum'sche Krankheit), dazu kommt hier noch als besonders auffällige Erscheinung die Kyphose der oberen Wirbelsäule, die in einzelnen Fällen von Akromegalie beschrieben worden ist. Der ganze Symptomenkomplex, die schmerzhaften Fettwucherungen, Amenorrhoe, Glykosurie, Störung im Hunger- und Durstgefühl, macht es wahrscheinlich, dass eine Erkrankung der Hypophyse vorliegt. Ob daneben auch noch pathologische Prozesse in anderen Drüsen innerer Sekretion, vielleicht in der Thyreoidea, vorhanden sind, lässt sich nicht entscheiden. (Autoreferat.)

6. Hr. Kramer: „Sensibilitätsstörung im Gesicht bei kortikaler Läsion.“

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um einen Soldaten, der am 1. Oktober 1916 eine Schrapnellverletzung am Kopf erhielt. Am nächsten Tage Operation mit Entfernung der Knochensplitter. Es bestand anfangs Schwäche im rechten Arm und Sprachstörung. Allmähliche Besserung. Die Wunde ist jetzt völlig geheilt; es findet sich eine Narbe am Schädel links etwa 3 cm oberhalb der Ohrmuschel. Patient klagt jetzt noch über leichte Erschwerung der Sprache, geringe Schwäche im rechten Arm und Taubheitsgefühl im Gesicht.

Die Untersuchung ergibt eine leichte Parese des Mundfazialis, an der rechten Hand eine leichte Erschwerung feinerer Bewegungen. Die Sensibilität ist in der ganzen rechten Gesichtshälfte für Schmerz und Temperatur herabgesetzt. Die Sensibilitätsstörung reicht über die Trigeminalgrenzen hinaus bis etwa an den Kiefferrand, wo sie sich ohne scharfe Grenze verliert; nach oben zu bis an den Haaransatz; an der Stirn ist sie weniger ausgeprägt als in den anderen Teilen des Gesichts. Die Berührungsempfindung ist intakt. Der Kornealreflex ist rechts leicht herabgesetzt. Die Mund- und Nasenschleimhaut, sowie die Zunge ist ebenfalls von der Sensibilitätsstörung an der rechten Seite betroffen. Der Geschmack ist an der rechten Zungenhälfte, besonders in den vorderen  $\frac{2}{3}$  gestört; Geruch, Gehör, Sehvermögen sind intakt. An der rechten Hand besteht eine Unsicherheit für Berührungsempfindungen, besonders am Daumen und am Daumenballen. Die Lokalisation ist unsicher. Die Schmerzempfindung ist nur an den Fingern herabgesetzt und auch hier am Daumenballen stärker als an den anderen Fingern. Die Temperaturempfindung ist ungestört. Die Bewegungsempfindungen sind an den Endphalangen erheblich, an den anderen Phalangen nur wenig gestört, am Daumen auch etwas schlechter als an den anderen Fingern. Die Stereognose ist an der rechten Hand merklich gestört, jedoch nicht ganz aufgehoben. Am rechten Bein finden sich keinerlei Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen.

Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsion sind äusserst selten, sie kommen in der Regel nur bei tieferen Läsionen als Teilerscheinung einer völligen Hemi-anästhesie vor. Bemerkenswert ist in unserem Falle die Kombination der Sensibilitätsstörung im Gesicht mit einer vorwiegend den Daumen betreffenden Sensibilitätsstörung an der Hand. Es schliesst sich dies gut an die kürzlich mitgeteilte Beobachtung von Sittig an, der bei Kopfschüssen in der sensiblen Region sowohl Parästhesien als Sensibilitätsausfälle um den Mund herum kombiniert mit Sensibilitätsstörungen an der Hand, die ebenfalls vorwiegend den Daumen betrafen, beobachtet hat. Es stimmt dies auch gut mit den Beobachtungen von van Falkenberg überein, der bei Reizversuchen fand, dass die sensible Projektion des Gesichts und des Daumens dicht nebeneinander liegen. (Autoreferat.)

#### 7. Hr. Gumpertz: Demonstration.

In der Januarsitzung hat G. einen Soldaten vorgestellt, welcher im Felde von einem Granatsplitter in das Becken getroffen worden war und später in der Garnison durch Losgehen eines Gewehrscusses eine Emotionsneurose (Intensionskrampf der Halsmuskeln beim Sprechversuch) erworben hatte. Dieser Patient hat vor wenig Wochen noch einen zweiten Unfall (Erschrecken bei Feuergefahr) durchgemacht mit folgender spastischer Parese des linken Beines und spastischer — für Restitution einer hysterischen Stummheit nicht gerade charakteristischer Sprache. Jetzt ist er gesund (Demonstration) bis auf linksseitige Analgesie und Gesichtsfeldeinschränkung, welche G. auf die alte Schussverletzung bezieht. Er zeigt nach wie vor Intelligenzschwäche und andere auf spasmophile Psychopathie hinweisende Zeichen. Vortr. betont für solche Kranke die Notwendigkeit der neurologischen Expertise vor Einstellung ins Heer oder



in gefährvolle Berufe. Entschädigungsansprüche seien diesem Patienten nicht zuzubilligen, da trotz der drei Ereignisse ein dauernder Schaden nicht erwachsen sei. (Autoreferat.)

### Sitzung vom 11. Dezember 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Lewandowsky: Bemerkung zu seiner Demonstration von gleichzeitiger Gefäss- und Nervenverletzung in der Sitzung vom 13. November 1916.

L. hat inzwischen in der Revue neurologique die gleiche Beobachtung gefunden, die auch schon früher von Pierre-Marie beschrieben wurde. Es ist interessant, dass auch die Franzosen die Beobachtung gemacht haben, dass bei gleichzeitiger Gefäss- und Nervenverletzung besonders schwere tropische Störungen auftreten.

2. Hr. Schuster: Bemerkung zum Vortrag Kramer's „Sensibilitätsstörungen im Gesicht bei kortikaler Schussverletzung“ in der Sitzung vom 13. November 1916.

Im Anschluss an die Demonstration des Herrn Kollegen Kramer möchte ich Ihnen das Photogramm des Gehirns eines von mir vor einigen Jahren beobachteten Falles demonstrieren. Er handelte sich um einen Mann, bei welchem ich eine Neubildung in der Gegend des unteren Teiles der hinteren Zentralwindung und des unteren Scheitelläppchens annahm auf Grund von Jacksonschen Anfällen sensibler Natur in der linken Oberlippe und den Fingern, besonders Zeigefinger der linken Hand. Die Finger der linken Hand zeigten sensible Störungen, an der Lippe waren solche nicht nachweisbar. Die Operation bestätigte die Diagnose. Wie Sie sehen, handelte es sich um einen walnussgrosser Tumor in der genannten Gegend. (Eigenbericht)

3. Hr. Schuster: „Demonstration zur Kriegsneurologie“.

M. H.! Gestatten Sie, dass ich Ihnen ganz kurz zwei hinsichtlich ihrer Symptome interessante Fälle von Kriegsverletzungen zeige. Der erste Fall betrifft eine Medianusverletzung nach Oberarmschuss. Das Symptom, welches mich veranlasst, Ihnen den Fall zu zeigen, besteht darin, dass in dem typischen Gebiet der vom Medianus abhängigen Sensibilitätsstörung eine recht in die Augen fallende Hautveränderung eingetreten ist. Auf der radialen Seite der Hohlhand, auf Zeige- und Mittelfinger und auf der radialen Seite des Ringfingers sowie schliesslich auf der Streckseite des Zeige- und Mittelfingers (beiden letzten Phalangen) ist die Haut rauh, deutlich verhornt und leicht gelb. Die Haut der übrigen Nervengebiete ist unauffällig. Der zweite Fall betrifft einen Zungenschuss. Die Gewehrkugel drang in die rechte Oberlippe, schlug zwei Schneidezähne rechts oben aus, durchbohrte dann wahrscheinlich die Zunge

(Narbe nicht mehr sichtbar!) und sitzt nach der Röntgenuntersuchung links in der Höhe des 6. Halswirbels, wahrscheinlich vor dem Wirbelkörper (Tiefenaufnahme nicht gemacht). Die Zunge erscheint rechts und links leicht atrophisch, zittert fibrillär und — das war mir das Auffälligste — kann absolut nicht vor die Zahnreihe gebracht werden. Auch die Bewegung im Munde ist minimal. Die Zunge kann weder gedreht noch gewendet werden, kann nicht gehoben, nicht gesenkt, nicht mit der Spitze in die Backentasche geführt werden. Kurz, die Zunge ist bis auf eine ganz leichte Vorwärtsbewegung, die knapp bis zur Zahnreihe geht, absolut unbeweglich. Sensibilität und Geschmack nicht gestört. Auch keine sichere Störung der elektrischen Erregbarkeit. Die Zunge reagiert auf faradischen direkten und galvanischen Reiz normal. Auch indirekt ist sie erregbar (rechts sicherer als links). An den von der Ansa versorgten Muskeln keine Störung nachweisbar. Schlucken etwas erschwert. Sprechen sehr wenig gestört. Hauptsächlich kommen die S-Laute nicht scharf heraus. Hysterische Symptome sind nicht nachweisbar. Der Fall ist mir deshalb auffällig, weil die Symptome einer doppelseitigen Hypoglossuslähmung vorhanden sind, während nach der Richtung des Schusskanals höchstens eine einseitige (linksseitige) Hypoglossusschädigung angenommen werden kann. Eine psychische Akinesie der Zunge kann ich im vorliegenden Fall nicht annehmen, wenn ich auch bei Kriegsverletzten wiederholt derartiges neben organischen Kieferverletzungen gesehen habe. Während bekanntlich unsere bisherigen Erfahrungen gerade den Mangel auffälliger Bewegungsstörungen bei einseitigen Hypoglossusverletzungen lehrten, habe ich bei den Kriegsverletzungen schon einige Male eine doppelseitige Bewegungsstörung schon bei einseitiger Hypoglossusschädigung gesehen. Allerdings war kein Fall so auffallend wie der jetzige.

(Eigenbericht.)

4. Aussprache zum Vortrag des Herrn Seelert: „Ueber Hypophysen-erkrankung“ in der Sitzung vom 13. November 1916.

Hr. Peritz: M. H.! Der Fall von hypophysärer Adipositas, den Herr Seelert vorgestellt hat, ist in mehrfacher Hinsicht interessant. Herr Seelert stellt diesen Fall wegen seiner eigenartigen Fettverteilung vor. Sieht man solchen einzelnen Fall, so möchte man glauben, dass der Art der Fettverteilung eine Bedeutung zukommt. Mir scheint aber, dass dies nicht der Fall ist. Vor einigen Jahren habe ich zwei Schwestern mit hypophysärer Adipositas hier vorgestellt, bei denen das Fett von den Hüften abwärts bis zu den Knöcheln, in Form von Pandurenhosen sich abgelagert hat. Sie wissen ferner, dass die Adipositas dolorosa auch eine Art der hypophysären Adipositas ist, bei der es eine Form der Fettverteilung gibt, die hauptsächlich Arme und Beine betrifft. Endlich ist bei der typischen Form der Adipositas das Fett im Gesicht, an den Mammae, an den Hüften und in den Glutäen abgelagert. Bei all diesen verschiedenen Formen ist das Fett an verschiedenen Stellen lokalisiert, doch glaube ich nicht, dass man daraufhin bestimmte Typen der hypophysären Adipositas festlegen darf, vielmehr scheint mir eine Zufälligkeit massgebend zu sein für die Lokalisation des Fettes. Ich möchte auch hier darauf hinweisen, dass ge-

wisse Formen der konstitutionellen Fettsucht mit ihrer allgemeinen Fettverteilung über den ganzen Körper wahrscheinlich hypophysären Ursprungs sind.

Einen zweiten Punkt, der von Interesse ist, möchte ich hervorheben. Diese Patientin hat eine Glykosurie, während gerade im Gegenteil die hypophysäre Adipositas durch eine gesteigerte Toleranz gegen Zucker ausgezeichnet ist. Nach Cushing soll ja die Fettentwicklung beim Ausfall der Hypophyse dadurch entstehen, dass der Zucker im Körper nicht verbrannt, sondern in Fett umgewandelt wird. Diese Theorie ist zwar noch nicht strikte bewiesen, doch hat sie viele Wahrscheinlichkeit für sich. Der Fall hier würde ihr direkt widersprechen. Nun gibt es noch eine andere Möglichkeit der Erklärung. Man findet bei den akromegalen Riesen die verschiedenen Stadien der Krankheit: Zuerst das des Gigantismus, dann der Akromegalie und schliesslich des Dyspituitarismus, so dass man bei einem alten Riesen alle diese Stadien als Residuen an seiner Statur beobachten kann, wie an einer Schlossruine die verschiedensten Bauepochen. Es wäre möglich, dass bei diesem Fall von hypophysärer Adipositas sich zugleich eine Akromegalie fände, bei der ja die Glykosurie etwas häufiger ist. Mischformen von Akromegalie und hypophysärer Adipositas sind ja nicht gar so selten, doch hat Herr Seelert nichts davon erwähnt, dass er Zeichen von Akromegalie bei diesem Fall beobachtet hat. Man müsste höchstens für diesen eigenartigen Fall von hypophysärer Adipositas annehmen, dass die Glykosurie das erste Zeichen einer beginnenden Akromegalie sei.

Schliesslich möchte ich Herrn Seelert fragen, was man denn auf dem Röntgenbild gesehen und ob er eine Lumbalpunktion vorgenommen hat, denn nicht gar zu selten ist die Ursache einer hypophysären Adipositas ein Hydrocephalus. (Eigenbericht.)

Hr. Seelert (Schlusswort): Die Röntgenaufnahme ergab keine Veränderung der Sella turcica. Die Processus clinoidei und die Keilbeinhöhle waren etwas verschleiert, doch ist es fraglich, ob dies pathologisch war. Eine Lumbalpunktion wurde nicht gemacht, im übrigen fanden sich keine Anhaltspunkte für einen Hydrocephalus.

##### 5. Hr. Flatau: „Ein Fall von hysterischem Hochstand der Schulter“. (Demonstration.)

Der 23jährige Mann will immer im wesentlichen gesund gewesen sein, insbesondere nie nervenkrank und will aus gesunder Familie stammen. Er ist im Felde gewesen und hat einmal eine leichte Verwundung durchgemacht, dann verspürte er nach anstrengender Arbeit im Drahtverhau eine Schwäche der rechten Schulter und kam mit einer zweiten leichten Verwundung in ein Lazarett; hier bemerkte er und auch die Aerzte eine Schwäche der rechten Schulter, das Schulterblatt erschien lose. Unter der Diagnose einer Serratuslähmung war er dann noch in anderen Lazaretten. Im Lazarett K.G.M. fiel bei der Untersuchung der Hochstand der rechten Schulter auf; ferner eine Kontraktur verschiedener Muskeln, zumal des Pectoralis major und Deltoides, durch welche dem Schulterblatt eine Stellung gegeben wurde, die der bei einer Ser-

ratuslähmung ähnlich war. Das Abheben des Schulterblattes verschwand, sowie man den Arm zur Senkrechten erhob, und der Arm konnte in dieser Stellung ziemlich gut festgehalten werden. Der rechte Serratus und der Kukullaris waren in normaler Weise erregbar. Er bot eine Abstumpfung des Schmerz- und Berührungsgefühls, die den rechten Oberarm, die rechte Schulter und einen Bezirk nach innen vom Schulterblatt einnahm. Malariaanfalle hatten nach Eintritt der Schwäche der Schulter sich eingestellt. Vortr. schliesst eine Serratuslähmung aus und hält sowohl den Hochstand, wie die sonstige Stellungsanomalie für ein funktionelles Leiden. (Eigenbericht.)

6. Hr. Stier: „Isolierte Agraphie und Alexie bei einem linksseitig gelähmten Linkshänder“. (Krankenvorstellung.)

58jähriger Eisenbahnunterassistent, der extrem linkshändig ist, auch zwei linkshändige Kinder und einen linkshändigen Enkel hat. Er selbst hat alle schwierigen Leistungen mit Fuss und Arm links ausgeführt (Brotschneiden, Rasieren, Geigespielen, Ballstossen usw.), zum Schreiben und Telegraphieren aber immer nur die rechte Hand benutzt. Nach zwei Schlaganfällen im Juli und August 1916 linksseitige typische Hemiplegie, vorwiegend des Armes, Erschwerung der sonst intakten Sprache, fast völlige Unfähigkeit zu lesen und zu schreiben. Niemals Zeichen einer rechtsseitigen Schädigung.

Seit 15. 9. 1916 in der psychiatrischen Klinik. Hier ausser den Lähmungserscheinungen mit gesteigerten Reflexen und Babinski links schwere Störung der Tiefensensibilität und Astereognose der linken Hand. Keine Hemianopsie, schwere Dyarthrie, keinerlei sonstige Störungen des Nachsprechens, des Sprachverständnisses, des Spontansprechens oder der Satzkonstruktion, kein vermehrter Rededrang. In der rechten Hand leichte Dyspraxie bei objektlosen Bewegungen. Die Schrift zeigt beim Kopieren und etwas mehr noch beim Spontan- und Diktatschreiben kleine Entstellungen an den Buchstaben, dagegen schwere Störungen des Wortbildes durch Wiederholen, Auslassen und Versetzen von Buchstaben, aber nicht im Sinne einer geschriebenen Paraphasie. Fast ganz unmöglich ist das Zusammensetzen auch kleinster Wörter aus Buchstabentäfelchen; Erkennung der Schreibfehler nur teilweise. Lesen von Buchstaben fast immer fehlerlos, Lesen von Silben sehr erschwert, mit vielen Fehlern, Lesen von Wörtern und Sätzen besser, aber mit Auslassen von Silben und Wörtern, willkürlichen Ergänzungen und Entstellungen. Sinnverständnis nur bei kurzen Sätzen intakt, sonst deutlich gestört. Bei Ziffern und Zahlen die gleichen Störungen wie bei Buchstaben und Wörtern.

Nach neuer Attacke am 1. 12. keine Zunahme der Lähmung, aber Ausdehnung der Störungen des Lesens und Schreibens auch auf die Buchstaben; beim Abschreiben und Diktatschreiben werden zwar Buchstaben, aber meist falsche geschrieben.

Klinisch handelt es sich also um eine isolierte Agraphie, die am nächsten dem Typus steht, den Goldstein als ideatorische apraktische Agraphie bezeichnet; geschädigt sind vor allem die Formvorstellungen der Schriftsprache und ihre Uebertragung in das Motorium. Anatomisch dürfte eine Störung in



der Gegend des Gyrus angularis und supramarginalis anzunehmen sein. Die Intensität der Schädigungen bei offenbar nur rechtshirniger Läsion beweist nach dem Fall von Pelz, dass für die höheren, wahrscheinlich aber auch für die elementaren Funktionen beim Lesen und Schreiben, beim Linkshänder trotz rechtshändigen Schreibens dem rechten Hirn eine weitgehende Superiorität zukommt. (Eigenbericht.)

7. Hr. Lewandowsky: „Eigenartiges aphasisches Zustandsbild. Zur Lehre von der Leitungsaphasie.“ (Demonstration.)

Schussverletzung des Schädels im Bereiche des linken Schläfenlappens im Juni 1916. Jetziger Befund: Sprechfähigkeit völlig erhalten, der Pat. liest z. B. schwierige Fremdworte lautlich richtig. Sprechart natürlich. Die Spontansprache grammatisch, aber nur litterale, seltener durch verbale Paraphrasen oder auch durch Fehlen von Worten gestört. Reihensprechen mit Ausnahme der Zahlenreihen und des Alphabets aufgehoben. Benennen von Gegenständen bei gebräuchlichen Dingen richtig, weniger gebräuchliche fehlen. Assoziative Wortfindung eher besser als die benennende. Nachsprechen sehr stark gestört. Schon einfache Buchstaben werden häufig falsch wiederholt, dabei nicht ganz selten Perseveration. Kurze Worte, deren Sinn der Kranke begreift, werden meist — nicht immer — richtig wiederholt. Häufig versagt der Kranke oder er bildet beim Nachsprechen ein dem vorgesprochenen ähnliches Wort. Beim Vorsprechen mehrerer sinnloser Silben immer Versagen oder selten Bildung eines sinnvollen Wortes. Längere Worte — schon von drei Silben — werden nur ganz ausnahmsweise noch nachgesprochen, trotzdem Patient sie gut versteht. Nachsprechen von Sätzen ganz unmöglich. Vorgesprochene sinnlose Silbenkombinationen oder dem Pat. unbekannte Fremdworte werden auch dem Klange nach, wenn auch nicht ganz sicher, so doch über das Mass hinaus wiedererkannt, das der Pat. noch nachsprechen kann. Wiedererkennung vorgesprochener sinnvoller Worte (die der Kranke zum grossen Teil nicht nachsprechen kann) fast vollkommen, nur mit charakteristischen Fehlern. Diese Fehler bestehen darin, dass Worte ähnlichen Sinnes, aber anderen Klanges anerkannt werden (z. B. Krankenhaus für Lazarett), Verständnis einzelner Worte und Sätze sehr gut. Selbst komplizierte Aufforderungen werden gut verstanden, der Unsinn sinnwidriger Sätze, wenn sie nicht zu lang sind, häufig gut erkannt, manchmal allerdings verkannt. In letzterem Falle lässt sich meist nachweisen, dass der Sinn der Hauptworte und Adjektiva richtig erfasst, aber der von Partikeln und Präpositionen übersehen worden ist. Das begriffliche Verständnis vorgesprochener Sätze und Worte geht weit über das nachweisbare Verständnis des Wortlauts hinaus. Andererseits versagt das Verständnis des Wortlauts sehr bald, wenn sich mit dem Wortlaut kein eindeutiger Sinn verbindet, z. B. bei Zahlen. Der Kranke rechnet ausgezeichnet, auch im Kopf, aber er ändert die Zahlen der ihm vorgesprochenen Exempel und die ihm aufgegebenen Rechnungsarten um. Er rechnet z. B.  $5 + 8 = 7$ , und hat dabei  $15 - 8$  gerechnet. Zusammensetzen von Worten aus einzelnen vorgesprochenen

Buchstaben so gut wie unmöglich. Selbst seinen eigenen Namen erkennt der Kranke in einzelnen Buchstaben, ihm vorbuchstabiert, nicht wieder. Buchstabieren sinnvoller Worte gut mit sehr merkwürdigen Fehlern. So buchstabiert der Kranke auf das ihm vorgesprochene Wort Wilhelm: Kaiser. Zusammenetzen von Worten auf Buchstabentafeln geschieht der Orthographie nach, nicht nach dem Wortlaut. Leseverständnis noch etwas besser als das Verständnis für Gesprochenes. Schreiben: Finden einzelner Buchstaben oft schwierig und unmöglich, während bekanntere, kurze Worte meist ohne Fehler oder mit geringen Buchstabenauslassungen geschrieben werden. Bei längeren Worten oft Versagen. Melodien werden richtig gesungen, aber ohne Text. Keinerlei psychische Störungen. Allgemeine Merkfähigkeit ausgezeichnet.

Bei oberflächlicher Untersuchung könnte man die Diagnose einer Leitungsaphasie zu stellen geneigt sein, weil die Sprechfähigkeit völlig erhalten, und auch das Sprachverständnis jedenfalls unendlich viel besser ist, als das Nachsprechen. Die genauere Untersuchung zeigt aber, dass Störungen in der Auffassung und Verwertung des Wortklangs selbst bestehen. Diese dürften das schlechte Nachsprechen wenigstens zum Teil, vielleicht völlig, erklären. Die Störungen des Wortlautverständnisses werden — und das erscheint als das Merkwürdigste bei dem Kranken — verdeckt oder ausgeglichen durch das Wortsinnverständnis. Der Kranke versteht den Sinn eines Wortes viel besser als seinen Laut. Die mit dem Wort assoziierten oder im benachbarten Begriffe (z. B. Kaiser bei Wilhelm, Lazarett bei Krankenhaus) können besser und eher erweckt werden, als der Wortlaut zum Bewusstsein gelangt. Gestört sind wesentlich die mit der Erfassung des besonderen Wortlauts verknüpften Funktionen, unter ihnen auch das Nachsprechen. (Ausführliche Veröffentlichung in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig.). (Eigenbericht.)

#### Aussprache.

Hr. Bonhöffer fragt den Vortragenden, ob zu Anfang eine sensorische Aphasie bestanden habe. Der jetzige Befund scheint einer ungewöhnlichen Rückbildungsphase einer Worttaubheit zu entsprechen. Dass sich diese Paraphasie gerade im Gebiete der Zahlen besonders stark und am längsten ausspricht, ist eine häufige Beobachtung bei sensorischer Aphasie. (Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky: Ob zu Anfang eine sensorische oder eine totale Aphasie bestanden hat, ist nicht zu sagen, jetzt ist der Zustand, wenigstens während der Beobachtung von 4 Wochen, stationär.

Hr. Henneberg hat einen ähnlichen Fall in Beobachtung, den er jedoch als sensorisch-aphasischen Rest deutet. Der Kranke vermag sinnlose Silbenverbindungen, Fremdworte und Zahlen nicht nachzusprechen. Es lässt sich jedoch mit Sicherheit nachweisen, dass er diese Worte auch nicht dem Laut nach richtig auffasst. Andere Störungen der Sprache bestehen nicht oder nur in geringen Andeutungen. Bei dem Kranken lässt sich nun die sehr merkwürdige Tatsache konstatieren, dass er trotz fehlenden Wortlautverständnisses gar

nicht selten den Begriff des Wortes richtig erfasst bzw. errät. Aufgefordert z. B. Kanarienvogel nachzusprechen, vermag er dies nicht, antwortet aber: der gewöhnliche gelbe Vogel. Nach längerem Nachdenken findet er sodann spontan das Wort Kanarienvogel. Man muss annehmen, dass der ungewöhnlich intelligente Kranke gelernt hat, das lautlich nicht erfasste Wortgeräusch mit dem Wortsinn zu verbinden. Der Kranke hat in gewissem Sinn ein Wortgeräuschsinnverständnis. Er hat stets angegeben, dass er nicht reproduzierbare Geräusche hört, wenn er nicht nachzusprechen vermag. Was er lautlich richtig erfasst, kann er auch nachsprechen. Es handelt sich um eine rudimentäre subkortikale sensorische Aphasie, die in dem von H. beobachteten Falle nach einer komplizierten schweren aphasischen Störung zurückgeblieben ist.

(Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky (Schlusswort): Der vorgestellte Kranke bezeichnet seine Art des Hörens als traumartig. Er sagte wörtlich: „Wie in der Nacht, im Schlaf.“ Er kann aber im Unterschied von dem Henneberg'schen auch dann meist nicht nachsprechen, wenn er lautlich und begrifflich richtig erfasst hat.

(Eigenbericht.)

8. Hr. Ernst Barth: „Luftansammlung in der Schädelhöhle“. (Krankenvorstellung.)

Der Patient erhielt am 25. Oktober 1916 einen Granatschlag gegen den Stahlhelm. Es trat Blut aus der Nase, nicht aus dem Ohr. Die Bewusstlosigkeit dauerte 3 Tage. Beim Erwachen waren die Augen blutunterlaufen, die linke Pupille kleiner und träger als die rechte, Uebelkeit und Schwindel sind nicht beobachtet, Pat. war aber taub. Bei der Aufnahme in die hiesige Ohrenstation am 18. November stand das linke Auge tiefer, die Pupillen reagierten normal, die Augenbewegungen waren frei. Verbreiterung der Nasenwurzel infolge Dislokation zwischen Nasenbeinen und Processus frontales. In der Nase nichts besonderes. Röntgenologisch fand sich in der linken Schädelhälfte ein Schatten, sowohl bei frontaler wie seitlicher Aufnahme, ausserdem eine Splitterung des linken Stirnbeins. Perkussion ergab über der linken vorderen Schädelhälfte Tympanie. Der linke Optikus war ganz atrophisch, Visus = 0. Rechts fast volle Sehschärfe trotz eines kleinen chorioiditischen Herdes. Die Trommelfelle waren ohne Befund, links war er taub, rechts hört er Stimmgabel von unten herauf bis C<sub>2</sub>. Zum Sprachverständnis reicht dieser Hörrest nicht. Der rechte Vestibularis war völlig unerregbar, links trat bei Wasser von 15° etwas Reaktion auf. Der Geruchssinn ist nicht geschädigt, die Intelligenz gut, keine Sprachstörung.

Es handelt sich also um eine durch Granatschlag hervorgerufene Splitterung des Stirnbeins, des linken Orbitaldachs mit nachfolgender Optikusatrophie und Entwicklung einer Pneumatozele, die von der Stirnhöhle aus in die vordere Schädelgrube hineinreicht. Gegen eine zentrale Hörstörung spricht die gleichzeitige Affektion von Kochlearis und Vestibularis, eine Schädigung des Stammes wird durch das Verschontsein des Fazialis unwahrscheinlich. Das Wahrscheinlichste sind Blu-

tungen im Labyrinth bzw. Schädigungen der Labyrinth durch Basisfrakturen. Es sind mehrere Fälle von Pneumatozele nach Schussverletzungen lufthaltiger Räume im Schädelinnern beobachtet und operativ behandelt worden (Duker, Woducz, Kredel, Passow). In diesem Falle lehnt Vortr. die Operation der Pneumatozele ab, da sie keine Beschwerden macht, die Taubheit und Optikusatrophie doch nicht beseitigt würde. Eine Kontrolluntersuchung nach etwa 4 Wochen hat ergeben, dass sich die Luftansammlung nicht verändert hat.

Hr. Bonhöffer fragt, ob sich die Anwesenheit der Luft im Schädelraum auch akustisch bemerkbar gemacht habe, und erwähnt einen Fall von Luft im Ventrikel, die bei doppelter Punktion durch Aspiration in den hydrozephal erweiterten Ventrikel gelangt war und sich durch ein deutliches Plätschergeräusch bei Kopfbewegung kundgab. Subjektive Beschwerden bestanden nicht und das Plätschergeräusch schwand nach etwa 8 Tagen. (Eigenbericht.)

9. Hr. Henneberg: „Motorische Aphasie bei intakter Broca'scher Stelle“.

Musketier S., ein 21jähriger Landarbeiter, etwas debil, erkrankte 1913 mit Gelenkrheumatismus, seitdem Herzbeschwerden, Juni 1915 eingestellt, fiel er am 12. November 1915 auf dem Marsch um, war kurze Zeit wie betrunken, konnte aufstehen und weiter marschieren. Einige Tage später Insult, Hemiplegie rechts. Bei der Aufnahme ins Reservelazarett Haus Schönau: Mitralinsuffizienz; Hemiplegie rechts, keine Sprachstörung, keine Hemianopsie, keine Störung der Sensibilität, keine Apraxie. Allmähliche Besserung, Pat. konnte gehen und mit der linken Hand leidlich schreiben. Mai 1916 Fieber, Gelenkschmerzen, Milzschwellung, im Urin Blut, Eiweiss, granulierte Zylinder, erhebliche Vergrößerung des Herzens, leichtes systolisches Geräusch, 2. Töne sehr verstärkt. 21. Juni neuer Insult; totale Hemiplegie rechts, völlige Wortstummheit, nicht einmal einzelne Vokale können produziert werden, Wortverständnis gut. In den nächsten Tagen leichte Besserung, dann bis zum Tode konstantes Krankheitsbild. Spontane Sprache, Nachsprechen, Reihensprechen fast völlig aufgehoben, selten gelingt ein verständliches Wort, dies ohne pseudobulbäre Störung. Sehr geringe Tendenz zu spontanen Sprechversuchen. Wortverständnis sehr gut, Verständigung durch Kopfnicken und Kopfschütteln leicht zu erzielen. Schreiben rechts infolge völliger Lähmung des Armes aufgehoben, links ergebnislose Versuche, aufgefordert zu lesen macht Pat. immer Versuche zu buchstabieren ohne Ergebnis, auch bei Aufforderung, dies zu unterlassen, kein Leseverständnis, einmal fasst er: „Zeigen Sie die Zunge“ auf. Hantieren mit Objekten links leidlich, doch muss Pat. gefüttert werden. Bewegungen aus dem Gedächtnis, besonders Ausdrucksbewegungen, links ganz schlecht, oft nur hin- und herfahren mit der Hand. Rechts wegen Lähmung Prüfung auf Apraxie nicht möglich. Keine Anzeichen von Verblöding, Apathie nur leichten Grades. Tod am 24. August 1916 infolge von Herzlähmung. Sektionsbefund: Endocarditis verrucosa der Mitralis, Leber-Niereninfarkte, sehr grosse Milz, schwere Nephritis.



Gehirnbefund (Demonstration von in Formalin gehärteten Hirnschnitten). Dritte Stirnwindung links völlig intakt. Frontalschnitt vor der Spitze des Schläfenlappens: Im Mark der ersten Stirnwindung beginnt ein Erweichungsherd, der auch das Mark des Gyrus cinguli zerstört, die Rinde desselben ist verschmälert, der Herd greift auf den Kopf des Balkens über. Im vordersten Teil der rechten Insel linsengrosser Erweichungsherd. Schnitt 1 cm hinter dem Pol des Schläfenlappens: Das Mark der ersten Frontalwindung ist von dem Herd durchsetzt, das Mark des Gyrus cinguli zerstört, ebenso die linke Hälfte des Balkens, Beginn eines Herdes im obersten Teile der inneren Kapsel. Insel völlig frei. Schnitt dicht hinter dem Chiasma: Der Herd greift auf den Parazentrallappen über, Mark desselben erweicht, die dem Längsspalt anliegende Rinde verschmälert, der Herd durchschneidet den Balken und greift auf die innere Kapsel über, auch der Nucleus caudatus ist zerstört. Erweichung des Putamens. Am unteren äusseren Rande des Putamens greift die Erweichung ein wenig auf die Capsula externa, das Claustrum und in das Mark des Schläfenlappens über. Insula und Capsula externa intakt. Schnitt durch den vorderen Rand der Brücke: Hinteres Ende des Herdes im Mark des Parazentrallappens, sonst hier und in weiter hinten liegenden Schnitten keine Veränderungen.

Der Fall steht dem von Bonhoeffer in der Novembersitzung 1913 demonstrierten sehr nahe. Die rechtsseitige Hemiplegie und die linksseitigen apraktischen Störungen werden durch den Befund in einfacher Weise erklärt. Die Wortstummheit ist eine Folge einer weitgehenden Absperrung des motorischen Sprachgebiets. Die ableitenden Bahnen durch den Balken und durch die innere Kapsel sind unterbrochen. Der Fall spricht wie der von Bonhoeffer für die Annahme, dass den motorischen Sprachimpulsen die beiden genannten Wege zu Gebote stehen. Eine Unterbrechung beider muss, wie zuerst Liepmann des Näheren angeführt hat, zu Wortstummheit führen. Der Erweichung des Putamens misst Votr. für das Zustandekommen der Ausfallerscheinungen keine besondere Bedeutung bei. In dem Falle Bonhoeffer's war denn auch der Linsenkern intakt. Die Läsion der Capsula externa könnte eher von Belang sein, sie war in dem Falle Bonhoeffer's leicht lädiert. Auffällig ist, dass nicht das Bild einer subkortikalen, sondern einer kortikalen motorischen Aphasie, wie auch in Bonhoeffer's Fall, vorlag. Möglich ist, dass in dem demonstrierten Falle individuelle Faktoren eine Rolle spielten. Der Kranke war ein wenig intelligenter Landarbeiter, der vielleicht beim Lesen der Sprachimpulse bedurfte und nur laut buchstabierend zu lesen vermochte. Die Schreibunfähigkeit der linken Hand konnte auf Apraxie beruhen. Wahrscheinlicher ist es, dass das Auftreten der Schreib- und Lesestörungen etwas Gesetzmässiges darstellt, man kann annehmen, dass durch eine weitgehende Absperrung das motorische Sprachgebiet überhaupt ausser Funktion gesetzt wird und damit das Bild der kortikalen motorischen Aphasie bedingt ist.

(Eigenbericht.)

## Aussprache.

Hr. Bonhoeffer: Die Uebereinstimmung des Befundes mit dem von mir vor einigen Jahren hier demonstrierten Falle ist nach zwei Richtungen hin bemerkenswert. Zunächst als zweite Bestätigung des Balkenweges der motorischen Sprachbahn in dem von mir seinerzeit erörterten Sinne. Besonders wichtig scheint mir aber, dass auch dieser Fall wie der meinige eine ausgesprochene Schädigung der inneren Sprache, eine grobe Lesestörung zeigt. In meinem Falle konnte an die Mitwirkung eines kleinen Herdes im linken Okzipitalhirn hinter dem Angularis gedacht werden. Herrn Henneberg's Fall scheint zu zeigen, dass die Alexie tatsächlich eine Begleiterscheinung der so abgesperrten Broca'schen Windung ist. Das würde dafür sprechen, dass die durch den Balken ziehende „Sprachbahn“ mehr als nur eine zentrifugale Bahn bedeutet.

(Eigenbericht.)

## XVI.

### Referate.

**J. Schwalbe**, Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. 2. Heft. E. Meyer, Psychiatrie. 131 Ss. Preis 4,20 M. 3. Heft. Weber, Neurosen. Naegeli, Unfallneurosen. 81 Ss. Preis 3 M. Leipzig 1917. Verlag von Georg Thieme.

Die vorliegenden Hefte bilden die ersten Lieferungen eines Werkes, das, für den Praktiker bestimmt, eine fühlbare Lücke ausfüllen und eine Ergänzung der gewöhnlichen Lehrbücher darstellen soll. Der naturgemäss besonders wichtige Abschnitt „Psychiatrie“ von E. Meyer zerfällt in einen allgemeinen Teil, in dem Simulation, Dissimulation, Verkennen geistiger Störung, Symptome und Symptomenkomplexe, körperliche Untersuchung, Ursachen, therapeutische Irrtümer bearbeitet sind, und einen speziellen Teil, in dem die bei den einzelnen Krankheitsformen vorkommenden diagnostischen und therapeutischen Irrtümer durchgesprochen werden. Eingehender als in den Lehrbüchern wird, was zu begrüssen ist, die Simulation behandelt, die Seltenheit derselben betont und auch näher auf die Uebertreibung eingegangen, deren Häufigkeit, besonders bei der Hysterie nach den Erfahrungen anderer Fachgenossen vielleicht etwas zu wenig hervorgehoben wird. Im speziellen Teil finden besonders die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Dementia praecox eine eingehende Würdigung. Instruktive Krankengeschichten erleichtern dem Praktiker das Verständnis der Ausführungen. Durch die auf grosse Erfahrungen gestützte eingehende Schilderung der differentialdiagnostischen Fragen gewinnt die Arbeit Meyer's besonderen Wert.

Weber's Bearbeitung der Neurosen erstreckt sich auf die Epilepsie und andere Krampfleiden, die lokalisierten Muskelkrämpfe, Tics und Beschäftigungskrämpfe, die chronischen Bewegungsstörungen (Zittern, Chorea, Athetose, Paralysis agitans), vasomotorische trophische Neurose, Neuralgien, Kopfschmerzen und Migräne, sowie einige allgemeine Gesichtspunkte zur Behandlung der Neurosen und zur Therapie. Sie enthält wichtige und beherzigenswerte Ratschläge für den Praktiker, besonders auch auf dem Gebiet der Neurosentherapie, bei der Weber in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl seiner Fachgenossen vor Anwendung der Freud'schen Methode warnt.

Klar und prägnant hat Naegeli, dessen Stellungnahme in der Frage der traumatischen Neurosen gegenüber der Oppenheim'schen Lehre bekannt ist, seine Darstellung der Unfallneurosen und der hier vorkommenden diagnostischen und therapeutischen Irrtümer und ihrer Verhütung entworfen.

Er trennt die Kommotionsneurosen und Schreckneurosen von den oft mit hysterisomatischen Symptomen einhergehenden Hysteriephasen nach Unfall und den eigentlichen Unfallneurosen bzw. Begehrungsneurosen, „Artefakte der Gesetzgebung und menschlichen Begehrlichkeit“. Seine berechtigten Warnungen vor Diagnostizieren einer Neurose nur aus körperlichen Symptomen, vor intensiver Behandlung der Unfalls- und Begehrungsneurosen, vor Gewährung hoher Renten u. a. m. werden hoffentlich zur weiteren Abnahme der Missstände und -bräuche auf dem Gebiet der Neurosenbegutachtung beitragen. Durch gute, instruktive Beispiele unterstreicht und stützt Naegeli seine Ausführungen.

Runge.

**E. Siemerling**, Nervöse und psychische Störungen während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe. Bd. II. 1916.

S. gibt zuerst auf Grund seiner eigenen reichen Erfahrungen eine umfassende Uebersicht über „die psychischen Störungen während der Generationstätigkeit“. Er unterscheidet symptomatische — Amentia, Delirien, Chorea- und Eklampsie-Psychosen — und idiopathische Psychosen wie Katatonie, Melancholie, Manie, Hysterie, Epilepsie usw. Alle diese Krankheitsformen werden in ihrer Beziehung zu den Generationsphasen unter Würdigung der Literatur im Einzelnen besprochen, insbesondere wird auf das klinische Bild, und auch regelmässig auf die Therapie, speziell die Frage des künstlichen Abortes, eingegangen. Aus der Zusammenfassung ist vor allem die forensische Würdigung „der Generationspsychosen“ hervorzuheben.

Die weiteren Abschnitte behandeln in gleich eingehender Weise die Hirnerkrankungen, die spinalen und peripherischen sowie sonstige Nervenkrankungen bei den Generationsvorgängen, wobei stets die sorgfältige Berücksichtigung der Literatur in die Augen fällt.

E. Meyer-Königsberg i. Pr.

**E. Siemerling**, Psychosen und Neurosen in der Gravidität und ihre Anzeichen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XLV. 1917 (als Sonderabdruck). Berlin. Verlag von S. Karger.

Diese umfassende Studie bildet eine wertvolle Ergänzung der Arbeit aus dem Jahre 1916, in der die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft nur als eine unter anderen Fragen der Therapie behandelt war.

An einen orientierenden Ueberblick über die Literatur schliesst sich die Besprechung der einzelnen Krankheitsformen in ihrer Beziehung zum künstlichen Abort an, wobei ausführlich wiedergegebene Krankengeschichten die Grundlage bilden. Bemerkenswert ist, dass S. abweichend von seinen eigenen früheren Statistiken wie denen der meisten früheren Autoren, in der letzten Zeit weit zahlreichere Graviditätspsychosen (29,3 pCt. zu 62,5 pCt. Puerperal-



und 8,1 pCt. Laktationspsychosen) beobachtet hat, bedingt durch das häufigere Hinzukommen leichter psychotischer und psychisch-nervöser Störungen.

Die grösste Beachtung beanspruchen auch rein zahlenmässig die „Melancholien und Depressionszustände“, denen 20 von im ganzen 89 Graviditätspsychosen und Neurosen angehören. 12 von ihnen rechnet S. zu den melancholischen Verstimmungen, 2 zu den melancholisch gefärbten Erschöpfungszuständen Hoche's und 6 fasst er als psychogene oder ideoplastische Verstimmungen von Psychopathen, als Art Situationsdepressionen, auf, auf deren klinische Eigenart er noch näher eingeht. Bei 10 Fällen dieser Gruppe handelte es sich direkt um die Frage der Unterbrechung der Schwangerschaft, die viermal bejaht wurde.

In sehr beherzigenswerten Ausführungen weist S. dabei darauf hin, dass es unmöglich sei, die Anzeigen für die Zustimmung zur Unterbrechung der Schwangerschaft auf eine restlose Formel zu bringen. Besonders zu berücksichtigen seien Selbstmordgefahr und drohende körperliche Abnahme.

Von den anderen Krankheitsgruppen stehen zahlenmässig im Vordergrund Hysterie, Epilepsie und Katatonie. Nur letztere kommt in gewissen Fällen, in denen ein Krankheitsfall schon in einer Gravidität überstanden war und die Gefahr eines neuen drohte, für den künstlichen Abort in Betracht.

Auch S. kommt demnach alles in allem zu dem Schluss, dass Psychosen und Neurosen zur Unterbrechung der Schwangerschaft nur selten Veranlassung geben, am ehesten noch die Depressionszustände auf psychopathischer Grundlage. Genaueste Erforschung und Kenntnis der ganzen Persönlichkeit in jedem Falle, nach Beratung mit anderen Aerzten, und fortgesetzter Beobachtung sind zur Entscheidung nötig, ob die Indikation: Schwerste Gefahr für Leben und Gesundheit, die durch Unterbrechung der Schwangerschaft abgewendet werden kann, gegeben ist.

E. Meyer-Königsberg i. Pr.

**J. Schwalbe**, Behandlung akut bedrohlicher Erkrankungen. Ein Lehrbuch für die Praxis. Bd. I. Mit 26 Abbildungen. Leipzig 1917. Verlag von Georg Thieme.

Das im I. Bande vorliegende Werk, zu dem eine Reihe namhafter Autoren Beiträge geliefert haben, erfüllt den beabsichtigten Zweck, dem praktischen Arzt in knapper Darstellung eine schnelle Uebersicht über die Aufgaben und die Mittel für diejenigen Fälle zu geben, in denen lebensgefährliche Erscheinungen ein rasches, erfolgssicheres Eingreifen erfordern, in ausgezeichneter Weise. Sehr geschickt ist der Stoff für die Bedürfnisse des Praktikers ausgewählt.

Grober behandelt die akut bedrohlichen inneren Erkrankungen, unter denen die Abschnitte über Behandlung der Ohnmacht, des Shocks und des Kollapses, der Apoplexie, der komatösen Zustände, des Hitzschlages, des Sonnenstiches und der Starkstromverletzungen, der allgemeinen Krämpfe, der akut bedrohlichen Geisteserkrankungen, des Rückenmarkes und der Medulla oblongata, den Psychiater und Nervenarzt besonders interessieren werden.

Mühlens beschäftigt sich mit den akut bedrohlichen Zuständen bei Tropenkrankheiten, Jung mit den geburtshilflichen und gynäkologischen Erkrankungen, Tobler und Peiper besprechen die akut bedrohlichen Erkrankungen im Kindesalter, Schieck behandelt die akuten schweren Infektionen im Bereich der Orbita, Kümmel die akut bedrohlichen Ohrenerkrankungen. Ein Sachregister erleichtert die Auffindung.

Bei der eingehenden Berücksichtigung aller therapeutischen Fragen verdient das Werk weite Verbreitung. Der 2. Band wird hoffentlich bald folgen.  
S.

**Heinrich Többen**, Beiträge zur Psychologie und Psychopathologie der Brandstifter. Berlin 1917. Verlag von Julius Springer.

Die beachtenswerte Schrift Többen's will die Kenntnis des Verbrechens der Brandstiftung durch individualpsychologische und psychiatrische, an einem grösseren Material ausgeführte Untersuchungen erweitern und vertiefen. Besonderer Nachdruck wird auf die ungeheure Wertvernichtung, welche die Brandstiftung im Gefolge hat, gelegt, gerade unter den gegenwärtigen aussergewöhnlichen Zeitverhältnissen.

Gestützt auf seine reiche Erfahrung als Arzt einer Strafanstalt und auf seine umfassende forensische Tätigkeit wird Verf. seiner Aufgabe, uns eine Darstellung der Psychologie und der Psychopathologie des Brandstifters zu geben, in vollem Umfange gerecht. Er stützt sich auf 57 eigene Beobachtungen und auf 43 Fälle von Brandstiftungen aus den Akten der Westfälischen Feuer-Sozietät.

Nach einer geschichtlichen Einleitung gibt er einen interessanten Überblick über die einschlägige Literatur, bringt statistische Mitteilungen über Brandstiftungen, wird der volkswirtschaftlichen Bedeutung der Brandstiftungen, ihren Beziehungen zum Kriege gerecht. Unter den Beweggründen zur Brandstiftung stehen obenan Rache und Hass, Habsucht und Not. Die einzelnen Beweggründe werden an charakteristischen Beispielen einer Analyse unterworfen. Unter den Bekämpfungsvorschlägen wird mit Nachdruck die Vorbeugung der Brandstiftung bei Jugendlichen hervorgehoben.  
S.

**Schloessmann**, Der Nervenschussschmerz. Kriegschirurgische Studie. Berlin 1917. Verlag von Julius Springer.

Unter der reichen Literatur der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven nimmt diese gründliche Studie über den Nervenschussschmerz einen hervorragenden Platz ein. Verf. stützt sich auf ein selbst beobachtetes Material von 218 Fällen. Die einzelnen Abschnitte bringen uns wichtige Aufschlüsse über Häufigkeit, zeitliches Auftreten, Symptomatologie, den anatomischen Befund, das Wesen des Nervenschussschmerzes, über den Verlauf und die Behandlung. Aus der Fülle des Gebotenen sei nur einiges hervorgehoben: In 40 pCt. sind die Schussverletzungen peripherer Nerven von Nervenschmerzen gefolgt. Der grösste Prozentsatz der Schussschmerzen entfällt auf Schüsse des Halsplexus,

des gemeinsamen Achselplexus und des Ischiadikusstammes, ein geringerer Prozentsatz auf die isolierten Verletzungen des Medianus und Ulnaris, der kleinste auf Radialis- und Peroneusschüsse. Den gleich auftretenden primären Schussschmerzen stehen die Spätschmerzen gegenüber. Bei der ersteren Gruppe spielt das Nerventrauma selbst eine wesentliche Rolle, bei der zweiten Gruppe der Wundverlauf. Sehr lehrreich ist das Kapitel über die Rückwirkungen auf den Allgemeinzustand und die Psyche.

Verf. rät bei den „Schussneuralgien“ mit der Diagnose eines hysterischen Zustandes vorsichtig zu sein.

Beseitigung der Schussschmerzen macht oft die Kranken, welche als hysterisch galten, von heute auf morgen gesund. Die durch Fernwirkung entstehenden Nervenschussschädigungen sind besonders disponiert zu Reiz- und Schmerzbildung. Grundsätzliche Unterschiede in dem anatomisch-pathologischen Verhalten der Schusswunde, der Narbe und der beschädigten Nerven bei Fällen mit und ohne Schussschmerzen bestehen nicht. Es ist richtiger von Schussneuritiden statt von Schussneuralgien zu sprechen. Sehr eingehend werden die physikalischen und medikamentösen Behandlungsmethoden und die operative Behandlung besprochen. S.

**V. Haecker**, Die Erbllichkeit im Mannesstamm und der vaterrechtlichen Familienbegriff. Biologische Grenz- und Tagesfragen. Heft 1. Jena, Verlag von Gustav Fischer.

Eine sehr lesenswerte Abhandlung. Der bekannte Zoologe beschäftigt sich mit der Frage des Verwandtschaftsverhältnisses zwischen Vater und Sohn und führt uns die Anschauungen vor, welche über das besonders enge Verhältnis von Vater und Sohn entstanden sind, erörtert die Frage, ob dieser starken Betonung natürliche, d. h., biologische Ursachen zugrunde liegen. Die angestellten Untersuchungen vermögen nicht die Ansicht zu stützen, dass im direkten Mannesstamm die Vererbung mit grösserer Zähigkeit und Sicherheit weiterschreitet, als in irgend einer anderen Linie eines menschlichen Stammbaumes. Nach unseren heutigen Kenntnissen können Söhne und Töchter bei der Weiterleitung wichtiger Bestandteile des Keimgutes in gleichem Masse beteiligt sein. S.

**Birnbaum**, Psychische Verursachung seelischer Störungen und die psychisch bedingten abnormen Seelenvorgänge. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1918. Heft 103. 77 Ss. Verlag von J. F. Bergmann.

Verf. will einen Ueberblick über das Gebiet der psychogenen Krankheitsvorgänge geben und wendet sich an eine weitere Leserschaft über den engeren Kreis der Fachgenossen hinaus. Sein hierdurch bedingtes Streben nach möglicher Entlastung von klinischem Beiwerk ist vielleicht einer grösseren Anschaulichkeit in der Kennzeichnung der betreffenden Erscheinungen

förderlich gewesen, lässt aber doch stellenweise die wünschenswerte Schärfe in der Herausarbeitung von Einzelzügen und namentlich in der Umgrenzung der verschiedenen Bilder vermissen. Auch hat die gewählte Stoffeinteilung gelegentliche Wiederholungen verschuldet. Allein solche kleinen Nachteile werden durch die bekannte Darstellungskraft des Verfassers mehr als ausgeglichen, so dass auch dieses Heft als eine wertvolle Bereicherung unserer Literatur gelten darf.

Nach einem kurzen historischen Rückblick auf die Wandlung der wissenschaftlichen Anschauungen in der Frage psychischer Verursachung seelischer Störungen wird zunächst eine Begriffsbestimmung des Phänomens der Psychogenie gegeben und unterschieden zwischen 1. psychischer Hervorrufung vorher nicht vorhandener psychotischer Erscheinungen und 2. psychischer Determinierung von Krankheitsbestandteilen. Nur mit der ersten Form will sich der Aufsatz vor allem beschäftigen.

Voraussetzung für die krankmachende Wirkung psychischer Einflüsse ist ihre Fähigkeit, das Gefühlsleben zu verändern. Daher wäre es eigentlich richtiger, von thymogenen Störungen zu sprechen. Weniger ausschlaggebend erweist sich die Stärke der seelischen Schädigung, weil ihre Bedeutung überwogen wird durch den Grad der individuellen Krankheitsbereitschaft. Diese kann angeboren oder erworben sein und unterliegt wieder erheblichen zeitlichen Schwankungen.

Die Sondergestaltungen der psychogenen Erscheinungen sind im wesentlichen aus der Psychologie des emotionell beeinflussten Seelenlebens abzuleiten. Die Uebersichtlichkeit ihrer Gesamtdarstellung leidet unter der möglichen Vielgestaltigkeit ihrer Formen. Verf. versucht eine Einteilung nach den verschiedenen psychischen Systemgebieten, in denen sich die krankhaften Vorgänge abspielen:

Als psychogene Störungen der Gefühlssphäre werden besprochen die pathologischen Affektzustände, wie Blaukoller, Zuchthausknall, Kriegsknall, Affektdämmerzustände usw., dann die mehr protrahierten Emotionszustände, langdauernde Erregtheit, psychogene Verstimmungen auch mit hypochondrischem und paranoischem Einschlag, die Heimwehdepressionen von Kriegsgefangenen, manche Fälle von „seelischem Zusammenbruch“ bei Kriegsteilnehmern. Neben einfachen reaktiven Angstzuständen finden sich anfallsweise wiederkehrende Angstattacken, Erwartungsangst mit Uebergang zu den Phobien, poriomanische und dipsomanische Anwandlungen. Vorübergehende hypomanische Erregungen, ekstatische und eknoische Zufälle, Hemmungserscheinungen, wie Apathie, Gefühls lähmung, Depersonalisation, Stupor werden erwähnt.

Unter den psychogenen Störungen der Vorstellungssphäre begegnen wir einem übermässigen Verharren des Erlebniskomplexes im Bewusstsein, den Zwangserscheinungen, Schreckträumen, Reminiszenzhalluzinationen, auch Wunsch- und Massenhalluzinationen, wahnhaften Einbildungen, wie sie besonders die Haft mit sich bringt, Erinnerungsfälschungen, Schreck-



und sonstigen Affektamnesien, überwertigen Ideen in der Richtung der Beeinträchtigung, der Grösse, der Eifersucht, hypochondrischer Befürchtungen, des Querulierens. Verf. meint, dass von hier aus nur noch ein Schritt zur Paranoia sei, und neigt dazu, auch diesen „Idealtypus der Wahnpsychose“ den psychogenen Krankheitsbildern anzureihen. Hier rächt sich meines Erachtens der Mangel jeden Versuchs differentialdiagnostischer Abgrenzung.

Als psychogene seelische Allgemeinstörungen werden zusammengefasst psychische Desequilibriumerscheinungen und Koordinationsstörungen, Verwirrtheits- und Sperrungszustände, pathologische Wachträumerien, Bewusstseinsstörungen aller Art (Ganser und Haftstupor), Delirien und Situationsverkennungen, Trance- und hypnotische Zustände, psychische Induktion und Infektion, Panik, Massenpsychosen.

Als psychogene Charakterabnormisierungen schildert Verf. die Wesenswandlungen von Unfallkranken, die Daueränderungen sexualpsychischer Komponenten der Persönlichkeit in Form von Perversionen, Charakterumgestaltungen unter dem Einflusse dominierender Ideen im Hochschwung der Begeisterung, des Fanatismus, Wesensdisharmonisierungen unter dem Drucke ungünstiger Lebensumstände, z. B. im Strafverfahren.

Endlich die psychogenen körperlichen Störungen sind als Umsetzungen psychischer Erregungen in körperliche Krankheitszeichen anzusehen. Gerade psychogen Veranlagte weisen vorzugsweise körperlich eine ausgesprochene vasomotorische Labilität auf, die auch in Ohnmachts-, Schwindel- und Krampfanfällen in Erscheinung tritt.

Ein Rückblick fasst nochmals die gemeinsamen Züge aus der grossen Fülle des oben Gestreiften zusammen, erörtert kurz Entstehung und Verlauf der psychogenen Bilder, Behandlung und Heilungsaussichten. Auf die praktisch so wichtigen Fragen der Unfallkrankheiten, Kriegsneurosen und Haftpsychosen wird etwas näher eingegangen. Situations-, Revolutions-, Auswanderer-, Krankenhaus-, Schwangerschafts-, Operationspsychosen werden mehr flüchtig gestreift.

Gelegentliches Vorkommen psychogener Zusammenhänge bei den verschiedensten Krankheitsformen wird zugestanden, allein eine solch unmittelbare Beziehung zu psychischen Einflüssen, dass sie auf innere Gesetzmässigkeiten hinweist, beschränke sich auf die eigentlichen psychogenen Störungen, deren Sonderstellung damit gegeben sei! Ferner lassen sich diese nicht nur unter kausalen Gesichtspunkten betrachten, sondern es ist ihnen noch gleichzeitig ein gewisser Zweckcharakter eigentümlich: Durch die „Flucht“ in die Krankheit gewinnt die Psychose Sinn und Bedeutung. Hier mag psychologische Analyse der Charakteristik der erkrankten Persönlichkeit dienen und den Inhalt der Psychose aufdecken. Doch hüte man sich vor den Gefahren, die allzu leicht der wissenschaftlichen Gewissenhaftigkeit drohen.

Mit einer beherzigenswerten Warnung vor Uebertreibungen auf diesem Gebiete klingt die lesenswerte Schrift aus. Raecke-Frankfurt a. M.

**Aschaffenburg**, Lokalisierte und allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen und ihre Bedeutung für die soziale Brauchbarkeit der Geschädigten. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. XI. Heft 6. Halle a. S., Carl Marhold Verlag.

Aschaffenburg bespricht gestützt auf eine reiche eigene Erfahrung die Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Besonderer Wert wird auf die Darstellung der Untersuchungsmethoden gelegt. Unumgänglich nötig ist die Schaffung von Beratungsstellen für Kopfverletzte. In den Beratungsstellen ist eine eingehende Untersuchung vorzunehmen, um nach dem Resultat dieser die einzuschlagende Behandlung festzusetzen. S.

---

**G. Liebermeister**, Ueber die Behandlung von Kriegsneurosen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. XI. Heft 7. Halle a. S., Carl Marhold Verlag.

Unter den zahlreichen Schriften der letzten Zeit, welche sich mit der Behandlung von Kriegsneurosen beschäftigen, hebt sich diese dadurch vorteilhaft hervor, dass sie sich nicht einseitig auf eine Methode festlegt, sondern alle Behandlungsverfahren, die wertvoll sind, in den Kreis der Betrachtung gezogen sind. Die Schrift enthält viele lehrreiche Hinweise und verdient weite Verbreitung. S.

---

**Sigm. Freud**, Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. Erster Teil. Vorlesung I—IV. Einleitung; Fehlleistungen. Leipzig und Wien 1916. Hugo Heller & Co.

In dem einleitenden Vortrag wird auf die Wichtigkeit der Psychoanalyse hingewiesen, die dazu dienen soll, der Psychiatrie eine psychologische Grundlage zu geben. Die weiteren Vorträge beschäftigen sich mit den Fehlleistungen, besonders dem Versprechen. Es wird ausgeführt, wie Fehlleistungen keine Zufälligkeiten sind, sondern ernsthafte seelische Akte, die durch das Gegen-  
einanderwirken zweier verschiedener Absichten entstehen. S.

---

**A. Goldscheider**, Tafeln der spinalen Sensibilitätsbezirke der Haut. Berlin 1918. Verlag von August Hirschwald.

Auf Grund der von ihm eingeführten Schmerz-Irradiationsmethode hat Goldscheider die spinalen Sensibilitätsbezirke der Haut festgestellt. Es gelingt mit dieser Methode die spinalen Zonen genauer und vollständiger als bisher abzugrenzen. Die Tafeln bilden eine wertvolle Unterstützung bei der Sensibilitätsprüfung und sind für praktische Zwecke wohl geeignet. S.

**V. Kafka**, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. W. Weygandt. Mit 30 Textabbildungen. Berlin 1917. Verlag von Julius Springer.

Es ist ein glücklicher Gedanke von Kafka, dass er die Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten, wie sie bei Nerven- und Geisteskrankheiten geübt werden, in knapper, übersichtlicher und klarer Weise zusammengestellt hat. Langjährige praktische Beschäftigung und Erfahrung, wie sie dem Autor zu Gebote steht, befähigt ihn zu dieser Arbeit ganz besonders, verdanken wir ihm doch manche wertvolle Forderung dieser Untersuchungen. So ist ein sehr handliches Taschenbuch entstanden, welches nicht nur den Laboratoriumsarbeiten dient, sondern auch den praktischen Zwecken sich anpasst. Ausser der Technik und den eigentlichen Untersuchungsmethoden wird in einem besonderen Abschnitt die diagnostische Verwertung der Reaktionen bei den verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems ausgeführt. S.

**Alfred Hauptmann**, Ueber Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Berlin 1917. Verlag von Julius Springer.

Die gründliche Abhandlung Hauptmann's über das sehr zeitgemässe Thema der Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen bildet eine wertvolle Ergänzung unseres Wissens. Die Arbeit stützt sich auf 52 eigene Beobachtungen. Als wichtigstes Resultat sehen wir, dass es eine Kriegsepilepsie nicht gibt. Die abnorme Gehirnbeschaffenheit ist die unbedingt notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen einer Epilepsie, das normale Gehirn reagiert auf die exogenen Schädigungen des Kriegsdienstes nicht mit einer Epilepsie, es bedarf dazu einer besonderen Anlage. Die hohe Bedeutung des Babinski'schen Phänomens für die Beurteilung des Anfalles wird hervorgehoben. Das willkürliche Hervorrufen eines Anfalles durch Kokaininjektion ist überflüssig. S.

**P. Pollitz**, Die Psychologie des Verbrechers. 2. Aufl. Aus Natur und Geisteswelt. B. G. Teubner, Leipzig-Berlin.

Die vortreffliche Abhandlung von Pollitz, welcher als Strafanstaltsdirektor einer grossen Anstalt über reiche Erfahrung verfügt, wird in der neuen Auflage sehr willkommen sein. S.

**Kreibig**, Die Sinne des Menschen. Sinnesorgane und Sinnesempfindungen. 3. verb. Aufl. Aus Natur und Geisteswelt. 27. Bändchen. Verlag B. G. Teubner, Leipzig-Berlin 1917.

Die bekannte Abhandlung Kreibig's liegt in dritter Auflage vor. S.

## Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie.

München, den 31. Mai 1918.

Indem wir für die freundliche Zusage, bei der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie einen Arbeitsplatz belegen zu wollen, unsern ergebensten Dank aussprechen, beehren wir uns mitzuteilen, dass die Anstalt am 1. April d. J. eröffnet wurde, freilich zunächst noch nicht in vollem Umfange. Die Verhältnisse des Krieges haben es mit sich gebracht, dass die Einrichtung der chemischen und der psychologischen Abteilung einstweilen verschoben werden musste, bis es möglich sein wird, geeignete Räumlichkeiten und namentlich auch Persönlichkeiten für deren Betrieb zu gewinnen. Dagegen haben die beiden histopathologischen Abteilungen unter der Leitung der Professoren Nissl und Spielmeyer, die topographisch-histologische unter Professor Brodmann, die serologische unter Professor Plaut und die demographisch-genealogische Abteilung unter Professor Rüdin ihre Arbeiten aufgenommen. Wir beabsichtigen, ausserdem noch eine klinische Abteilung zu betreiben, die der Unterzeichnete leiten wird.

Mit der Aufnahme von wissenschaftlichen Arbeitern denken wir vom 1. Juli d. J. ab beginnen zu können. Die Zahl der verfügbaren Arbeitsplätze beträgt vorläufig

in den drei anatomischen Abteilungen zusammen . .	10
in der serologischen Abteilung . . . . .	4
in der demographisch-genealogischen Abteilung . . .	3
in der klinischen Abteilung . . . . .	6

Anmeldungen von Arbeitern für die einzelnen Abteilungen können jederzeit erfolgen; sie finden solange Berücksichtigung, wie in ihnen noch Plätze verfügbar sind. Die Benutzung der Arbeitsplätze denken wir uns, von besonderen Ausnahmefällen abgesehen, so, dass jeder Arbeiter hier eine bestimmte, seinen Neigungen nach Möglichkeit entsprechende wissenschaftliche Untersuchung durchführt, deren Ergebnisse tunlichst zur Veröffentlichung gelangen sollen. Bei der Auswahl der zu bearbeitenden Fragen wird dem Abteilungsleiter die Entscheidung darüber zustehen müssen, ob sie mit den der Forschungsanstalt zu Gebote stehenden Hilfsmitteln erfolgreich in Angriff genommen werden können. Auf der anderen Seite werden die Abteilungsleiter eine Liste derjenigen Untersuchungen aufstellen, die sich für die Bearbeitung unter den gegebenen Umständen eignen, um denjenigen Herren, die nicht mit eigenen Arbeitsplänen herkommen, die Wahl zu erleichtern.

Ein wechselnder Besuch verschiedener Abteilungen, um überall flüchtige Einblicke zu gewinnen, kann weder im Interesse der Arbeiter, noch der For-



schungsanstalt, noch auch der die Arbeitsplätze mietenden Körperschaften empfohlen werden, da auf diese Weise die Fähigkeit zu selbständiger wissenschaftlicher Arbeit keinesfalls erworben werden kann, die doch das Ziel unserer Bestrebungen bildet. Dagegen soll den hier arbeitenden Herren durch Vorträge und Vorweisungen aller Art die Möglichkeit geboten werden, ausser ihrem besonderen Arbeitsgebiete auch die Tätigkeit der übrigen Abteilungen kennen zu lernen.

Bei der Unmöglichkeit, während des Krieges eine grössere Zahl von leistungsfähigen Mikroskopen zu beschaffen, muss vorläufig erwartet werden, dass die Herren, die anatomisch zu arbeiten wünschen, ihr eigenes Mikroskop mitbringen.

Die Mietgebühr bitten wir auf das Schek-Konto Nr. 9510 der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie bei der Bayerischen Hypotheken- und Wechselbank in München anzuweisen. Wir möchten dabei betonen, dass wir weit davon entfernt sind, diesen Mietpreis als Gegenwert für den von uns gewährten Arbeitsplatz anzusehen. Wir betrachten ihn vielmehr als die Unterstützung eines gemeinnützigen, der Erhaltung und Förderung der Volksgesundheit dienenden Unternehmens. Wenn wir dafür Arbeitsplätze zur Verfügung stellen, so geschieht das einmal, um auf diese Weise unseren Dank zum Ausdruck zu bringen, sodann aber deswegen, weil so die Bestrebungen, denen die Forschungsanstalt dient, am nachhaltigsten und erfolgreichsten gefördert werden können.

An

.....  
.....

.....

---

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XVII.  
**Psychologie und Gehirnforschung.**

Von  
**Hugo Spitzer,**  
o. ö. Professor der Philosophie an der Universität Graz.

Wer die Entwicklung der modernen Psychologie mit Aufmerksamkeit verfolgt und sorgfältig die Strömungen betrachtet, die in ihr mehr und mehr zur Herrschaft kommen, der wird, glaube ich, sich dem Eindrucke nicht entziehen können, dass die rückläufige Bewegung, in welcher sich die Philosophie unserer Tage überhaupt begriffen zeigt, auch diese von altersher zu den philosophischen Wissenschaften gerechnete Disziplin erfasst hat und hier namentlich als entschiedene Abwendung von der physiologischen Richtung zutage tritt. Der prinzipielle Gegensatz der Methoden, beruhend auf dem Verhältnisse, das Feuerbach in den kurzen Worten formuliert hat: „Psychologisches Object bin ich mir selbst, aber physiologisches bin ich einem Andern“, — die Möglichkeit, in weitem Umfange Gesetzmässigkeiten des Bewusstseins zu enthüllen, ohne den Weg introspektiver Forschung verlassen und die physischen Grundlagen oder Korrelate des Bewusstseins ins Auge fassen zu müssen, — endlich gewisse Voreiligkeiten und Uebertreibungen auf der Gegenseite, die geeignet waren, ein Misstrauen gegen jede Art naturwissenschaftlicher Erklärung psychischer Phänomene einzuflössen, alles das, zusammen eben mit dem Zeitgeiste, mit der allgemeinen philosophischen Stimmung der Gegenwart, hat jene Abkehr verschuldet. Weil in der Tat seelische Vorgänge und Zustände nur in der inneren, nie aber in der äusseren Wahrnehmung gegeben sind, und wir mit den Sinnen, den Organen der Naturforschung, uns wohl die Dinge und Prozesse der Aussenwelt zu vergegenwärtigen, aber auf keine Weise direkt in ein anderes Bewusstsein einzudringen vermögen, glaubt man durch die Verknüpfung mit anatomisch-physiologischen Gesichtspunkten die Reinheit der psychologischen Methode zu trüben und sieht man in der Vernachlässigung der so bedeutungsvollen physischen Kehrseite den Triumph der Exaktheit. Weil zahlreiche psychische Erscheinungen

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 59. Heft 2/3.

26

im Rahmen der rein introspektiven Auffassung einer Erklärung insofern zugänglich sind, als sich durch die blosse Analyse der inneren Wahrnehmung oder durch Sammlung von Tatsachen dieser Wahrnehmung die Regel ihres Hervortretens konstatieren lässt, will man sich überhaupt beim Studium der Bewusstseinsphänomene um die organischen Begleiterscheinungen nicht kümmern und tut man sich förmlich etwas darauf zugute, die körperlichen Apparate zu ignorieren, an deren Tätigkeit erfahrungsgemäss das Bewusstsein geknüpft ist. Weil viele sog. naturwissenschaftliche Erklärungen von Tatsachen des Innenlebens sich als müssige, oft fast kindische Spielereien entpuppt haben, rümpft man die Nase über jeden Versuch, Ergebnisse der Naturwissenschaft in das Gebiet psychologischer Untersuchung hineinzutragen. Kurz, man ist auf dem besten Wege, das Kind mit dem Bade auszuschütten und die Psychologie, abgesehen etwa von der Vervollkommenung ihrer eigensten Methoden, wieder so zu treiben, wie sie zu einer Zeit getrieben wurde, wo man von der Einheitlichkeit unseres Wesens, von dem unaufheb-  
baren Zusammenhange zwischen psychischen und physischen Geschehnissen und von der Priorität des materiellen, organischen Lebens vor den Vorgängen im Bewusstsein, zum mindesten im entwickelten Bewusstsein, noch keine Ahnung hatte. Es scheint, als wollte man mit allem aufräumen, was den Stolz der älteren Generation gebildet hat. Wundt's herrliche, grossartige Lebensarbeit wäre dann, sofern sie nicht eben noch weit über die Begründung der physiologischen Psychologie hinausgeht, in der Hauptsache verloren, Jodl, Ebbinghaus, Ziehen, Hering, Kries, Exner, Flechsig, Bernstein und andere der besten Köpfe hätten Irrlichter zu haschen gesucht.

Diejenigen, die in ihrem Denken bloss von der Sprache geleitet werden und das Wort zum alleinigen Wegweiser für die Erkenntnis nehmen, werden es nun allerdings selbstverständlich finden, dass, wo es sich um Psychisches handelt, auch nur die Psychologie, also eine im Gegensatz zu aller Naturwissenschaft stehende Forschungsweise, zu entscheiden hat. Aber es gibt schon, wie mir scheint, Beobachtungen des täglichen Lebens, welche in bezug auf die Möglichkeit der vollkommen scharfen Scheidung von äusserer und innerer Erfahrung etwas skeptisch machen müssen. Facta, die jedem Kinde geläufig sind, deren Kenntnis nicht die geringste wissenschaftliche Bildung erfordert, erschüttern in der Tat, wenn man sie gehörig durchdenkt, in hohem Grade die zuversichtliche Ueberzeugung von solcher Möglichkeit. Beachtet man denn nicht, dass sogar die Kontinuität der Persönlichkeit angesichts der Zerreissung des Ablaufs der psychischen Vorgänge durch den Schlaf nur mittels der Kombination innerer und äusserer, eigener und fremder Wahrnehmungen verbürgt wird? Und hat nicht bereits Priestley ein Hauptargument für seine monistische Ansicht aus der Wahrheit geschöpft, dass mit jeder Reise, jeder Ortsveränderung des Körpers auch die Seele ihren

Schauplatz ändert? Wie will man sich die eigenartigen Impressionen, die neuen Sinnesempfindungen, die jetzt auf die Seele eindringen, verständlich machen, wenn man sich nicht durch andere, frühere Sinnesempfindungen von all dem hat belehren lassen, was inzwischen mit dem Körper vorgegangen ist?

Gerade diese Erwägung scheint nun den Punkt zu bezeichnen, wo auch die leidenschaftlichen Gegner der physiologischen Psychologie die Waffen strecken und sich zu Anleihen bei der Naturwissenschaft bequemen müssen. Es gibt Psychologen, denen schon der Ausdruck „physiologische Psychologie“ ein Gegenstand des Anstosses und Aergernisses ist und die dessenungeachtet nicht etwa bloss sinnespsychologische, nein! sogar rein sinnesphysiologische Arbeiten durchgeführt und veröffentlicht haben. Nichts aber ist natürlicher als diese scheinbare Inkonsequenz. Der Aufbau unseres Bewusstseins nötigt zu ihr und bringt sie gleichsam von selber mit sich. Sind doch die Empfindungen die Anfangsglieder in den Reihen der Bewusstseinsphänomene: mit ihnen beginnt alles psychische Leben; sie erscheinen als die Tatsachen, auf die man bei jeder Erklärung höherer und komplexerer Prozesse und Gebilde unseres Innern rekurrieren muss und die darum nicht selbst wieder auf andere psychologische Tatsachen zurückgeführt, nicht auch ihrerseits aus psychologischen Voraussetzungen hergeleitet werden können. Wünscht man zum Verständnis eines Willensaktes zu gelangen, so muss man die Gefühle nachweisen, die das Streben geweckt haben, und die Vorstellungen bezeichnen, durch welche das Ziel des Strebens dem Intellekt sichtbar gemacht worden ist. Steht die Erklärung eines Gefühls in Frage, so genügt es, seine repräsentativen Grundlagen aufzuzeigen, d. h. die Vorstellungen zu bestimmen, mit welchen sich nach dem Zeugnisse der Erfahrung die emotionale Regung zu verbinden pflegt. Soll das Auftauchen einer Vorstellung im Bewusstsein begriffen werden, so reicht es hin, eine andere, dem Bewusstsein bereits gegenwärtige Vorstellung zu entdecken, die den Gesetzen der Ideenassoziation zufolge jene erstere über die Schwelle emporgehoben hat. Gibt man sich aber mit diesem Aufschlusse noch nicht zufrieden und forscht man auch nach den Gründen des besonderen Inhalts beider Vorstellungen, der induzierenden sowohl als der induzierten, für den Fall nämlich, dass beide, als die Verknüpfung zwischen ihnen stattfand, schon der sekundären Stufe Jodl's angehörten, so bleibt nichts übrig, als auf die Sinnesindrücke, die Wahrnehmungsbilder zurückzugehen, deren Reproduktionen in der einen und in der anderen vorliegen. Hier aber endet notwendigerweise die in der psychologischen Sphäre sich haltende Kausalerklärung; darüber geht die Bahn der introspektiven Untersuchung nicht hinaus. Denn sobald man fragt, was den Empfindungen ihre qualitative Bestimmtheit, ihre Intensität, ihre Dauer verliehen hat, entsteht die unausweichliche Notwendigkeit, den Schritt von der inneren zur äusseren Wahrnehmung zu tun und die spezifisch psycho-



logische Betrachtungsweise aufzugeben. Die Ursachen der Empfindungen, dieses ersten Psychischen, wenn man so sagen darf, sind eben nicht wieder ein Psychisches, sondern Reize. Das Studium der Reize aber kommt der Naturwissenschaft, zunächst der Anatomie und Physiologie, weiterhin der Physik oder Chemie zu.

Betrachtungen dieser Art haben indes wenig zu sagen und würden auf die Gegner der Verbindung psychologischer und naturwissenschaftlicher Gesichtspunkte sehr geringen Eindruck machen. Denn wiewohl vielleicht bei einzelnen Psychologen Bequemlichkeit mitspielt, indem sie vor den Mühen der Beherrschung zweier Gebiete, insbesondere vor den Schwierigkeiten der Gehirnanatomie zurückschrecken, so ist der tiefste und hauptsächlichste Grund des Widerwillens gegen eine Befruchtung der Bewusstseinslehre durch neurologische Ausblicke doch sicherlich in der Scheu vor der monistischen Vorstellungsart zu suchen, mag gleich dieses Motiv vielen Vertretern der anti-physiologischen Richtung gar nicht zum Bewusstsein kommen und mag ihnen jene Scheu nur auf dem Wege der Schultradition, ohne dass sie es selber recht merkten, eingeimpft worden sein. Nun haben aber jene, denen vor monistischen Ideen bangt, nicht den geringsten Anlass, sich gegen die wissenschaftstheoretischen Konsequenzen der Wahrheit zu sträuben, dass die Ursachen der Empfindung auf physischem Gebiete liegen. Abgesehen von einigen Sonderlingen denkt doch heute niemand daran, die Empfindungen unmittelbar an die Reizaufnahme zu binden und in den dieser Aufnahme dienenden Apparaten zustande kommen zu lassen; man ist vielmehr überzeugt, dass die Veränderungen, die Molekularbewegungen im Sinnesorgan erst auf den Nervenbahnen zum Zentralnervensystem fortgeleitet werden und hier weitere Veränderungen hervorrufen müssen, wenn die Empfindung geweckt werden soll; man nimmt also an, dass zwischen Sinnesorgan, Nerv und Gehirn dasselbe Verhältnis einer Wirkung verschiedener Dinge aufeinander Platz greift, nach dessen Schema man auch das angeblich noch jenseits des zerebralen Prozesses liegende Endstück des ganzen Vorganges der Empfindungsproduktion aufgefasst wissen möchte. Der alleinige Unterschied wäre der, dass hier, auf der Endstation, nicht ein Physisches auf ein anderes Physisches, sondern ein Physisches auf eine ihrer Natur nach völlig heterogene, immaterielle Substanz wirken würde. Und dabei sind die Empfindungen so streng den äusseren Reizen, d. h. den chemischen oder physikalischen Agentien welche im Organismus und für den Organismus zu Reizen werden, zugeordnet, prägen sich die Verschiedenheiten dieser Reize so fein und scharf in den Verschiedenheiten des subjektiven Zustandes aus, dass man sich mit einer gewissen Berechtigung der Arbeit überheben kann, auch in den organischen Zwischengliedern den Ablauf der Vorgänge zu verfolgen. Man darf sich um so beruhigter dieser Mühe entschlagen, als namentlich in betreff der zerebralen

Erscheinungen, seien diese nun das letzte oder das vorletzte Glied der Kausalkette, wohl unbedingt vorauszusetzen ist, dass sie den Reizen ebenso genau entsprechen wie die Empfindungen, welche durch die Reize erregt werden. Andernfalls müsste man, da die Gehirnprozesse nach dualistischer Auffassung doch zwischen Reiz und Empfindung, zwischen Aussenwelt und Seele eingeschoben sind, der Seele die Fähigkeit zutrauen, Aenderungen der objektiven Relationen, wie sie auf dem Wege von den Sinnesorganen zur Hirnrinde vorkommen, gleichsam aus eigener Machtvollkommenheit wieder richtigzustellen, ein schier unglaubliches Kunststück, das man höchstens auf dem Standpunkte der „Philosophie des Unbewussten“ für möglich halten kann. Mit einem Worte, es ergibt sich aus der Natur der Sache, dass auch verschiedene Anhänger des Glaubens an die Seelensubstanz und Psychologen, die in ganz besonderem Masse auf die Reinhaltung der introspektiven Methode erpicht sind, gegen die innige Verschmelzung naturwissenschaftlicher und spezifisch psychologischer Erkenntnisse in der Sinnespsychologie nichts einwenden. Mit der physischen Bedingtheit der Empfindung finden sie sich bereitwillig und ohne Mühe ab; denn sie können sich dieselbe in einer Weise zurechtlegen, wobei ihren Prinzipien nicht die mindeste Gefahr droht. Der Umstand, dass der Sinnespsychologe in der Regel — es gibt freilich, zumal in der Psychologie des Gesichtssinnes, bedeutungsvolle Ausnahmen — bloss auf die Reize und allenfalls noch auf die Verhältnisse im peripheren Aufnahmeapparat achtzugeben braucht, dasjenige, was dahinter liegt, jedoch getrost ignorieren kann, erleichtert ihnen gar sehr die Zustimmung zu der kombinatorischen, physiologische Feststellungen in die Tatsachen der inneren Wahrnehmung mischenden Bearbeitung des Gebietes. Es handelt sich, wenn man so sagen darf, um ein ungefährliches Stück Physiologie, das hiermit der psychologischen Wissenschaft eingefügt wird. Da nämlich offenbar und eingestandenermassen nur das Gehirn das Organ ist, dessen Tätigkeit an Stelle der Seele gesetzt, d. h. je nach den Schattierungen der monistischen Denkart bald als Ursache, bald als Begleitphänomen der psychischen Vorgänge, bald als die äussere Erscheinung der innerlich oder für sich das Bewusstsein repräsentierenden Wirklichkeit aufgefasst werden könnte, so darf man sich wohl eine physiologische Hilfswissenschaft der Psychologie gefallen lassen, in welcher vom Gehirn gar nicht die Rede ist.

Die ganze, ungeheure Bedeutung des Zusammenwirkens von psychologischer und physiologischer Methode scheint man freilich auch in dieser Sphäre, wo man seine Notwendigkeit im allgemeinen zugibt, nicht zu ahnen; man scheint noch immer in einer schweren Täuschung über die Leistungsfähigkeit der rein introspektiven Forschung befangen zu sein und scheint nicht zu begreifen, dass selbst das Fundament der Empfindungspsychologie, die Abgrenzung der einzelnen Sinnesgebiete, nur mit Hilfe der Physiologie

gelegt werden konnte. Wie lange ist es her, dass nach dem Vorgange von Willis, Linné u. a. die Sensationen des „Oeligen“, „Mehligten“, „Sandigen“, „Scharfen“, „Brennenden“, „Stechenden“ zu den Geschmacksempfindungen gerechnet wurden? Und als man in das entgegengesetzte Extrem verfiel, als ein Forscher ersten Ranges wie Valentin, der sich auch um die Empfindungslehre so ausserordentlich verdient gemacht, die seinerzeit fast unbeachtet gebliebenen Ketzereien von Clericus und Zenneck wieder aufgriff und nicht einmal wie Clericus drei, sondern gar nur zwei Geschmacksqualitäten, das Süsse und Bittere, anerkannte, als ein anderer bedeutender Physiologe, Schiff, allen Ernstes prüfte, ob sich nicht durch Applikation von Säuren auf die mittels Vesikantien entzündete und in ihrer Sensibilität gesteigerte Körperhaut die Empfindung des Sauern hervorbringen liesse, da war die blosse Psychologie, das innerliche Vergleichen der einzelnen Empfindungsarten gänzlich ausserstande, den Irrtum Valentin's zu verbessern und im vorhinein das unvermeidlich negative Ergebnis des Schiff'schen Versuches darzutun. Wie zuvor lediglich eine Ueberlegung in bezug auf die Natur jener Reize, welche die vermeintlichen Geschmacksempfindungen erzeugen, die Gewinnung der Einsicht, dass man es hier mit Agentien zu tun habe, die auch auf den sog. „Gefühlssinn“ als Reize wirken, und die Befestigung der weiteren, allerdings echt psychologischen Einsicht, dass zwischen dem „Gefühlseindruck“ dieser Agentien und dem ihnen zugeschriebenen „Geschmack“ wesentliche Uebereinstimmung bestehe, — wie diese Mittel allein der Konfusion von Geschmacks-, Tast- und Schmerzempfindungen hatten steuern können, so konnten auch alle weiteren Fortschritte in der Lehre vom Geschmackssinne nur auf diesem Wege einer Beachtung der Reizformen und der für sie geeigneten Rezeptionsstätten neben der Aufmerksamkeit auf die Empfindungsqualitäten selbst erzielt werden. Schiff's Experiment, so komisch überflüssig es manchem erscheinen mag, wies prinzipiell zweifellos die richtige Bahn. Dass es insbesondere mit der Unterscheidung der wahren Geschmacksempfindungen von den Eindrücken des gustatorischen Riechens, die man im gewöhnlichen Leben nicht nur Geschmäcke zu nennen, sondern sogar par excellence als den Geschmack der Speisen und Getränke anzusehen pflegt, fast genau dieselbe Bewandnis hat wie mit der Trennung von Geschmacks- und Tastsensationen, dass hier nur die physische Ausschaltung des Geruchssinnes Klarheit bringt, weiss heutzutage jeder Schuljunge. So wenig also unterrichtet uns die isolierte innere Wahrnehmung, die blosse Vergleichung der Inhalte, die sie bietet, über die Empfindungsphänomene, dass wir von ihr nicht einmal hinsichtlich der Gleichheit und Verschiedenheit der Modalität von Empfindungen oder, was dasselbe besagt, hinsichtlich der Grenzen der einzelnen Sinnesgebiete gehörig belehrt werden. Zwar nicht physiologische Experimente im strengen Sinne

der Wissenschaft, nicht Versuche, die eine eigene Technik und eigene Instrumente verlangen, wohl aber, wenn man sich dieses Ausdrucks bedienen darf, physiologische Experimente des täglichen Lebens, Beobachtungen, und zwar gewiss oft planmässig, oft freilich auch — man denke an das Verschwinden des „Geschmacks“ beim Schnupfen! — höchst unfreiwillig angestellte Beobachtungen physiologischer Facta und daran geknüpfte Schlussfolgerungen waren es vielmehr, durch die das wahre Gebiet des Geschmackssinnes nach jeder Richtung begrenzt worden ist.

Es gibt zwei Hauptquellen der Verwechselung von Empfindungsmodalitäten: die Gleichzeitigkeit der Erregung und die Lokalisation an derselben Körperstelle, und in beiden Fällen muss man sagen, dass die falsche Auffassung lediglich durch das Zurateziehen der physischen Bedingungen, also durch das Hinausgehen über die exklusiv psychologische Betrachtungsweise korrigiert wird, während die Introspektion gänzlich im Stiche lässt. Verschuldete im Falle der Beizählung mannigfacher Tast-, Schmerz- und Geruchsempfindungen zu den Geschmacksen vor allem die Simultanität des Hervortretens der Empfindungen den alten, im Volk noch heute fortwuchernden Irrtum und bleibt es aus einem später zu bezeichnenden Grunde zweifelhaft, ob hier auch Gleichheit der Lokalisation zu diesem Irrtum beiträgt, so rührt die unrichtige Vorstellung von der Einheit des Tast- und des Temperatursinnes offenbar daher, dass Tast-, Kälte- und Wärmeeindrücke vom Bewusstsein in die nämlichen Stellen der Körperperipherie verlegt werden. Freilich kommt noch ein anderes, bisher nicht hinlänglich gewürdigtes Moment zur Geltung, das abermals die Unverlässlichkeit der puren, d. h. bloss auf Selbstbeobachtung gegründeten, von jeder Reflexion auf die Reizverhältnisse absehenden Psychologie ins hellste Licht setzt. Obschon Wundt in Fachkreisen die hochwichtige Tatsache zu allgemeiner Anerkennung gebracht hat, dass die einzelnen, punktuellen Tastempfindungen sämtlich von ein- und derselben Qualität und nur in ihrer Stärke verschieden sind, hört der Laie doch nicht auf, Rauheit, Glätte usw. als echte, einfache Qualitäten des Tastsinnes zu betrachten, ja, noch mehr! er reiht unter diese Qualitäten sogar Eigenschaften wie Härte und Weichheit ein, bezüglich deren die Zusammensetzung aus kinästhetischen und eigentlichen Tastsensationen für die eindringende psychophysiologische Analyse völlig ausser Zweifel steht. Aus der Art der Anordnung qualitativ gleicher und nur ihrer Intensität nach differenzierter Empfindungen, aus der grösseren oder geringeren Distanz der Punkte, von denen aus sie erregt werden, aus dem Konfluieren oder einer gewissen Sonderung der Empfindungen von annähernd gleicher Stärke entspringen Kollektiveindrücke, welche der innere Sinn, wofern er seine Wahrnehmungen nicht durch Aufmerksamkeit auf die Umstände der Reizeinwirkung berichtigt, naiv zuversichtlich als elementare Empfindungen ansieht. Man täte gut, diese fälsch-



lich für Empfindungsqualitäten gehaltenen Eindrücke sekundäre oder Pseudoqualitäten oder mit noch exakterer Bezeichnung ihres Wesens und ihrer Entstehungsursachen Kollokationsqualitäten zu nennen. In diesem Sinne sind dann gerade einige von den Qualitäten, welche Locke als „primäre“ bezeichnet hat, recht eigentlich sekundäre: die physiologische Psychologie sieht sich genötigt, die Terminologie der Erkenntnistheorie umzukehren. Nun heben sich aber die Pseudo- oder Kollokationsqualitäten ebenso scharf voneinander ab, sie scheinen für die innere Anschauung unter sich ebenso verschieden, wie Wärme und Kälte von Rauheit und Weichheit sich abheben und von diesen verschieden sind. Ja, vielleicht durch die Mitwirkung von Assoziationen und durch das Uebersehen des Umstandes, dass gerade der konträre Gegensatz die Gattungsgleichheit gewährleistet, scheint wirklich das Glatte dem Kalten nicht weniger verwandt, sondern eher verwandter als dem Rauhen, und namentlich gewisse, oft aus taktilen und kinästhetischen Empfindungen gemischte und leicht gefühlsbetonte Unterarten der Pseudoqualitäten, das Sammetweiche und dergleichen, haben ein so eigenartiges subjektives Gepräge, dass ihre Besonderheit gegenüber den anderen Kollokationsqualitäten für das Urteil der inneren Wahrnehmung sicherlich der Besonderheit der thermischen Eigenschaften nicht nachsteht. Nur bei Erwägung dieser Sachlage versteht man die wunderliche Wunderli'sche Theorie der Temperaturempfindungen, die, von den Verhältnissen des physikalischen Reizes ausgehend, die fraglichen Empfindungen für eigentümlich gruppierte Tastsensationen erklärte, nämlich für Tastempfindungen eines Hautkreises, deren Stärke von einem Mittelpunkt grösster Intensität weg sich in allen Radien stetig verringern würde. Wohl möchte Wunderli sich auf seine und Fick's Experimente berufen, in welchen sehr schwache Wärmereize nicht von Tastreizen unterschieden werden konnten; allein in Wahrheit ist dieses Resultat keineswegs geeignet, die Theorie zu stützen; denn es lässt bloss erkennen, dass die „spezifische Reizschwelle“ höher liegt als die „absolute“, in welcher Formel seither Kries die allgemeine Beziehung ausgesprochen hat, und ist etwa den bekannten Feststellungen Aubert's vergleichbar, wonach bei gewissen Farbenmischungen (allmählicher Abnahme des Blau im Blauweiss) der „chromatische“ Effekt früher als der „photische“ verschwindet. Die wahren Gründe für die Annahme von der Einheitlichkeit des Sinnes aber, die Gründe, welche sich die älteren Forscher kaum selbst mit voller Deutlichkeit zum Bewusstsein brachten und ohne die sie doch schwerlich ihre Versuche angestellt hätten, lagen zweifelsohne in der Existenz jener Pseudoqualitäten und in der gleichen Lokalisation der Temperatur- und der Tasteindrücke.

Und wieder war es das physiologische Experiment, welches den Fehler korrigierte, zu dem die unsicheren Angaben des inneren Sinnes verleitet hatten. Man hätte es sich nicht beikommen lassen, so entschieden und nachdrücklich

auf die Trennung des Temperatursinnes vom Tastsinne zu dringen, wenn nicht die Entdeckung der Tast-, der Kälte- und der Wärmepunkte gezeigt hätte, dass objektiv, d. h. nach den Orten der Reizaufnahme und den Bahnen der Reizleitung, dasjenige verschieden „lokalisiert“ ist, was subjektiv, bei der Verschwommenheit der Raumdaten an der Empfindung selbst, das nämliche Lokalzeichen aufweist. Aber noch mehr! Ich habe oben gesagt, es müsse dahingestellt bleiben, ob die Konfusion von Tast- und Geschmacksempfindungen auch durch die gleiche Lokalisation, die Verlegung der Geschmack Ursache auf die Zunge oder überhaupt in das Innere des Mundes, mitverschuldet sei. Dies rührt einfach daher, dass wir gar nicht wissen, ob die Geschmacksempfindung als solche räumlich bestimmt ist, ob sie die anscheinende Lokalisation nicht etwa bloss den gleichzeitig mit ihr erregten Tastempfindungen dankt, deren Lokalzeichen mit der Geschmacksempfindung verschmilzt und unvermerkt auf sie übertragen wird. Weil aber diese simultane Erregung von Tastsensationen bei der Einwirkung von Geschmacksreizen zufolge der Natur der letzteren unvermeidlich scheint, fehlt uns bisher das Mittel, die Frage zu entscheiden, und besteht der schon von Hume geäusserte Zweifel in betreff der räumlichen Ausdehnung der Geschmacksimpressionen noch heute durchaus zu Recht. Die Abhängigkeit der Sinnespsychologie von der Anatomie und Physiologie kann wohl nicht drastischer als durch diese Lage der Dinge erläutert werden.

So wenig man indes die Führerrolle gebührend würdigt, welche in der Lehre von den Empfindungen bei den zahlreichen „Falschmeldungen“ der Introspektion die kombinatorische Methode, die Anknüpfung der inneren an äussere Wahrnehmungen beanspruchen darf, so allgemein anerkannt ist doch im ganzen die Notwendigkeit, in diesem Teilgebiet der Psychologie die Grenzen nach der Physiologie hin zu überschreiten. Um so spröder verhalten sich weite Kreise der Psychologen gegen eine Heranziehung der Gehirn Anatomie und Gehirnphysiologie und um so skeptischer stehen sie der Meinung gegenüber, dass durch solche Heranziehung ihre eigene Wissenschaft gefördert werden könne. Gerade da also, wo die nächsten, unmittelbaren Korrelate des Bewusstseins in Frage kommen, bestreitet man den Nutzen einer Kenntnissnahme von diesen Korrelaten für die Absichten der Psychologie. Man gesteht nicht zu, dass die Berücksichtigung der zerebralen Strukturen und Prozesse für das Verständnis von Bewusstseinsphänomenen ebenso wichtig sein könne, wie die Reflexion auf gewisse Einrichtungen in den Aufnahmeapparaten der Sinne für die Auffassung anderer psychischer Erscheinungen; man will von einer Verwertung der speziellen Ergebnisse der Hirnforschung zu psychologischen Zwecken nichts wissen.

Die Motive dieses eigentümlichen Verhaltens aber liegen klar zutage. Neben den zuvor erörterten Umständen ist gewiss vor allem das Dunkel aus-

schlaggebend, in welches die feinste Struktur des Zentralnervensystems und die subtilsten Vorgänge in demselben noch immer gehüllt scheinen. Einerseits lassen sich, wie gesagt, mannigfache psychische Tatsachen in blosser Verfolgung des introspektiven Weges genügend erklären, indem sie sich Gesetzmässigkeiten unterordnen, welche die Selbstbeobachtung und diese allein kennen lehrt; andererseits scheinen der überaus komplizierte Bau des Gehirns, das Gewirre von Formgebilden, dem der Wirrwar der neurologischen Hypothesen entspricht, und die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse von den chemischen und physikalischen Prozessen, die sich im Nervensystem abspielen, der Gehirnforschung durchaus nicht die Eignung zu verleihen, dass sie auf etwaige Schwierigkeiten der psychologischen Theorie ein klärendes Licht werfe. Herrscht doch nicht einmal über die Grundfragen der Neuronenlehre vollkommene Einigkeit! Der Kontiguitätsansicht, die sich auf die histologischen Befunde stützt, ist es, obschon sie die hervorragendsten Neurologen unter ihre Verteidiger zählt, noch immer nicht gelungen, die Anhänger der Kontinuitätsansicht gänzlich verstummen zu machen, — um so weniger, als diese letztere, ältere Vorstellung durch rein theoretische Erwägungen unzweifelhaft begünstigt wird. Während die Annahme der blossen Kontiguität freilich für alle jene Hypothesen vorteilhaft, ja, unentbehrlich ist, welche zur Erklärung gewisser normaler und pathologischer Phänomene, wie des Schlafes, der hysterischen Anästhesien, der plötzlich sich einstellenden Erinnerung, der individuellen und zeitlichen Verschiedenheiten in der Lebhaftigkeit des Assoziationsspiels usw. den „Amöbismus“ zu benötigen glauben, scheint der Fundamentaltatsache der Einheit des Bewusstseins ein kontinuierliches Nervennetz weit besser zu entsprechen und das Gewicht dieses Vorzuges mindert sich erst dann, wenn man auf streng atomistischem Boden schon in der räumlichen Distanz der Elemente der Materie einen dem mangelnden Zusammenhang der Neurone prinzipiell mindestens gleichwertige Schwierigkeit erkennt. Man kann es füglich bezweifeln, ob Condillac mit den Sätzen: „Il suffit de remarquer que le sujet de la pensée doit être un. Or un amas de matiere n'est pas un; c'est une multitude“, wirklich den Materialismus abgetan hat, weil die hierin ausgesprochene Vorstellung von der Materie vielleicht nicht einwandfrei ist; aber man kann unmöglich hinter alle moderne Begriffsanalyse zurückgehen und die Unverträglichkeit verkennen, die zwischen einer Materie, auf welche Condillac's Definition passt, einem Haufen diskreter, durch leere Räume getrennter Stoffteilchen, und der Einheit unseres psychischen Innern besteht. Kurz, die Lehre vom Neurospongium, das die Nervenzellkörper wie Knoten oder örtliche Verdickungen in sich fasst, ist trotz des anscheinenden Widerspruchs mit den Ergebnissen der Tinktionsmethode noch keineswegs endgültig widerlegt. Gerade in den letzten Jahrzehnten hat sich die Zahl ihrer Anhänger wieder vergrößert und ist der Schar

der älteren Vertreter eine Reihe ebenso energischer als wissenschaftlich angesehener Vorkämpfer zugewachsen. Und damit alle Möglichkeiten erfüllt sind, fehlt es auch nicht an vermittelnden Standpunkten: Schiefferdecker nimmt bekanntlich für die früheren Entwicklungsstadien einen netzartigen Zusammenhang der Neurone untereinander an und lässt erst mit der zunehmenden physiologischen Differenzierung der Zentren, welche auch eine teilweise histologische Isolierung der Gebilde erheischt, den Achsenzylinderfortsatz der einen von den Protoplasmafortsätzen der anderen Neurone sich loslösen.

Auch über die relative Bedeutung der Nervenzellen und ihrer Fortsätze wird gestritten. Die seltsame Behauptung Kronthal's, dass die Neuronenkörper aus weissen Blutkörperchen konkreszieren, hat man zwar trotz der enormen Gelehrsamkeit, die Kronthal für die Begründung seiner Ansichten aufbot, kaum in Diskussion gezogen; um so ernstere Beachtung aber findet die Grundauffassung, die dieser Forscher mit anderen Anatomen und Physiologen teilt, die Auffassung, dass die Fibrillen das eigentlich tätige Element seien und dass ein kontinuierliches Fibrillennetz sich durch das ganze Nervensystem hindurchziehe. Die Argumente Bethe's, geschöpft aus Tierversuchen und aus histologischen und entwicklungsgeschichtlichen Studien, sind nicht minder bekannt wie die Untersuchungen Apathy's: man führt die Beobachtungen an *Carcinus maenas* ins Feld, die das Fortbestehen des Tonus und der Reflexe nach völliger Zerstörung der Ganglienzellkörper zu erweisen scheinen; man appelliert an die Versuche Steinach's, welcher die Leitung durch die hinteren Spinalwurzeln des Frosches nicht aufgehoben fand, wenn auch die Spinalganglien durch Lostrennung von den Blutgefässen, also durch gänzliche Sistierung der Nahrungszufuhr zum Zerfall gebracht oder wenn selbst ihre Zellen mit dem Messer abgekratzt worden waren; man macht numerische Verhältnisse geltend: während Forel in jener klassischen Abhandlung aus dem Jahre 1886, welche eigentlich schon alle Grundgedanken der heutigen Neuronenlehre entwickelte, unter Hinweisung auf die Arbeiten Birge's und Kahler's ein Missverhältnis zwischen der Zahl der Ganglienzellen und derjenigen der weissen Fasern des Nervensystems leugnete und insbesondere den Zellenvorrat in den Ursprungskernen der motorischen Nerven als vollkommen zureichend für die periphere Fasermenge ansah, ja, während Monakow sogar hervorhob, dass die Zahl der Nervenfasern im Grosshirn sich „bei weitem nicht mit der Unsumme der zelligen Elemente der Grosshirnrinde und am wenigsten im unentwickelten Organe“ deckt, will sich Bethe überzeugt haben, dass in bestimmten Partien des embryonalen Nervensystems mehr Fasern entstehen, als der Neuronensumme in den betreffenden Abschnitten entsprechen würde. Bethe und Apathy kommen allerdings hart ins Gedränge gegenüber den Experimenten Harrison's, welche



lehrten, dass im Froschembryo nach operativer Verhinderung des Entstehens der Schwann'schen Zellen gleichwohl die Achsenzylinder der motorischen Nerven sich bilden, und gegenüber der Wahrnehmung Harrison's und Braus', dass selbst isolierte, aus dem Gefüge des Organismus herausgenommene Neurone Achsenzylinder aus sich zu erzeugen imstande sind; andererseits aber können die Gegner der Neuronenlehre gewisse Schwierigkeiten für ihre Position ausnützen, mit welchen die Verteidiger dieser Lehre offensichtlich zu kämpfen haben. Der Umstand, dass jede Nervenfasern zu dem für sie bestimmten, durch sie zu versorgenden, sei es mit motorischen, trophischen, sekretorischen Impulsen, sei es mit Stätten der Reizrezeption zu versorgenden Körperteilen geht, hat schon im Jahre 1864 Hensen auf die Annahme geführt, die Abschnitte der Faser möchten gewissermassen an Ort und Stelle entstehen, und es ist daher kein Wunder, dass von den Anhängern der Neuronentheorie Hypothesen über Hypothesen ausgebildet wurden, um es fasslich zu machen, dass die aus zentralen Ganglienzellen entspringenden Neuriten stets und unfehlbar den richtigen Weg einschlagen. Lenhossek hat in seiner schönen, übersichtlichen Darstellung dieses Gegenstandes nicht weniger als vier, ja eigentlich fünf solcher Hypothesen unterscheiden können: die His'sche Hypothese des Fortwachsens in der Richtung des geringsten Widerstandes, was natürlich ganz besonders das Hineinwachsen in Gewebelücken bedeutet, die Hypothese des jüngeren His von der Entwicklung an den Orten der besten Ernährungsbedingungen, die chemotaktische Hypothese Ramon y Cajal's und die Hypothesen der elektrischen Einflüsse und der materialisierten Richtung der Molekularbewegung, — die letzteren beiden zugleich und wie zu gegenseitiger Ergänzung von Strasser vertreten. Dieses Durcheinander von Ansichten aber beleuchtet hell die heikle Natur des Problems, das auf dem Standpunkte der Neuronenlehre von der Entwicklungsmechanik gelöst werden müsste, und ist also den Anwälten der Fibrillentheorie gewiss in höchstem Grade willkommen.

Mit dem Verhältnisse zwischen den Nervenzellen und den Fasern und mit der Rolle, die dem Zellkörper einerseits, seinen Fortsätzen andererseits zugeteilt ist, steht das Prinzip der dynamischen Polarität, der Angelpunkt der Neuronenlehre in der Gestalt, welche ihr Ramon y Cajal, van Gehuchten und Retzius gegeben haben, in innigem Zusammenhang. Manche Einwendungen gegen das Prinzip sind von van Gehuchten bereits glänzend erledigt worden. Das von Kölliker zugunsten der Golgi'schen Ansicht gedeutete „sehr häufige Eindringen von Protoplasmafortsätzen in die Stränge der weissen Substanz des Markes“ — nach Kölliker's Meinung eine der wichtigsten gegen die nervöse Funktion der Dendriten sprechenden Tatsachen — kann uns nicht mehr als beweiskräftige Instanz gelten, seitdem wir die langen, die ganze Tiefe des Rückenmarks durchsetzenden Kollateralen

der Hinterstrangfasern kennengelernt haben, und es blieben höchstens noch die Verhältnisse bei den Cyklostomen, welche Kölliker anführte, auf deren Erörterung sich jedoch van Gehuchten nicht einliess; das Endigen der Dendriten mit kleinen Knöpfchen an der äussersten Peripherie des Markes, aufzuklären, während alles Uebrige im reinen liegt. Denn wenn jene Protoplasmafortsätze der Wurzel- und Strangzellen des Rückenmarkes, die sich weit in die Vorderstränge hinein erstrecken, inmitten der kontinuierlichen motorischen Bahn zweifelsohne ganz und gar nutzlos wären — es müsste denn der motorische Strom durch sich selbst verstärkt werden —, so springt ihre physiologische Bedeutung ins Auge, sobald sie mit Ausläufern von sensibeln, zentripetal leitenden Fasern in Verbindung treten können. Und nicht anders verhält es sich mit den horizontalen Dendriten der Mitralzellen des Bulbus olfactorius: stammen die senkrecht in der Innenschicht des Bulbus verlaufenden Kollateralen nicht, wie ursprünglich van Gehuchten selber gemeint hat, von den Achsenzylinderfortsätzen der Mitralzellen, sondern von Fasern aus der Commissura anterior, so brauchen sie weder bloss trophische Funktion zu haben, noch mit doppelsinnigem Leitungsvermögen ausgestattet zu sein und sich gegenseitig ihre Erregungen mitzuteilen; vielmehr ist ihnen dann offenbar die Möglichkeit gesichert, entsprechend jenem neurologischen Fundamentalprinzip Reize zu empfangen und dem Zellkörper zuzuführen. Auch der in den Augen Kölliker's entscheidendste Beweis wider die dynamische Polarität hält also nicht Stich; das Rätsel der Mitralzellenfortsätze findet eine viel einfachere Lösung, als Lenhossek gedacht hat. Und endlich darf man die angeblich unipolaren, dendritenlosen Zellen, welche den längs dem Aqueductus Sylvii sich hinziehenden grauen Streifen bilden und welche bald als Ursprungszellen des Trochlearis, bald unter dem Namen des akzessorischen, oberen oder zerebralen Kerns als motorischer Nebenkern des Trigemini angesprochen wurden, ebenfalls nicht mehr gegen die dynamische Polarität ausspielen; denn der Dendritenmangel dieser Neurone ist höchst fraglich, wiewohl noch Lugaro ihren unipolaren Charakter behauptete; die wirklich und unzweifelhaft der Dendriten entbehrenden diffusen und stratifizierten Spongioblasten der Retina dagegen sind eben — Spongioblasten, also Elemente, für die das Prinzip überhaupt nicht gilt, weil sie an den spezifischen Funktionen des Nervensystems gar nicht teilhaben.

Trotzalledem scheinen die Hindernisse, auf welche die Durchführung der so überaus anregenden Idee stösst, noch nicht vollkommen beseitigt. Der Widerspruch der physiologischen Hypothese mit den Tatsachen der Histologie bleibt immerhin bestehen und bedeutet eine sehr ernste, keineswegs leicht zu nehmende Schwierigkeit. Wenn schon die stift- oder stäbchenförmigen Fortsätze der bipolaren Sinneszellen, welchen man in der Netzhaut so gut wie in der Regio olfactoria begegnet, dem typischen Bilde von Protoplasmafortsätzen

recht wenig entsprechen, so ist vollends zwischen den zweierlei Elementen, welche jeder Körperv nerv führt, den peripheren Ausläufern der Spinalganglien und den aus den vorderen Wurzeln stammenden Fasern, nicht der mindeste Unterschied erkennbar. Das heisst aber: man verfährt bei Bestimmung des Charakters eines Neuronenfortsatzes ganz willkürlich und dreht sich dabei gewissermassen im Kreise: wo man zellulipetale Leitung voraussetzen Grund hat, erklärt man einen solchen Fortsatz für einen Dendriten, mag er im übrigen auch mit allen charakteristischen Eigentümlichkeiten eines Achsenzylinders, eines Neuriten ausgestattet sein. Nun wissen wir freilich durch Retzius, dass das In-die-Tiefe-wandern der peripheren sensiblen Neurone, der Terminalzellen, wie sie Retzius selber bei Nereis, Lenhossek beim Regenwurm, Leydig und andere Forscher bei Mollusken, Krustazeen und Insekten beschrieben haben, ihr Hineinrücken von der Haut in das Innere des Körpers, einen phylogenetischen Prozess vorstellt, der sich schon bei Vergleichung der Polychäten und Oligochäten festsetzen lässt und der bei den Wirbeltieren mit jener Annäherung der Spinal- und mehrerer Kopfganglien ans Zentralnervensystem, die ihrerseits die Bildung der langausgezogenen, neuritenartigen Fasern für die Reizaufnahme und Reizzuleitung bedingt, seinen Abschluss findet. Aber die Rückverfolgung dieser phylogenetischen Entwicklungsreihe führt doch wieder nur zu haar-, stift- oder stäbchenförmigen Gebilden, von denen soeben gesagt wurde, dass sie mit den ächten Dendriten der übrigen und namentlich der zentralen Neurone kaum eine Aehnlichkeit haben. Ja, genau besehen, fügen sich auch nicht einmal die Dendriten der bipolaren Zellen des Gehörs- und des statischen Sinnes, die aus dem Ganglion spirale zum Cortischen Organ gehenden Fasern, und die Fortsätze, welche das Ganglion Scarpae in die Maculae acusticae sendet, dem allgemeinen, innerhalb des Zentralnervensystems durchaus festgehaltenen Schema: sie verästeln sich zu spät und vielleicht zu spärlich, sie durchmessen eine zu lange Bahn, ohne Verzweigungen abzugeben, als dass man den Typus der Protoplasmafortsätze rein und vollständig in ihnen ausgeprägt sehen könnte. Hat doch offenbar nur das entgegengesetzte Verhältnis: die Kürze und der Kollateralenmangel der zellulifugal leitenden Fortsätze von Gehuchten zur Behauptung veranlasst, dass die bipolaren Zellen der zwei ersten superponierten Retinaschichten scheinbar oder im histologischen Sinne nur Protoplasmafortsätze haben und der Achsenzylinder entbehren, — eine Behauptung, die freilich um so gewagter ist, je schlechter selbst Stäbchen und Zapfen mit dem Durchschnittsbilde der Dendriten übereinstimmen, welcher jedoch die Versicherung desselben hochverdienten Neurologen, die peripheren Ausläufer der Riechzellen seien histologisch „manifestement“ Protoplasmafortsätze, parallel geht. Jedenfalls versteht man es, weshalb Verworn in seinem Aachener Vortrage die dynamische Polarität einstweilen nur „für die Neurone vom Typus der Vorderhirnzellen“

anerkannte. Wer dennoch weitergehen und das Ramon y Cajal'sche Prinzip auf das ganze Nervensystem ausdehnen will, der entrinnt nicht dem früher gekennzeichneten Zirkel. Das Prinzip ist nur verifizierbar, wenn man seine Gültigkeit schon als ausgemacht behandelt, wenn man alles als Protoplasmafortsatz hinnimmt, was nach eben dem Prinzip dafür zu halten wäre, demnach sämtliche zellulipetal leitende Neuronenausläufer zu den Dendriten rechnet. So bleibt es in der Tat bei dem Kreisgange. An dem anatomisch und physiologisch Gegebenen festhaltend, dürfte man höchstens sagen, dass von jedem Neuron zweierlei Fortsätze ausgehen, wovon dem einen oder der einen Gruppe nur die Erregungsleitung zum Zellkörper hin, dem andern nur die Leitung vom Zellkörper weg eigen ist. Mit andern Worten ausgedrückt, mit Worten, die van Gehuchten selber gebraucht hat: die „zentralen und peripheren Elemente des Nervensystems sind derart angeordnet, dass sie die Reize durch ihre Protoplasmafortsätze oder richtiger Fortsätze mit zellulipetaler Leitung aufnehmen und sie durch ihre Achsenzylinderfortsätze oder Fortsätze mit zellulifugaler Leitung aufeinander übertragen“. Das ist der empirische Rest, der nach Abzug aller gewaltsamen, d. h. der Morphologie Gewalt antuenden Konstruktionen übrigbleibt. Würden jedoch irgendwelche Umstände entdeckt, die Lenhossek's „Axodendriten“ zu Ehren brächten oder hätte Köster recht mit seiner Deutung des trophischen Einflusses von Nervenfasern auf die Nachbargewebe, so dass tatsächlich, wie auch Kohnstamm will, den peripheren sensibeln Fasern neben der zellulipetalen zugleich eine zellulifugale Leitung zuzuschreiben wäre, dann liesse sich das Prinzip sogar in dieser es auf rein physiologische Beziehungen einschränkenden Form nicht weiter halten: nicht bloss die anatomischen Bezeichnungen erschienen dann bedenklich, sondern die Sache selbst müsste man preisgeben. Unter allen Umständen hört der Vertreter der Ramon y Cajal-van Gehuchten'schen Theorie auf, als Morphologe zu urteilen und die Bilder, die das Mikroskop zeigt, seinen Anschauungen zugrunde zu legen. Die moderne Neuronenlehre trifft also zwar nicht der Vorwurf, den Vulpian gegen die Neurohistologen seiner Zeit erhoben und den Duval und Keller wiederholt haben, der Vorwurf, die Facta der Anatomie nach physiologischen Annahmen sich herzurichten und zuzustutzen; sie ist nicht „anatomie de commande“, wie Vulpian sagte; sie lässt vielmehr die Einzeltatsachen, die konkreten, sichtbaren Objekte als solche unangetastet und unverfälscht; allein von dem Tadel, dass sie als ein Stück Histologie bei ihren obersten Konzeptionen gleichwohl fast nur die physiologische, funktionelle Seite berücksichtige, mithin ihre Grundbegriffe auf ungehörigem, weil ausserhalb ihres Gebiets liegendem Fundament bilde, ist sie gewiss nicht freizusprechen. Es versteht sich aber von selbst, dass diese Willkürlichkeit oder Ungenauigkeit der anatomischen Begriffsfassungen auch die Sicherheit der physiologischen Theorie beeinträchtigt;



denn man würde mit viel stärkerer Ueberzeugung die gleiche Funktion von Gebilden annehmen, zwischen denen auch tatsächliche, augenfällige Gleichheit der Gestaltung vorhanden wäre. Zusammenfassend kann man daher wohl sagen: keines von den Hauptproblemen der Neurologie, weder das Problem der Auffassung des Nervensystems als Neurozytium oder als Neuropilem, noch dasjenige der relativen funktionellen Dignität der Fibrillen und der Zellkörper, noch das der allgemeinen oder bloss partiellen Geltung der dynamischen Polarität ist wirklich gelöst, so gelöst, dass keine Meinungsverschiedenheit unter den Forschern mehr aufkommen könnte. Dieser Stand der Dinge aber wirkt allerdings nicht ermutigend auf den Psychologen, der sich die Frage vorlegt, ob es sich etwa empfiehlt, zur Erhärtung oder Kritik seiner Auffassungen auch die anatomisch-physiologischen Verhältnisse des Nervensystems in den Kreis der Betrachtung zu ziehen.

Zu der Unsicherheit der allgemeinen Grundlagen kommt nun als ein weiteres Moment, das die Abneigung der Psychologen, sich auf die Resultate der Gehirnforschung einzulassen, erklärt und scheinbar rechtfertigt, die ausserordentliche, verwirrende Komplikation im Bau der nervösen Zentralorgane. Diese Komplikation führt nicht nur in betreff zahlloser anatomischer Einzelprobleme eine ähnliche Ungeklärtheit und Spruchunreife mit sich, wie sie im Voranstehenden für die Kardinalfragen der Neurologie dargelegt wurde, sondern sie muss auch an und für sich das Studium der Struktur des Nervensystems in den Augen des oberflächlich Urteilenden zu einer undankbaren, wenigstens für den Psychologen zwecklosen Arbeit stempeln. Schon der Bau des Rückenmarks ist ungleich verwickelter, als man sich früher wohl vorstellte. Solange man bloss die sensibeln Bahnen der Hinterstränge und die motorischen der Vorder- und Seitenstränge auseinanderhielt, lagen die Dinge höchst einfach, nicht anders, als die Psychologie wünschen mochte, sollte sie davon Notiz zu nehmen verpflichtet sein. Der psychologisch fundamentale Gegensatz der rezeptiven, die Bilder der Aussenwelt aufnehmenden Empfindung und Vorstellung und der von innen nach aussen wirkenden Willensaktion war gewissermassen verkörperlicht: es fand sich keine andere Lokalisation als diejenige, welche auch vom psychologischen Standpunkte aus belangreich und notwendig erschien. Und der Einfachheit der supponierten physiologischen Verhältnisse entsprach das histologische Bild: die hinteren Wurzeln lösten sich in das Gerlach'sche Netz auf, aus dem sich die Zellen der Vorderhörner, die Ursprungsstätten der motorischen Fasern, gleichsam wieder sammelten. Auch, als man in der Trennung der Wege schon etwas weiter gekommen war, als man in dem Gowers'schen Bündel bereits eine zweite sensible Bahn entdeckt, das Kleinhirnseitenstrangbündel abgegrenzt und die nach innen von diesen beiden Bündeln liegende Partie des Seitenstranges als gekreuztes Pyramidenbündel von der ungekreuzten Pyramidenbahn des Türck'schen

Bündels der Vorderstränge unterscheiden gelernt hatte, konnte man sich noch ohne grosse Mühe in der Struktur des Rückenmarks zurechtfinden und boten die neuen Sonderungen zum Teil auch psychologisches Interesse, indem die seither bestätigte Vermutung sich aufdrängte, dass auf den getrennten sensiblen Bahnen die Reize für Empfindungen von verschiedener Modalität fortgeleitet würden. Heute aber, wo wir wissen, welch grossen Raum die Grundbündel mit ihren Längskommissärenfasern sowohl im Vorder- wie im Seitenstrange einnehmen, wo wir auch die ventrale Zone der Hinterstränge als Grundbündelrest auffassen müssen und nicht zweifeln dürfen, dass solche Reste in Form des Schultze'schen Rutenbündels, des Flechsig'schen Centrum ovale und des Dreiecks von Philippe und Gombault sogar in die kompakte Masse der Hinterstränge eingestreut sind, — heute, wo wir die Beziehung der nach oben in die Stilling'schen Kerne zerfallenden Clarke'schen Säulen zu den Seitenstrangfasern kennen, — wo einwandfrei der Nachweis erbracht worden ist, dass die hinteren Spinalnervenzwurzeln auch motorische, aus den inneren Teilen der Vorderhörner entspringende Elemente führen, auf deren Existenz schon physiologische Versuche, die Beobachtungen Steinach's von scharf begrenzten peristaltischen und antiperistaltischen Bewegungen bei Fröschen nach Reizung der Hinterwurzeln, hingewiesen hatten, — wo man sich überzeugt hat, dass die graue Substanz des Rückenmarks eine Menge von Ganglienzellen enthält, welchen die von ihren Achsenzylindern und Kollateralen eingeschlagenen Wege die grössten funktionellen Verschiedenheiten aufdrücken, — wo man endlich die Verlagerungen, das Nachinnenrücken der Fasern der sog. „Wurzelzonen“ bei ihrem Aufstiege zu dem Gehirn experimentell festgestellt hat, — heute sind die Durchsichtigkeit und der einfach schematische Charakter in der Struktur des Rückenmarks spurlos verloren gegangen; der Psychologe aber muss ehrlich bekennen, dass er für seine Zwecke mit diesem Wust durch emsige, mühevollen Forschung ermittelter Tatsachen beim besten Willen nichts anfangen kann.

Und doch! wie simpel erscheint der Bau dieser unteren Abschnitte des Zentralnervensystems im Vergleich mit dem Gehirn! Hier ist die Verwicklung, das Durch- und Nebeneinander der mannigfachsten Gebilde nicht nur weit grösser, sondern auch vielfach noch unverständlicher; ja, man wäre versucht, diese Komplikation sinnlos zu nennen, wenn man nicht der Beschränktheit und Lückenhaftigkeit unseres dermaligen Wissens gebührend Rechnung tragen wollte. Wie beim Rückenmark steigerte sich beim Gehirn die Verwicklung in dem Masse, als unsere Kenntnisse fortschritten. Die Zahl der unterscheidbaren Gewebe wuchs derart, dass Monakow teils nach topischen, teils nach histologischen Gesichtspunkten nicht weniger als zwölf verschiedene Arten grauer Substanz aufstellen konnte, während man früher nur Rindengrau, Gangliengrau und Höhlengrau getrennt und höchstens noch mit

Meynert das Rindengrau des Kleinhirns dem des Grosshirns entgegengesetzt hatte. Und nun gar die Struktur der einzelnen Oertlichkeiten im Gehirn! Mit Rücksicht auf die nachweisbaren psycho-physiologischen Beziehungen muten uns alle diese Formverhältnisse jetzt an, als wenn die verschwenderische Natur, die sich überhaupt so gerne in unnütz scheinenden Wiederholungen ergeht, auch hier einer blossen Laune nachgegeben und sich in der Produktion des tollsten Luxus gefallen hätte, so dass der Psychologe, der für eine bestimmte psychische Anlage auch ein bestimmtes materielles Substrat, aber nicht mehr als dies nötig hat, durch solchen Ueberfluss in ärgerlichstes Staunen versetzt wird.

Ein einziges Beispiel mag genügen. Einer der primitivsten Sinne ist der statische oder Gleichgewichtssinn. Seine Eindrücke gehören zu jenen Empfindungen, die ich obskure, irrepräsentable, psychisch nicht isolierbare genannt und den luziden, repräsentablen, für die innere Wahrnehmung wohl unterscheidbaren und analysierbaren Empfindungen gegenübergestellt habe. Sie teilen mit den kinästhetischen Sensationen die Eigentümlichkeit, dass man die einzelne Empfindung weder der Qualität noch der Intensität nach klar und deutlich auffassen, dass man ebensowenig ihr eine unmittelbare Raumbestimmtheit zuschreiben oder ihre Dauer genau angeben kann. Durch die statischen und kinästhetischen Sinnesimpressionen werden uns auf geheimnisvolle, nicht zu beschreibende oder zu zergliedernde Weise Zustände und Veränderungen unseres Organismus zum Bewusstsein gebracht, von deren Wirkungen uns dann erst noch andere Sinne, vor allem der Gesichtssinn, eine helle, bestimmte Anschauung geben, so dass wir die Kenntnis jener Zustände und Veränderungen überhaupt nur diesen Sinnen zu verdanken glauben. In der Tat, sieht man von der merkwürdigen Beobachtung Goldscheider's ab, wonach es sich gerade bei sehr schwachen kinästhetischen Empfindungen anders verhält, so scheint alles, was uns eine derartige Empfindung sagt, jene Bewegung des Körpers oder Körperteils nach Richtung, Grösse und Dauer zu sein, worüber uns der Gesichtssinn ohnedies belehrt, und dasselbe gilt von dem statischen Sinne: dieser scheint gleichfalls zu dem, was wir durch Gesichts- und Tastsinn erfahren, nicht das mindeste hinzuzufügen. Früge man einen einfachen Menschen, woher er wisse, dass er sich in aufrechter Stellung befinde, so würde er sich jedenfalls auf das Zeugnis seiner Augen und seines „Gefühls“ berufen, unter welchem letzterem er den Tastsinn verstünde, und die nämlichen Mittel würden ihm für die Orientierung über Art, Mass und Richtung der jeweils von ihm vollführten Bewegungen ohne weitere Hilfe in Anwendung gebracht scheinen. Die Ausscheidung dieser beiden Sinne, des statischen und des kinästhetischen, aus dem Chaos des alten Gefühlssinnes, ist daher auf ganz anderem Wege erfolgt, als die der übrigen Hautsinne, die man in

neuerer Zeit von dem einstigen „Tast-“ oder „Gefühlssinn“ abgetrennt hat. Bei den übrigen wurden Empfindungen, welche längst aller Welt bekannt waren, an deren Hervortreten nach entsprechenden Reizen nie ein vernünftiger Mensch gezweifelt, die man aber aus den oben beleuchteten Gründen mit den Tastempfindungen verwechselt oder zusammengeworfen hatte, ihrer Modalität nach von diesen letzteren unterschieden; bei dem statischen und kinästhetischen Sinne jedoch bedurfte es der pathologischen Beobachtung und des physiologischen Versuchs, um überhaupt ihre Existenz zu erweisen, mochten auch einzelne Gelehrte, wie Erasmus Darwin oder Gruithuisen, dieses Resultat moderner Wissenschaft schon früher mit genialer Intuition vorweggenommen haben. Die in voller Schärfe und Lebendigkeit der inneren Wahrnehmung gegebenen Empfindungen des Temperatursinnes, dessen Selbständigkeit Erasmus Darwin gleichfalls bereits erkannte, brauchten eben nur in ihrer Eigenart gehörig erfasst zu werden, was nicht schwer war, nachdem einmal das an den äusseren Reizen angreifende, physiologische Experiment, die Sonderung der Kälte- und Wärme- von den Druck- und Schmerzpunkten, auf die richtige Spur geleitet und so den Blick geschärft hatte; die statischen und kinästhetischen Empfindungen dagegen forderten, weil sie sich der Selbstbeobachtung zumeist entziehen, erst die Feststellung ihrer Realität mittels des Tierversuchs und der Deutung pathologischer Phänomene. Wäre es anders, so hätte sich die Theorie der Lenkung der Muskelaktion durch unmittelbares Bewusstsein der motorischen Willensimpulse nicht jahrhundertlang, von Scaliger bis zur neuesten Zeit, erhalten und die bedeutendsten Psychologen, einen Bain und Wundt, wenigstens vorübergehend zu ihren Vertretern zählen können. Aber der „Hahnentritt“ der Tabiker musste, da hier die Bewegung offenbar nicht zu gering, sondern zu gross ausfällt, die Vermutung nahelegen, dass es sich bei der später folgenden schweren Lähmung um etwas anderes als einen eigentlich motorischen, die Willensbahnen betreffenden Defekt handle, und musste so die Theorie der kinästhetischen Empfindungen vorbereiten, die dann durch weitere Krankenbeobachtungen, sowie durch die Versuche Bernhardt's, Ferrier's und anderer vollends gesichert wurde; die Tierexperimente im Verein mit den sonderbaren Wahrnehmungen an Taubstummen, also an Personen, bei denen eine mehr oder minder weitgehende Zerstörung des inneren Ohres vorauszusetzen war, musste die Ueberzeugung von dem Vorhandensein des statischen Sinnes begründen. Ja, lieferten die kinästhetischen Empfindungen nicht ihren Beitrag zu unserer dreidimensionalen Raumanschauung, träten sie mithin nicht als Komponenten in ein durchaus und zweifellos psychisches Gebilde ein, so liesse sich wohl die Frage aufwerfen, ob man es hier überhaupt mit echten Empfindungen, mit Bewusstseinsvorgängen und nicht vielmehr mit einem System feinstabgestufter Reflexe zu tun habe; man könnte sich ver-



sucht fühlen, die statische Empfindung erst mit dem Schwindelgefühl beginnen zu lassen, von der kinästhetischen Empfindung aber das, was diesen Namen wirklich verdient, teils mit Schiff auf Rechnung des Tastsinns zu setzen, teils stärkeren, deutlich ins Bewusstsein fallenden Organ-, besonders Gelenksempfindungen zuzuteilen.

Nun sollte man meinen, dass für einen in psychologischer Hinsicht so dürftigen Sinn, wie es der statische ist, auch ein höchst einfacher zentraler Apparat genügen, dass mit der geringen Helligkeit dieser Provinz unseres Seelenlebens auch eine geringe Differenzierung der zugehörigen Organe Hand in Hand gehen würde. Aber das gerade Gegenteil ist der Fall. Während allerdings der Vestibularnerv im Unterschiede vom Vagus und Glossopharyngeus ein einziges Ursprungsganglion hat, zeigt sich schon auf der zweiten Stufe der superponierten Neurone die überraschendste Verwicklung: die sog. „innere“, „vordere“ oder „mediale“ Wurzel des achten Paares tritt auf dieser Station nicht bloss mit dem allgemeinen sensiblen Kern am Boden der Rautengrube und mit den grauen Massen des Kleinhirns: dem Dachkern, dem Nucleus dentatus und der Kleinhirnrinde, sondern noch mit einer ganzen Reihe eigentümlicher, dem Anscheine nach lediglich für den Vestibularnerv bestimmter Neuronenkomplexe in Verbindung: — dem Deiters'schen, dem Bechterew'schen Kern, den in dem Acusticus-Kleinhirnbündel Ramon y Cajal's zerstreuten Kernen und endlich dem Kern der absteigenden Wurzel, denen allen daher ein Anteil an der Funktion des Gleichgewichtssinnes zugeschrieben werden muss, soweit sie nicht etwa, wie das bei den Kleinhirnpartien wahrscheinlich ist, in der Tat bloss der Reflexauslösung dienen. Kann es aber einen grösseren Kontrast geben als jene Armut, jene Leere, jene tabula rasa auf der psychologischen und diesen Reichtum, diese Mannigfaltigkeit von Bildungen, diese Fülle rätselhafter Hieroglyphen auf der anatomischen Seite?! Welche unnötige Belastung also für den Psychologen, wenn er über Dinge sich unterrichten soll, bei denen nicht abzusehen ist, dass er aus ihrer Kenntnis jemals auch nur den bescheidensten Gewinn für seine Wissenschaft würde ziehen können!

Und noch eines verdient hervorgehoben zu werden. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass überhaupt viele Probleme, welche den Gehirnforscher im höchsten Grade fesseln, für den Psychologen recht wenig interessant sind, auch wenn sie Verhältnisse betreffen, welche sich keineswegs durch besondere Komplikation auszeichnen. Man erinnere sich der Kontroverse über den weiteren Verlauf der im Reil'schen Bande gesammelten Faserbündel, der Meinungsverschiedenheit zwischen Flechsig, Hösel, Edinger, Bechterew, Obersteiner auf der einen und Monakow, Mahaim, Déjérine, auf der anderen Seite! Welche Bewegung wurde unter den Neurologen hervorgerufen durch die Frage, ob die sog. taktile Empfindungsbahn kontinuierlich

oder unterbrochen ist, ob die Fasern der Schleife unmittelbar zur Hirnrinde aufsteigen oder nur bis zu den Sehhügeln gehen, wo sich eine weitere Neuronengruppe anschliesst, die erst wirklich ihre Achsenzylinder in das Rindenzentrum schickt, oder ob etwa beides zutrifft, indem neben der kontinuierlich bis zu den Sinnessphären sich fortsetzenden Schleife noch eine Thalamusschleife existiert, welche in den Sehhügeln endet! Den Psychologen aber musste dieser Streit ziemlich kalt lassen; denn man kann sich schlechterdings nicht vorstellen, welchen Unterschied in der Auffassung der Empfindung selbst es mit sich bringen soll, wenn die Kette der Neuronen, durch die der Empfindungsreiz hindurchgeht, um ein Glied vermehrt oder vermindert wird. Van Gehuchten, der sich gezwungen sah, seinen Standpunkt in der Frage zu ändern, hat an seinen Vorstellungen über die Natur der psychischen Eindrücke, deren auslösende Erregung das Reil'sche Band durchläuft, gewiss nicht die leiseste Modifikation anbringen müssen. Mochte also die Entscheidung in diesem oder in jenem Sinne fallen, mochte man in den Kernen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge und in den anderen grauen Massen, welche Fasern für die Schleife abgeben, das letzte oder das vorletzte Stück der Empfindungsbahn beginnen lassen, — derjenige, dem es nur um die Analyse der Empfindung zu tun war, konnte wahrlich ohne Aufregung auf die endgültige Schlichtung des Streites warten. So hat es denn wieder den Anschein, als ob die Psychologie als unnützen Ballast über Bord werfen müsste, was sie von der Hirnanatomie gelernt hat, wenn schon in diesem Falle die Mühe des Lernens nicht allzu gross war.

Wir kennen nun die Gründe, welche man gegen die Absicht einer engeren Verbindung von Psychologie und Neurologie geltend machen kann. Ich habe die Motive der Gegner einer solchen Verbindung eingehend erörtert und in möglichster Vollständigkeit zusammengefasst, habe vielleicht den anti-physiologischen Psychologen da und dort sogar eine Waffe geliehen, ein Argument zur Verfügung gestellt, das in dieser Zuschärfung bisher von ihnen selber noch nicht benutzt wurde, und ich konnte dies ruhig tun, weil es so ungemein leicht hält, zu zeigen, dass ihre Stellungnahme allen jenen Gründen zum Trotz verfehlt und beklagenswert ist. Mit grösster Entschiedenheit muss man es aussprechen: die Wissenschaft von den Erscheinungen und Gesetzen des Bewusstseins kann des Beistandes der Gehirnforschung nicht entraten. Vor allem ist zu erwägen, dass ja auch die Phänomene des kranken oder gestörten Seelenlebens echte psychische Phänomene sind, deren Studium in den Gesamtkreis psychologischer Untersuchung fällt, obgleich man aus praktischen, wissenschaftstechnischen Gründen nicht jedem Psychologen die Pflicht aufbürden darf, sich mit ihnen zu beschäftigen. Die Psychopathologie aber ist völlig ratlos und ohnmächtig, wenn ihr nicht die Unterstützung durch die Anatomie und Physiologie des Zentralnerven-

systems zuteil wird. Jener Gedanke, den Feuerbach in seinem an Kant anknüpfenden, von Jodl mit Recht als klassisch bezeichneten Aufsatz: „Der Streit der medicinischen und philosophischen Facultät“ entwickelt hat, dass wohl der Gesunde auf seinen Körper vergessen und von ihm abstrahieren kann, dass dagegen der Kranke unweigerlich an die physischen Bedingungen seines Daseins gemahnt wird, — dieser Gedanke heischt eine Erweiterung durch Anerkennung der unbestreitbaren Wahrheit, dass man zwar den Vollzug der psychischen Funktionen, nicht aber auch deren Störung oder Aufhebung ohne Rücksichtnahme auf Bau und Tätigkeit des Gehirns verstehen kann. Dies liesse sich an vielen Beispielen in der strengsten und exaktesten Weise durchführen; da hier jedoch eine ins Detail gehende Behandlung des Gegenstandes ausgeschlossen ist, mag der Sachverhalt durch eine einzige Form psychischer Läsion und die Erklärung, welche dieselbe gefunden, erläutert werden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Ideenassoziation von den auf introspektivem Wege erkannten Gesetzen der Aehnlichkeit und Kontiguität, auf die sich die vier Aristotelischen Typen zurückführen lassen, beherrscht wird, und aus diesen Gesetzen begreift man denn auch unter anderem, wie sich an die sinnliche Wahrnehmung des gelesenen die reproduzierte Vorstellung des gesprochenen und gehörten Wortes heftet, welche ihrerseits wieder Träger einer Bedeutung ist, d. h. eine Sachvorstellung wachruft, die nach demselben Kontiguitätsprinzip mit ihr verknüpft wurde. Die psychologischen Erklärungsgründe genügen hier vollkommen, ein Heranziehen anatomischer oder physiologischer Verhältnisse ist durchaus überflüssig, so dass die Wissenschaft der inneren Wahrnehmung tatsächlich in ihrer Sphäre autonom schalten und walten zu können scheint. Aber das Bild ändert sich mit einem Schlage, sobald man von der gesunden, intakten zur beschädigten oder verstümmelten Seele sich wendet. Wie sollen die psychologischen Prinzipien auslangen angesichts eines Falles von sog. Alexie, wo die Verwandlung des optischen ins akustisch-kinästhetische Wortbild unmöglich ist?! Oder glaubt man wirklich, dass hier die bloss auf Selbstbeobachtung zurückgehende Wissenschaft etwas vermag, wenn sie nicht Tatsachen der äusseren Erfahrung in Rücksicht zieht, nicht die Anatomie des Gehirns als Helferin herbeiholt? Ist es nicht vielmehr mit Händen zu greifen, dass alle Versuche, solche Störungen aus den psychologischen Gesetzen zu erklären, den kläglichsten Schiffbruch leiden müssen? Denn die Faktoren, durch welche die Lautkomplexe mit den Buchstabenkomplexen assoziiert werden, waren hier doch ebenso wirksam wie sonst, die Voraussetzungen für das Lesenkönnen sind mithin gerade so gegeben, und wenn nun trotzdem der Effekt jener Faktoren plötzlich ausbleibt, die Folge der Voraussetzungen fehlt, so bedeutet dies eben das Scheitern der rein introspektiven Psychologie, das Versagen ihrer Methode.

Déjérine aber hat einen solchen Fall von Alexie sofort aufgeheilt und in der befriedigendsten Weise erklärt, indem er eine Degeneration des Fasciculus longitudinalis inferior in dem sezierten Gehirn des Kranken nachwies. Man braucht sich in der Tat nur zu vergegenwärtigen, dass die Fasern dieses Faszikels vom Hinterhaupt- zum Schläfenlappen ziehen, somit die Assoziationsfasern zwischen der Seh- und der Hörsphäre enthalten, um die Art des psychischen Defekts ohne weiteres zu begreifen. Das Verständnis also, welches die Psychologie durch das ihr eigentümliche Verfahren nicht gewinnen konnte, erschliesst ihr hier bei gehöriger Ausnützung anderer pathologischer Beobachtungen und der physiologischen Ergebnisse die Autopsie. Was jene allein nicht leisten konnte, das leistete sie, indem sie die Naturwissenschaft zu Hilfe rief und sich zeitweilig ihrer Führung anvertraute. Dass sie sich deshalb nicht immer und überall dieser Führung zu überlassen, sich nicht gleichsam unter die Vormundschaft der Neurologie zu begeben braucht, dass sie häufig genug mit ihren eigenen Mitteln ans Ziel kommt, ja, dass sogar in dem gegebenen Falle die Hauptsache, die richtige Deutung der Krankheitserscheinungen, ohne spezifisch psychologische Einsichten undenkbar gewesen wäre, weil die Feststellung des Ausfalls psychischer Aktionen doch die nur durch innere Wahrnehmung zu erlangende Kenntnis dieser Aktionen voraussetzt, — dass sich darum Broussais' Prophezeiung: „La psychologie ne sera bientôt qu'une branche de la mécanique“ nie erfüllen wird, die von Comte erhobene und doch von ihm selber auf Schritt und Tritt verleugnete und Lügen gestrafte Forderung, die Psychologie durch „Phrenologie“ zu ersetzen, nie wird verwirklichen lassen, — das alles ist so selbstverständlich, dass ich es mir wohl ersparen kann, darüber viel Worte zu machen.

Steht es aber fest, dass die Theorie gewisser Seelenstörungen unvermeidlich auf die Gehirnanatomie angewiesen ist, so trägt andererseits freilich die Psychopathologie — das Wort im weitesten Sinne verstanden — ebenso unzweifelhaft zur Lösung von Grundfragen der physiologischen Psychologie erfolgreich bei. Die auf Tierversuche gestützte Behauptung Ferrier's von der schliesslichen totalen Kreuzung der Sehbahnen und von der Lokalisation der Sehsphäre in einer das Hörzentrum halbkreisförmig umziehenden Windung an der Grenze der Temporal- und Parietalregion wäre z. B. ohne die Zeugnisse der Pathologie durchaus nicht leicht und bündig zu widerlegen. Abgesehen davon, dass eine einfache Uebertragung der Resultate Ferrier's auf den Menschen kaum möglich erscheint, weil bei der Affenspezies, mit welcher der englische Forscher experimentierte, der horizontale Schenkel der sylvischen Spalte und die Parallelspalte in spitzem Winkel zusammenreffen, daher auch der Gyrus angularis mit dem Gyrus supramarginalis sich deckt und es also fraglich bliebe, ob beim Menschen die eine oder die andere dieser beiden Windungen oder beide zusammen das Sehzentrum repräsen-



tieren, — abgesehen von diesen aus der vergleichenden Anatomie sich ergebenden Schwierigkeiten, liesse sich ohne die Pathologie nur durch das Tierexperiment und durch mühsamste histologische und embryologische Untersuchung der weitere Weg, den die im Chiasma ungekreuzt bleibenden Faserzüge nehmen, ermitteln. Ja, selbst das Experiment, die Zerstörung bestimmter Windungen der entgegengesetzten Hemisphäre, würde sich bloss bedingungsweise zur Erprobung der Ferrier'schen Annahme eignen: bei der Unverlässlichkeit und Langsamkeit des Eintritts sekundärer Degenerationen dürften wir uns allein von positiven Resultaten bündige Aufschlüsse erhoffen, und allein solche positiv ausfallenden, hinlänglich variierten Versuche würden uns vielleicht in den Stand setzen, zu sagen, ob die aus dem Chiasma ungekreuzt hervorkommende Faserpartie in den Vierhügeln wirklich noch zur andern Gehirnhälfte hinübertritt und ob wirklich die Sehsphäre im Gyrus supramarginalis oder in der Krummfingerwindung oder in beiden zugleich gesucht werden muss. Durch pathologische Wahrnehmungen aber vereinfacht sich die Lösung der Frage nach der einen wie nach der anderen Richtung in der erfreulichsten Weise. Indem bei Destruktionen im Hinterhauptlappen ohne Erkrankung oder Verletzung des Chiasma Hemioapie beobachtet wurde, war der Hypothese Ferrier's, sofern sie Geltung für den Menschen beanspruchte, der Todesstoss versetzt; es war der stringente Beweis geliefert, dass die Verhältnisse der Semidekussation, wie sie im Chiasma bestehen, sich bis in die Rinde hinauf erhalten, und es war überdies gezeigt, dass das Sehzentrum nicht im Scheitellappen in der unmittelbaren Nähe der Schläfenwindungen, sondern im Okzipitallappen seinen Sitz hat. Die Resultate der Munk'schen Affenversuche wurden durch die Pathologie bestätigt; der Mithilfe der Pathologie und pathologischen Anatomie ist der entscheidende Sieg zu danken, den Munk über Ferrier davongetragen. Wer, wie Bechterew, die Experimente Ferrier's neben denjenigen Munk's gelten lässt, der kann höchstens mit dem russischen Gelehrten annehmen, dass das Sehzentrum beim Affen vom Hinterhauptlappen, den es in seiner ganzen Ausdehnung umfasst, sich noch bis in den Gyrus angularis hinein fortsetzt. Aehnlich verhält es sich mit unseren Kenntnissen vom Hörzentrum: dass an dessen Umschreibung die Pathologie mindestens denselben Anteil hat wie an der Bestimmung der Lage und der Grenzen der Sehsphäre, bedarf hier keiner weitläufigen Erörterung. Wenn demnach an dem früheren Beispiel gezeigt wurde, wie die Vorstellungen von den Funktionen der einzelnen Gehirnteile zur Aufklärung pathologischer Erscheinungen dienen, so darf man nicht übersehen, dass jene Vorstellungen selbst vielfach auf dem Grunde von Tatsachen der Pathologie und pathologischen Anatomie ruhen. Die Fälle der Hemioapie aber, die so wichtig sind für die Feststellung des Sehfeldes, illustrieren vor allem auch das Verhältnis, dessen Begründung und Klar-

legung diese Auseinandersetzungen in erster Linie bezwecken. Mag die Ursache der Hemianopie in der Rinde oder im Chiasma sitzen, — das Phänomen selber, das deshalb, weil es einen krankhaften Zustand vorstellt, nicht aufhört, ein echtes psychologisches, sinnespsychologisches Phänomen zu sein, würde jeder Erklärung spotten, wenn man sich nicht entschlösse, auf anatomische Tatsachen zurückzugehen. Es leuchtet also ein, wie wenig die Gleichgültigkeit am Platze ist, mit der zahlreiche Psychologen der Lokalisationsfrage gegenüberstehen, — nicht der Frage jener Lokalisation, welche die Einordnung von Empfindungsinhalten in den allgemeinen Anschauungsraum oder in das Raumbild des eigenen Körpers bedeutet, sondern der Frage der Verteilung der Sinnesfelder im physischen Substrat des Bewusstseins. Während man auf psychologischer Seite mit der ersten Lokalisation, der Lokalisation der Empfindungen im Bewusstsein oder vor dem Bewusstsein, wie ich sie nennen möchte, sich allerdings nach Gebühr auf das eifrigste beschäftigt und in der Erforschung dieses Gegenstandes geradezu mit den Physiologen wetteifert, trägt man für die Feststellung der anderen Lokalisation, der Lokalisation des Bewusstseins selbst oder, wenn dieser Ausdruck vorgezogen werden sollte, der Lokalisation der Empfindungen hinter dem Bewusstsein völlige Interesselosigkeit zur Schau und versperrt sich so den Weg zum Verständnis der merkwürdigsten Erscheinungen.

Die Aufklärung, welche die Psychologie der Neurologie dankt, beschränkt sich indes keineswegs auf das Gebiet der Störungen. Wiewohl durch jene eigenartigen Hypothesen, deren Reihe von Rabl-Rückhard eröffnet wurde und die sich weiterhin besonders an die Namen Lepine, Duval, Demoor und Soukhanoff knüpfen, die Histologie des Nervensystems als psychologische Hilfswissenschaft ein wenig in Misskredit kam, darf man drum doch nicht jede Ausnützung der feineren Nerven-anatomie für die Theorie von Bewusstseinsphänomenen belächeln und unbesehen verwerfen. Jene Hypothesen muten freilich etwas krud und grotesk an: ihr Gemeinsames liegt darin, dass die nach einer Angabe Luys' schon von Ritti entwickelte und zur Erklärung der Halluzinationen in Anspruch genommene Vorstellung einer bald bestehenden, bald aufgehobenen funktionellen Verbindung zwischen gewissen Hirnpartien gleichsam aus dem Makroskopischen ins Mikroskopische übersetzt und mit der Kontakttheorie und der Annahme des Amöbismus in Zusammenhang gebracht wurde. Wenn es für diese eigentümliche Auffassungsart sprechen könnte, dass mehrere Forscher, wie es scheint und wie Azoulay mit Nachdruck versichert, ganz unabhängig voneinander auf sie verfielen, und wenn sie in gewisser Hinsicht allerdings als naheliegend bezeichnet werden darf, so kann man andererseits wohl auch Hoche nicht Unrecht geben, der von einem „Rückfall in die gröbste mechanistische Betrachtungsweise des geistigen Lebens“ spricht, welcher „keiner besonderen

Kritik“ bedürfe. In der Lehre Ramon y Cajal's aber ist das Anstössige der ganzen Vorstellungsweise nicht etwa gemildert und abgeschwächt, sondern nur noch gesteigert: indem hier die Initiative zu den Verbindungen und Lösungen den Neuronen genommen und dem Stützgewebe zugeschoben wird, raubt man den unmittelbaren Faktoren des psychischen Lebens jegliche Spontanität; die Autonomie des Bewusstseins wird gänzlich, auch in dem beschränktesten Umfange, aufgehoben und allbekannte psychologische Tatsachen, wie die von Erfolg begleiteten willkürlichen Anstrengungen des Gedächtnisses, verwandeln sich in unlösbare Rätsel. Dessenungeachtet kann kein Zweifel obwalten, dass auch die Psychologie des normalen Lebens aus den Feststellungen der Anatomie und Physiologie mannigfachen Gewinn zieht und dass sich unter Umständen gerade Verhältnisse, welche die feinste Struktur des Nervensystems betreffen, wirklich für psychologische Zwecke verwerten lassen. Das schönste Beispiel einer solchen „psychologie histologique“, die auf soliderem Fundamente aufgebaut ist als die von Azoulay so getauften Hypothesen, liefert van Gehuchten's Erklärung der verschiedenen Feinheit des Geruchssinnes in verschiedenen Tiergruppen. Diese Zurückführung der grösseren oder geringeren Schärfe des Geruchs auf die eigentümlichen Beziehungen zwischen den Stäbchenzellen der Riechschleimhaut, den Glomerulis und den Mitralzellen ist paradigmatisch: sie kann in der Tat vermöge des vollen, hellen Lichtes, das sie von der Histologie her auf Tatsachen der vergleichenden Psychologie fallen lässt, als Muster und Vorbild für alle derartigen Versuche gelten. Was hier jedoch für ganz spezielle Verhältnisse geleistet wurde, lässt sich in ähnlicher Art wohl auch für allgemeine psychologische Prinzipien leisten; und nicht nur die Auffassung gewisser seelischer Anlagen oder Fähigkeiten wird dadurch vertieft, dass man die physische Grundlage dieser Vermögen aufzudecken imstande ist, sondern man kommt — so seltsam dies klingt — mit Hilfe der Histologie vielleicht sogar in die Lage, das Tatsächliche in betreff der Dispositionen genauer festzusetzen.

Ich denke hier insbesondere an das Humboldt-Müller'sche Prinzip der spezifischen Sinnesenergien. Man pflegt dieses Prinzip kurzweg das Johannes-Müller'sche zu nennen; indessen hat es schon Humboldt in seinen „Versuchen über die gereizte Muskel- und Nervenfasern“ unter teilweisem Gebrauch der heute üblichen Termini, jedenfalls aber vollständig der Sache nach ausgesprochen, und durch die Verallgemeinerung des Gedankens, der von den Sinnsstoffen auf die organischen Gewebe überhaupt, von gewissen psychischen Funktionen des Nervensystems auf alle vitalen Vorrichtungen ausgedehnt erscheint, hat sich Humboldt den Anspruch auf die Priorität vor Joh. Müller um so weniger verwirkt, als man ja bei diesem — man denke an die Schrift über die „phantastischen Gesichtserscheinungen“! —

genau derselben Generalisation begegnet. Die Worte, in welchen der grosse Naturforscher das Ergebnis wertvoller Experimente zusammenfasst: „Jedes Organ gibt die Erscheinung, welche seiner Energie angemessen ist. Ein gereizter Sehnerv kann daher nicht fibröse Bewegung, sondern nur Lichtempfindung hervorbringen, er mag vom galvanischen Fluidum, oder bloss mechanisch gereizt seyn“, — diese Worte, unterstützt noch durch frühere Bemerkungen über die „eigentümliche Energie“ der mancherlei Nervenfasern, lassen keinen Zweifel zu, dass Humboldt der wahre Urheber und Begründer der vielberufenen Lehre ist. Ja, seine Priorität erscheint in diesem Falle fast noch unbestreitbarer als bei dem Gay-Lussac'schen Gesetz, wo das einfache, rationale Verhältnis der sich verbindenden Gasvolumina von Humboldt nur in einem speziellen Falle konstatiert, von Gay-Lussac dagegen als eine ganz allgemeine Beziehung festgelegt wurde. Einerlei jedoch, ob es nach Humboldt oder nach Johannes Müller genannt wird, das Prinzip der spezifischen Energie ist ohne Frage die Grundsäule der wissenschaftlichen Empfindungslehre in denjenigen Partien, in welchen sich Psychologie und Physiologie berühren. Was gegen die tatsächliche Seite, die empirischen Fundamente des Prinzips vorgebracht wurde, kann leicht entkräftet werden. Namentlich Ziehen's hochwichtige Heraushebung der mechanischen und der elektrischen Reize, zu welchen noch die chemischen hinzuzufügen sind, als der allgemeinen Empfindungsreize hat die meisten und ernstesten Schwierigkeiten aus dem Wege geräumt: wir begreifen danach das Müssige und Verkehrte der Experimente Weber's, der Johannes Müller damit zu widerlegen glaubte, dass eine in der Nähe des Auges angelegte tönende Stimmgabel keine Gesichtsempfindungen hervorrief, an Körperstellen mit vollkommen zerstörter Haut Wärme und Kälte nicht mehr gespürt wurden, usw., obgleich der ausgezeichnete Forscher sich hätte sagen müssen, dass die adäquaten Reize eines bestimmten höheren Sinnes schon um deswillen unmöglich auch alle anderen Sinne zu den ihrer Eigenart gemässen Empfindungen sollicitieren können, weil sonst die beständig auf uns einströmenden Lichtwellen das heilloseste Chaos von Tast- und Temperaturempfindungen an unserer Körperoberfläche erzeugen und so jede Orientierung über die objektive Welt hindern würden. Zwar scheint Alrutz' Hypothese von dem Wesen der Hitzeempfindung als einer aus Kälte- und Wärmeempfindungen gemischten Sensation vorauszusetzen, dass unter Umständen auch die Temperaturereize in die Klasse der universellen Empfindungsreize eintreten können; allein abgesehen davon, dass es sich hier um Empfindungen handelt, für welche man Gleichheit der Modalität durch lange Zeit angenommen hat und zum Teil heute noch annimmt, liegt, die Richtigkeit der Alrutz'schen Auffassung zugegeben, der Gedanke überaus nahe, dass ein sehr hoher Temperaturgrad in den Kältenerven chemische Veränderungen oder Umsetzungen bewirkt,



die nun natürlich auch diese Nerven zu ihrer spezifischen Funktion anregen. Ähnlich könnte es sich mit dem „brennenden Gefühl“ bei grosser Kälte verhalten, wenn nämlich wirklich Kälte und Wärme verschiedene Modalitäten sind, worauf allerdings trotz der physikalischen Homogenität der beiderseitigen adäquaten Reize die Wahrscheinlichkeit getrennter Leitungsbahnen — für die Kälteempfindung in den Hintersträngen, für die Wärmeempfindung im Gowers'schen Bündel — hindeutet.

So bleibt, nachdem Ziehen's dankenswerte Unterscheidung der universellen von den besonderen Empfindungsreizen, also die Einschränkung des Gebietes, innerhalb dessen man allein eine Bewährung des Humboldt-Müller'schen Prinzips erwarten darf, die Sachlage geklärt hat, bei Ausschaltung der Schmerzempfindung den Zweiflern bloss der Hinweis auf das Absonderliche und Verwirrende des Erscheinungskomplexes selbst, welcher in dem Prinzip zusammengefasst wird, und diese Absonderlichkeit der Phänomene kann freilich auch derjenige willig zugeben, der die erfahrungsmässigen Beweise für das Gesetz der spezifischen Sinnesenergie ausreichend findet. Volk mann hat sie schon vor langer Zeit mit scharfem Blicke erkannt und treffend dargetan. Wenn bereits die konstante Beziehung zwischen den Empfindungsmodalitäten und den homologen Reizen der einzelnen Sinne neben jener „Irrelevanz“ der Reize, wie sie das Gesetz aussagt, unstreitig einen Sachverhalt bezeichnet, dem ein gewisser Grad von Paradoxie innewohnt, so wird der paradoxe Anstrich der in ihrer Gesamtheit betrachteten Tatsachen noch erheblich gesteigert durch die feine Reiznuancierung, welche den feinen Nuancen der Qualitätsunterschiede durchgehends entspricht. Es muss befremden, dass bei der Entstehung des sog. Akkomodationsringes eine mechanische Zerrung der Netzhaut denselben Gesichtseindruck hervorbringt wie ein objektiv erzeugter feuriger Ring, da wir doch sonst mit unseren verschiedenen Sinnen mechanische und optische Eindrücke so gut auseinanderhalten. Allein die Gleichheit der Gesichtsempfindung bei jenen ganz ungleichartigen Empfindungsursachen erscheint noch weit seltsamer und verblüffender, wenn wir die Subtilität des Gesichtssinnes in Rechnung ziehen, der die Wellenlänge und Wellenfrequenz des orangefarbenen von der des roten Lichtes bestimmt unterscheidet, die Differenzen freilich in seiner Weise ausdrückend, und der nun eine jähe Augenbewegung mit einer im Kreise bewegten glühenden Kohle oder einem stillstehenden feurigen Ring verwechselt. Und der Gipfel der Paradoxie wird erreicht, wenn man das Prinzip selbst, das zunächst nur für die Modalitäten der verschiedenen Sinne Gültigkeit beansprucht, auf die Qualitäten innerhalb eines und desselben Sinnesgebietes ausdehnt, was zur Zeit, da Volk mann seinen Artikel fürs Wagner'sche Handwörterbuch schrieb, noch nicht versucht wurde, wenn man also jene spezifizierte spezifische Energie annimmt, welche in den modernen Ansichten

über die Geruchs- und Geschmacksempfindungen so gut wie in der Hering'schen Analyse des Gesichtssinnes und in dieser so gut wie in der Young-Helmholtz'schen Theorie oder in gewissen Vorstellungen von der Lokalisation des Empfindungsvermögens für bestimmte Tonhöhen in bestimmten Partien des Schläfenlappens eine Rolle spielt. Durch solche Uebertragung des Humboldt-Müller'schen Gesetzes von den Modalitäten auf die Qualitäten werden in der Tat neue Rätsel aufgegeben: man muss dann z. B. einräumen, dass ein Nervelement, welches im Sinne Helmholtz' für rotes, aber nicht für grünes und nicht für violettes, im Sinne Hering's für rotes, aber nicht für gelbes oder für weisses Licht empfänglich ist, andererseits gleichwohl durch Elektrizität oder durch mechanische Reizung in seinen spezifischen Erregungszustand versetzt werden kann. So scheint sich mit der grössten Zartheit und Empfindlichkeit die äusserste Stumpfheit, mit einer im höchsten Grade wählerischen Natur der „Sinnssubstanz“ völlige Indifferenz zu paaren. Und hiermit nicht genug! Die heute trotz des Ewald'schen Taubenversuches ziemlich feststehende Unmöglichkeit, einen Sinnesnerv durch einen adäquaten Reiz unmittelbar zu erregen, die Notwendigkeit des Vorhandenseins eines Aufnahmeapparates, welcher den homologen Reiz isoliert und sozusagen konzentriert, damit er wirken und der getroffene Nerv sich spezifisch betätigen könne, bringt mit voller Deutlichkeit und Bestimmtheit die auf den ersten Blick unglaublich scheinende Tatsache ans Licht, dass die „Sinnssubstanzen“ auch sogar für ihre adäquaten Reize nicht mehr, sondern weit weniger empfänglich sind als für die allgemeinen Empfindungsreize, welche den Sinnesnerv an jeder beliebigen Stelle und ohne die Hilfe eines solchen Verdichtungs- oder Extraktionsapparates in seine eigentümliche Tätigkeit zu setzen vermögen. Aber ungeachtet dieses vexatorischen Charakters der Erscheinungen hat man sich im Hinblick auf die zahllosen Zeugnisse, welche von Aristoteles bis auf unsere Tage herbeigeschafft worden sind, längst genötigt gesehen, das Prinzip, das so viele Wunder in sich birgt, gelten zu lassen, mochten die Zeugnisse auch nicht allen Erfordernissen einer exakten physiologischen Demonstration genügen und mochte, wie Nagel behauptet, die eleganteste, ja, die einzige wirklich klare Bestätigung für das Müller'sche Gesetz der Effekt der Reizung der Chorda tympani sein, von dem die usuellen Darstellungen gänzlich schweigen. Dass man die Schmerzempfindung beiseite lassen muss, wenn es sich um die Begründung des Prinzips der spezifischen Energie, wenigstens um die Begründung auf dem gewöhnlichen Wege handelt, wurde schon oben angedeutet; indes sind auch die Schwierigkeiten, welche von dieser Seite her auftauchen, keineswegs unbehebbar, wofern man sich nur für dieses spezielle Empfindungsgebiet zu einer Aenderung in der Fassung des Gesetzes versteht, von der sogleich noch die Rede sein wird, oder es etwa vorzieht, in der bisher üblichen Weise den Schmerz aus dem Bereich der Sinnesempfindungen, mit-

hin der Sensationen, welche dem Prinzip unterworfen sind, auszuschliessen. Es mag sein, dass von einzelnen noch immer gegen die Müller'sche Lehre in ihrem ganzen Umfange Sturm gelaufen wird; aber diese Opposition, die sich wohl hauptsächlich aus theologischen Gegnern des Kritizismus rekrutiert und der man Wundt mit grossem Unrecht beizählen würde, entbehrt jedes Einflusses auf die Gesamthaltung der physiologischen Psychologie. Die moderne Empfindungslehre ist ohne das Humboldt-Müller'sche Gesetz so wenig zu denken wie ohne das Weber'sche oder wie ohne die Trennung von Empfindung und Gefühl und von Qualität und Intensität auf der Vorstellungsseite der meisten Empfindungen.

Ich habe diese gedrängte, aber, wie mir scheint, einige neue Gesichtspunkte aufstellende Erörterung für notwendig gehalten, damit den folgenden Auseinandersetzungen nicht der Vorwurf gemacht werden könne, dass sie ins Blaue hinein konstruieren und für etwas, das gar nicht vorhanden ist, nach Anzeichen oder Grundlagen suchen. Denn selbstverständlich muss man von der Gültigkeit des Humboldt-Müller'schen Prinzips wenigstens innerhalb gewisser Grenzen überzeugt sein, wenn es statthaft erscheinen soll, irgendwelche anatomische Befunde mit ihm in Zusammenhang zu bringen und sie gewissermassen als seine körperliche, sichtbare Offenbarung zu deuten. Wie aber die Histologie des Nervensystems es wagen darf, eben jene Gültigkeitsgrenzen festzusetzen, freilich nur nach bestimmter Richtung, nicht etwa hinsichtlich der Zahl der Sinne, die dem Gesetz gehorchen, wohl aber hinsichtlich der Lebensalter, über welche sich seine Herrschaft erstreckt, das begreift nur derjenige, der mit den Erklärungen vertraut ist, welche für die von Humboldt und Müller fixierten Erscheinungskomplexe dargeboten wurden. Die Anerkennung des tatsächlich Erwiesenen an der Müller'schen Lehre bedingt nämlich keineswegs schon die Zustimmung zu dieser Lehre in der Form, in welcher sie von dem berühmten Physiologen und vielen seiner Nachfolger gefasst wurde; sie verträgt sich vielmehr auch mit einer ganz verschiedenen Vorstellungsart, indem sie weit auseinandergehende Ansichten von dem Wesen und den Gründen der Phänomene gestattet, die jenen Tatsachenkern ausmachen. Psychologen und Naturforscher, welche sich mit Müller's persönlichem Standpunkte nie und nimmer befreunden würden und welche die spezifische Energie mit aller Entschiedenheit ablehnen, inwiefern sie als eine angeborene Eigenschaft gelten soll, treten in die Reihen ihrer Verteidiger, falls es erlaubt ist, sie zu den im Laufe des Individuallebens erworbenen Besonderheiten des psychophysischen Organismus zu rechnen. Man sieht: es dreht sich bei den Meinungsdivergenzen um die Frage, ob das Humboldt'sche Prinzip als ein primäres, schlechthin gegebenes oder als ein sekundäres, abgeleitetes zu betrachten ist. Die Gegensätze idealistischer, nativistischer, aprioristischer und realistischer, adaptionistischer, empiristischer Auffassung prallen gelegentlich

in diesem Streite aufeinander, der somit von selbst in die Erkenntnistheorie hinüberspielt und die tiefsten und bedeutsamsten Fragen derselben aufrührt. Ich muss hier zum dritten Male den Namen Ludwig Feuerbach's nennen. Der grosse Denker, der Vater des deutschen Positivismus, der geniale Bahnbrecher unserer monistischen Philosophie hat nicht allein, indem er die Lehre Joh. Müller's als physiologischen Idealismus bezeichnete, die nach gewisser Richtung sich kundgebende Verwandtschaft der Müller'schen Anschauungsweise mit der Denkart des universellen Subjektivismus glücklich betont, sondern überdies in ein paar Worten die Grundzüge einer später erfolgreich gewordenen psychophysiologischen Theorie entworfen oder zum mindesten angedeutet. Mit der gegen Müller gerichteten Erklärung, dass der adäquate Reiz des Gesichtssinnes, das Licht, das der Berliner Naturforscher bloss als den „gewöhnlichsten“, nicht einmal als den „ersten und vornehmsten“, „Impuls“ für die Gesichtsempfindungen anerkannt wissen wollte, — mit der Erklärung, dass dieses objektive Licht in Wahrheit dennoch der „erste, normale, massgebende, über alle anderen Lichterscheinungen entscheidende“ Impuls sei, hat sich Feuerbach tatsächlich an die Spitze der Philosophen gestellt, welche gegen den extremen sinnespsychologischen Subjektivismus Front machen, ohne den Zeugnissen der Empirie die schuldige Achtung zu versagen; in diesen nicht misszuverstehenden Worten liegt unverkennbar der Keim jener Auffassung der spezifischen Energie als eines Gewöhnungseffektes, die von Wundt und Jodl weiter entwickelt und mit dem ganzen Rüstzeug moderner Wissenschaft verfochten worden ist. Es dürfte wenig schönere, nämlich durch ihre Durchsichtigkeit und innere Geschlossenheit mehr ansprechende und imponierende wissenschaftliche Lehrgebäude geben als Wundt's Theorie von den allgemeinen Prinzipien der zentralen Funktionen. Aus dem Prinzip der ursprünglichen „Indifferenz der Funktion“, welches die spezifischen Leistungen der Elemente von ihren „Beziehungen und Verbindungen“ abhängig macht und also zu Anfang eine gleichmässige Erregbarkeit sämtlicher Rindenzellen für die verschiedensten Reize statuiert, und aus dem anderen Prinzip der „Uebung“, welches festlegt, dass sich durch immer wiederholte Einwirkung desselben Reizes in den Neuronen eine bestimmte Molekularstruktur ausbildet, vermöge deren sie auf alle, auch die heterogensten Impulse stets in der nämlichen, eben dieser Struktur und somit dem Normalreize entsprechenden Weise reagieren, ergibt sich unter einfacher Zuhilfenahme des Prinzips der „Verbindung der Elementarteile“, das jeder durch einen bestimmten Sinnesnerv zugeleiteten Erregung eine bestimmte Bahn vorschreibt und das Ausstrahlen der Erregung nach allen möglichen Rindengebieten hindert, ganz von selber das Prinzip der „relativen Lokalisation der Funktionen“, des Vorhandenseins begrenzter, mehr oder minder scharf umschriebener Sinneszentren, das nur deshalb auch noch dem fünften Prinzip, dem der Stellver-



tretung, Raum lässt, weil nicht der ganze Kortex von den auf solche Weise determinierten Funktionsstätten in Anspruch genommen wird. Die spezifische Energie innerhalb der Grenzen, in welchen die Erfahrung sie bezeugt, erscheint damit gesichert; aber sie stellt sich nicht als völlige Gleichgültigkeit der Faktoren der Aussenwelt oder als Zwang dar, welchem sich diese Faktoren bei ihrer Aufnahme ins Bewusstsein fügen müssen, sondern gerade umgekehrt als eine Anpassung der Tätigkeit der Neurone an die Kraftformen des Milieus, an die äusseren Agentien, durch welche die psychophysische Reaktionsweise des Organismus gleichsam gemodelt und bestimmt wird. Das ist die Durchführung der Feuerbach'schen Grundansicht in ihrer vollendetsten Gestalt.

Diese wundervoll klare, nach jeder Richtung so befriedigende Theorie scheint nun aber dank einer der merkwürdigsten Wendungen, welche die Geschichte der Wissenschaft kennt, durch die Histologie umgestossen zu werden. Es würde zwar gegen sie nicht sonderlich schwer in die Wagschale fallen, dass sich, wie Flechsig hervorgehoben hat, die funktionelle Eigenart gewisser Sinnessphären in besonderen Zügen ihrer anatomischen Struktur verrät, wie denn z. B. die Sehsphäre in der Tat durch den Gennari-Baillarger'schen, bzw. Vicq d'Azyr'schen Streifen sogar schon makroskopisch gekennzeichnet ist. Denn diese Strukturen könnten sich eben unter dem konstanten Einfluss bestimmter Erregungsformen entwickeln. Und es hat darum auch nicht allzuviel zu bedeuten, dass sich seither die Reihe solch eigentümlicher, zur spezifischen Funktion in näherer oder entfernterer Beziehung stehender Merkmale vermehrt, dass Ramon y Cajal in den Quastenzellen Formelemente, die für die Riechrinde charakteristisch sind, nachgewiesen, seltsame, mit starken horizontalen Fortsätzen versehene Riesenzellen, die von der zweiten bis zur siebenten Schicht an Zahl zunehmen, im Temporallappen entdeckt und als spezifische Zellen der Hörsphäre beschrieben hat, und dergleichen mehr. Unter allen Umständen aber müssten sich, sollte man die Wundt-Jodl'sche Ansicht in ihrer näheren Ausführung aufrechterhalten dürfen, die morphologischen Charaktere eines Sinneszentrums, die man als die materielle Grundlage seiner Funktionsart betrachtet, so dass die „spezifischen“ Zellen nur zu den spezifischen Leistungen befähigt wären, erst im Laufe des individuellen Lebens herausbilden; sie könnte schon in früher Jugend zur Entwicklung kommen; allein vor, bei oder sehr bald nach der Geburt, vor der wenigstens ein paar Monate dauernden Einwirkung der Normalreize dürfte von den histologischen Differenzen, falls dieselben den Unterschieden der spezifischen Energien zugrunde liegen oder parallel gehen, nichts zu sehen sein. Ramon y Cajal hat jedoch gerade jene Riesenzellen der Hörrinde bei einem kaum mehr als zwei Wochen alten Säugling gefunden; es ist also wohl anzunehmen, dass sie auch schon im Gehirn des Embryo vorkommen, und damit wird, weil es sich hier immerhin um eine histologische

Eigentümlichkeit, ja, nach Ramon y Cajal's Ausdruck um „das anatomische Hauptcharakteristikum“ des Hörzentrums handelt, wenngleich der berühmte Neurologe die unmittelbare „funktionelle Bedeutung“ dieser „spezifischen Zellen der akustischen Rinde“ dahingestellt sein lässt, die Wundt-Jodl'sche Anschauungsweise bedenklich erschüttert. Es erhöht sich damit ohne Frage das Gewicht der Schwierigkeiten, welche auf diesem Standpunkte auch für die Theorie der Schmerzempfindung zu überwinden sind. Bei der Schmerzempfindung, falls sie den Sinnesempfindungen nur einigermaßen vergleichbar und das völlige Zurücktreten der Qualität hinter der Gefühlsbetonung in ihr gleichsam eine Modalität eigener Art ist, missglückt ja offenbar die Erklärung der spezifischen Energie aus der beständigen Aktion eines bestimmten Reizes schon darum, weil der physische Schmerz eben durch die mannigfachsten äusseren Agentien ausgelöst wird, so dass hier der Unterschied homologer, adäquater und heterologer, inadäquater Reize wegfällt oder fast alle Reizkategorien dieser Empfindung gegenüber adäquat sind. Die Schmerzempfindung beweist aus demselben Grunde, immer unter der Voraussetzung, dass sie eine Sinnesempfindung ist, auch die Notwendigkeit jener doppelten Formulierung des Gesetzes, die sich schon bei Joh. Müller selbst findet und die ebensowohl die Wirkung desselben Reizes auf verschiedene Sinnsinstanzen wie diejenige verschiedener Reize auf die nämliche „Substanz“ in Erwägung zieht: das Gesetz ist bei ihr nicht dadurch zu verifizieren, dass man ungleichartige Reize auf den Schmerzempfindungsnerv wirken lässt, da diese sämtlichen Reizarten doch ausnahmslos und in gleicher Weise ihre Schuldigkeit tun; es kann nur erprobt werden, indem man prüft, welche Effekte von einem Reize, der an einem bestimmten Punkte angreifend und damit bestimmte Nervenfasern treffend, Schmerz verursacht, etwa hervorgerufen würden, wenn andere Punkte und Fasern anderer Sinnesnerven seine Einwirkung erleiden. In dem Masse also, als die Schmerzempfindung den spezifischen Sinnesempfindungen nahegebracht wird, wozu namentlich die Untersuchungen Frey's den Anstoss gegeben, als die Grenzen zwischen „sensibel“ und „sensoriell“ sich verwischen und die Wahrscheinlichkeit wächst, dass keinerlei Sensationen ausgenommen werden dürfen, wenn die Formen oder Fälle der spezifischen Energie in Betracht kommen, — in demselben Masse verringern sich die Aussichten auf eine anstandslose und allgemeine Durchführung jener Theorie. Treten nun ausserdem die erwähnten, aus der feinsten Anatomie des Nervensystems geschöpften Bedenken hinzu, so scheint es um die ganze Erklärungsweise noch misslicher bestellt. Die Lehre Wundt's und Jodl's, die Ableitung der spezifischen Energie aus der „spezifischen Disposition“, wie man unter Anwendung eines hübschen Nagel'schen Terminus sagen könnte, liesse sich nur mehr vertreten, wenn man zum Lamarckismus seine Zuflucht nehmen und behaupten wollte, dass

die jetzt angeborenen histologischen Charaktere der Sinneszentren ehemals von den Vorfahren der heutigen Geschöpfe unter dem steten Einfluss der adäquaten Reize erworben und sodann auf die Nachkommen vererbt worden sind. So hätte sich immerhin im Laufe der Generationen vollzogen, was nach den Wundt'schen Prinzipien schon während des Einzellebens vor sich ginge. Lehnt man aber die Vererbbarkeit somatogener Eigenschaften ab, dann bleibt unter der Voraussetzung eines notwendigen inneren Zusammenhanges zwischen der Textur und der Funktion jeder Sinns substanz nichts übrig, als die Vorstellung von der fixen Tätigkeitsform der Nerven elemente als einer Folge der durch die Reize fixierten Molekularstruktur — eine Vorstellung, welche bereits von Bonnet konzipiert und höchst scharfsinnig zur Erklärung des Gedächtnisses verwertet wurde, — bei Begründung des Humboldt-Müller'schen Prinzips endgültig fallen zu lassen. Der Hypersubjektivismus hat indes damit das Spiel nicht gewonnen. Dass Hobbes als einer der ältesten Verkündiger der spezifischen Energie des Lichtsinnes erscheint, wenngleich ohne die strenge und alle Sinne umfassende moderne Formulierung des Gedankens, ist ein bemerkenswertes Anzeichen, wie dieser Gedanke trotz des einseitig idealistischen Zuges, der bei Müller so stark hervortritt, auch mit einer durchaus realistischen Weltansicht recht gut zusammen bestehen kann. Dasselbe lehrt die schroffe Form, in der Karl Vogt — bei ihm findet sich der Ausdruck von der „Irrelevanz“ der Reize — die Johannes Müller'sche Lehre seinerzeit vorgetragen hat. Und wirklich weist das Prinzip zwei Seiten auf: schmeichelt es sich durch seine Tendenz oder, wenn man so sagen darf, seine Spitze, d. h. seine scheinbaren Folgen den zur idealistischen Weltleugnung Neigenden ein, so muss seine Basis, die Idee der Bindung bestimmter psychischer Elementarfunktionen an bestimmte Substanzen oder materielle Strukturen, es auch gerade wieder denjenigen sympathisch machen, die von der Absicht, die Welt in blosse Vorstellungsbilder zu verflüchtigen, am weitesten entfernt sind. In der Tat braucht die Gehirnforschung nicht zu besorgen, dass sie ihr eigenes Ansehen schädige, den Glauben an den Wert ihrer Feststellungen untergrabe und ihrer gefährlichsten Feindin, der Philosophie des Ich ohne Dinge, Vorschub leiste, wenn sie die Hypothese einer direkten Anpassung der Sinnesenergien an die Reizformen in beiden Gestalten zu Fall bringt. An die Stelle des Lamarckismus tritt einfach die Selektionslehre, welche ebenso gründlich den Schein zerstört, als ob das psychische Subjekt eigenwillig seine Empfindungstypen der widerstrebenden Aussenwelt aufdränge oder gar ins Nichts hinein projiziere. Die Selektionslehre macht vielmehr deutlich, wie die Entstehung von Rindenzellen, welche zur Aufnahme bestimmter Reize besonders geeignet waren und insofern diesen Reizen korrespondierten, dem Organismus das Ueberleben im Kampfe ums Dasein sicherte, so dass die Zahl solcher je einem Ausschnitte der Naturwirklichkeit

zugeordneter „Sinns substanzen“ immer mehr stieg und das Gehirn zwar kein förmlicher Abdruck oder Spiegel der Dinge, aber ein immer reicheres, genaueres, vollständigeres Zeichensystem für die Aussenwelt wurde. Somit wäre die allgemeinste Anschauung Feuerbach's, mit der die Grundüberzeugungen Wundt's, Riehl's, Jodl's und anderer Häupter der wissenschaftlichen Philosophie übereinstimmen, die Ansicht von notwendigen Beziehungen der Sinnesdaten zur objektiven Realität, nicht gefährdet, wenn die Gewebelehre auch wirklich berufen sein sollte, in der gekennzeichneten Art zur Entscheidung der Frage beizutragen, ob die spezifische Energie eine angeborene oder eine erworbene, sei es vom Individuum selbst, sei es von seinen Ahnen, seiner Gattung erworbene Eigenschaft ist. Allein die Zulässigkeit des Mitsprechens der Histologie und Entwicklungsgeschichte knüpft sich freilich an eine Bedingung. Die Nachweisbarkeit eigentümlicher Neurone und Neuronenverbindungen in den Sinneszentren zu einer Zeit, wo der Organismus die notwendige längere Einwirkung der normalen Reize noch nicht erfahren konnte, würde, wie ich schon ein paarmal betont habe, zu den hier dargelegten Schlüssen nur für den Fall berechtigen, dass tatsächlich ein unaufhebbarer Konnex zwischen der Eigentümlichkeit des Gewebes und der Eigenart der physiologischen oder, was hier zusammentrifft, psychischen Leistung bestände, so dass die erstere unter allen Umständen die letztere nach sich zöge. Aber es könnte mit den Zellen und Zellkomplexen von charakteristischem Aussehen doch eine ganz andere Bewandnis haben. Es wäre möglich, dass, so sehr der Anschein für das Gegenteil spricht, die morphologische Gestaltung der Rinde in den einzelnen Sinnesfeldern hinsichtlich der Funktion überhaupt nichts bedeutete, dass die Molekularstruktur, die wahre Grundlage der spezifischen Energie, in der Gewebestruktur, in der äusseren Form der Neurone und der Art der Gruppierung derselben, gar nicht ihren Ausdruck fände, dass sonach das Auftreten spezifischer Formelemente in bestimmten Regionen des Gehirns eine einfache anatomische Tatsache, vielleicht bedingt durch die örtlichen Entwicklungsfaktoren, aber vom physiologischen Standpunkte aus gleichgültig und eine zufällige Erscheinung wäre. Diesfalls hätte natürlich die Ableitung der Empfindungsmodalitäten aus den Wundt'schen Gesetzen der zentralen Funktionen auch von Seite der Histologie trotz aller Entdeckungen Ramon y Cajal's keine Behinderung zu fürchten.

Eine solche Möglichkeit, auf dem Umwege über die Gewebelehre die Wurzeln und Grenzen psychischer Anlagen genauer zu bestimmen, wie sie sich hier für die Sinnesenergien wenigstens von ferne eröffnet, gehört immerhin — dies soll gerne zugestanden werden — zu den seltenen Ausnahmen. Viel häufiger gelingt es, einer in sich geschlossenen psychologischen Konzeption, dem Begriffe von einer seelischen Fähigkeit oder Tätigkeit, die nach



Art und Ausdehnung feststeht, noch ein solideres Fundament und gleichsam eine sattere, kräftigere Färbung dadurch zu geben, dass für das betreffende Vermögen oder die betreffende Aktion das physische Korrelat aufgezeigt wird. Sofern sich die neurologische Parallele im Rahmen allgemeiner Betrachtung hält und nicht auf Details der Anatomie eingeht, lässt sie sich als Werkzeug der Psychologie sogar in recht weitem Umfange und bei mannigfachen Gelegenheiten zur Geltung bringen. Jodl hat einen streng physiologischen Dispositionsbegriff durchgeführt und mit musterhafter Klarheit gezeigt, wie dieser Begriff, der so lange Zeit rein psychologisch gefasst war und daher angesichts der Aktualität alles Psychischen recht eigentlich in der Luft schwebte, erst dann einen wissenschaftlichen Wert erhält, wenn die Dispositionen, in welchen die Bewusstseinsakte wurzeln, als physische, zerebrale Dispositionen aufgefasst werden. Kries hat die der Disposition nahe verwandte Einstellung, die ja in gewisser Hinsicht wirklich nichts ist als eine augenblickliche Disposition, ebenfalls als einen Vorgang im Gehirn zu verdeutlichen und, fussend auf Tatsachen, welche schon Hume bemerkt und hervorgehoben hatte, vor allem auf dem Faktum, dass wir mit Hilfe der Worte richtig denken, ohne uns jedesmal die entsprechenden Begriffsinhalte voll zum Bewusstsein zu bringen, diesen selben zerebralen Vorgang auch bei höheren intellektuellen Funktionen als deren Grundlage aufzudecken gesucht. Der bis auf Strato zurückreichenden Erklärungen des Gedächtnisses aus materiellen Spuren, welche die Empfindung hinterlässt, braucht kaum eigens gedacht zu werden. So erhellt die Beziehung auf die physischen Begleitphänomene, selbst wenn sie bloss prinzipieller Art ist und von einer konkreteren Ausmalung der Phänomene absieht, in zahlreichen Fällen die psychischen Vorgänge. Es ist das eigentümliche Verhältnis zwischen Physischem und Psychischem, die genetische Priorität des ersteren, die Abhängigkeit des letzteren, woraus diese von der Wissenschaftstheorie unmöglich zu verkennende Sachlage entspringt.

Sehen sich Psychologen, die von den psychischen Erscheinungen ausgehen und nach deren Erklärung streben, oft genug auf die physische Seite hingewiesen und durch die Berücksichtigung derselben mächtig gefördert, selbst ohne dass sie es jedesmal nötig haben, auf besondere Strukturen des Nervensystems ihre Aufmerksamkeit zu richten, so dürfte zuweilen auch demjenigen reicher Lohn winken, der den entgegengesetzten Weg beschreitet und, getragen von der Ueberzeugung des psychophysischen Parallelismus, bei Betrachtung spezieller makro- oder mikroskopischer Bauverhältnisse des Gehirns überlegt, welcher psychischen Funktion sie wohl dienen mögen. Solche Prüfung der Organe und Gewebe unter psychologischen Gesichtspunkten, solches Nachsinnen über die etwaige Bestimmung der anatomischen Einrichtungen gibt nicht nur unseren allgemeinen Ideen von den Grundlagen

des Bewusstseins grössere Bestimmtheit; vielmehr kann der Versuch einer psychologischen Auslegung von Tatsachen der Anatomie sogar unsere psychologische Einsicht selbst in ungeahnter Weise vertiefen; er kann hochwichtige, für den biologischen Wert gewisser Seelentätigkeiten entscheidende, aber bisher von der Wissenschaft fast gänzlich vernachlässigte Seiten oder Momente an den fraglichen Tätigkeiten mit einem Male hell hervortreten lassen, indem er ihre materiellen Bedingungen aufgedeckt zu haben glaubt, und er kann damit noch gründlicher den schon durch andere neurologische Erwägungen zerstörten Schein der Selbstverständlichkeit entfernen, der sich an unsere Vorstellung von diesen Momenten heftet. Tatsächlich würden wir höchst interessante Verhältnisse übersehen, d. h. nicht ihrer Bedeutung nach würdigen und daher in der wissenschaftlichen Darstellung der Vorgänge, bei welchen sie zu konstatieren sind, gar nicht eigens erwähnen, wenn diese psychischen Vorgänge nicht mit zerebralen in Verbindung gebracht werden müssten, die sich ohne Rücksichtnahme auf jene Tatsachen der Anatomie aus den geltenden Prinzipien schwer begreifen lassen, so dass wir gezwungen sind, ihnen volle, ernste Beachtung zu schenken, womit sich nun unser Interesse von selbst auch den korrespondierenden psychologischen Beziehungen zuwendet. Je grössere Mühe uns die Auffassung der Gehirnprozesse verursacht, falls dieselben zu den ihnen psychologischerseits zugemuteten Leistungen tauglich sein sollen, um so schärfer prägt sich uns die Eigentümlichkeit derjenigen Momente der psychischen Funktion ein, welche der Erklärung zunächst die Schwierigkeit bereiten. Was an dieser Funktionsseite hängt, wird uns dann deutlich und wir gelangen so ohne eigentliche Bereicherung unseres Detailwissens, ohne dass wir an dem aller Welt vertrauten und geläufigen, jeden Augenblick zu beobachtenden Gegenstande etwas Neues im Sinne grober und stumpfer Empirie lernten, zur Erkenntnis von Verhältnissen, die uns wie psychologische Grundgesetze imponieren. Der uns von der Gehirnforschung aufgenötigte Gedanke, dass sie auch wohl fehlen könnten, macht uns plötzlich mit überraschender Klarheit ihre ganze Bedeutung, all ihre weittragenden Folgen sichtbar, während früher zu ihrer Heraushebung aus der unendlichen Fülle psychischer Relationen durchaus kein Grund vorzuliegen schien. Was nicht anders sein kann, als es ist, darum kümmern wir uns eben nicht, dafür stellen wir kein Gesetz auf, das sprechen wir nicht als eine wohl im Auge zu behaltende Wahrheit aus und auf diese Weise ist es wirklich erst die Neurologie, welche der Psychologie so zu sagen den Star sticht, indem sie jene falsche Idee der Selbstverständlichkeit beseitigt, welche wir mit den eigenartigen Tatsachen zu verbinden pflegen. Die Neurologie enthüllt uns Grundeigenschaften des Intellekts, nicht als ob sie uns die Eigenschaften kennen lehrte, aber so, dass sie uns ihren fundamentalen Charakter zum Bewusstsein bringt. Ich weiss wohl, dass diese Behauptungen gewagt

klingen; sie können jedoch durch die Erläuterung des konkreten Falles, der mir vorschwebt, ohne Mühe begründet und über jeden Zweifel erhoben werden.

Alle Welt geht achtlos an dem Umstande vorüber, dass die Ordnung der Aufeinanderfolge modal verschiedener Sinneseindrücke für die Stiftung einer Assoziation zwischen denselben irrelevant und bei der wirklichen Reproduktion jederzeit umkehrbar ist, dass also z. B. akustische mit optischen Bildern sich ebensogut verbinden können, wenn die Gesichts-, als wenn die Gehörs- wahrnehmung vorangegangen ist, und dass die ursprüngliche zeitliche Priorität einer solchen Wahrnehmung das Nachfolgen der ihr entsprechenden Vorstellung auf die andere, mit ihr assoziierte Wahrnehmung oder auf deren Gedächtnisbild nicht hindert, wenn bei einer späteren Gelegenheit etwa dieses Gedächtnisbild oder diese Wahrnehmung selber zuerst ins Bewusstsein getreten ist. Und doch ist solche Gleichgültigkeit der Sukzessionsordnung von Vorstellungen, deren Elemente aus verschiedenen Sinnesgebieten stammen, in bezug auf die Assoziabilität und solche Umkehrbarkeit der Reihenfolge in der Erinnerung von höchster Wichtigkeit für das ganze psychische Leben; alle Entwicklung von Sprache und Schrift und zahllose, schon bei den Tieren für die Lebenserhaltung unentbehrliche intellektuelle Operationen einfachster Art beruhen hierauf. Um ein geschriebenes Wort richtig lesen, d. h. ein Lautbild damit verknüpfen, und um wieder das gesprochene und gehörte Wort recht verstehen, seinen Sinn richtig erfassen zu können, genügt es offenbar nicht, dass die Vorstellung des Gegenstandes, sei sie durch äussere Wahrnehmung oder selbst schon durch die Sprache vermittelt, die Gehörs- vorstellung und diese das Buchstabenbild nach sich zieht; vielmehr ist es klar, dass gerade zu diesen Zwecken auch seinerseits das optische das akustische Wortbild und das letztere den Gedanken, den das Wort ausdrückt, muss wecken können, wie es nicht minder klar ist, dass sich die Assoziationen des Sprechenden oder Schreibenden und die des Hörenden oder Lesenden in entgegengesetzter Richtung bewegen. Wäre aber der Gegenstand, der die Bedeutung des Wortes ausmacht, ein äusseres, sichtbares Ding, dann würden sich natürlich auch die zuerst erwähnten Vorgänge, die Anknüpfung des Lautbildes an den Gedanken und die der Schriftzeichen an das Lautbild, nur miteinander vertragen, wenn die Verbindung zwischen Gesichts- und Gehörseindrücken ebensowohl von der einen als von der anderen Seite her erfolgen könnte. Was die Ideenassoziation kraft der hier bezeichneten Verhältnisse leistet und zu welcher kläglicher, armseliger Rolle sie bei einer anderen Einrichtung des Intellekts verurteilt wäre, wird so schon durch ein paar der nächstbesten Beispiele handgreiflich.

Und nun stelle man sich vor, die Hirnrinde wäre aus lauter Zellen von dem gewöhnlichen Typus, mit einem einzigen Achsenzylinder, zusammen-

gesetzt und das Gesetz der dynamischen Polarität hätte auch für diese Zellen uneingeschränkte Geltung. Ich will nicht sagen, dass dann alle Assoziation in der gekennzeichneten, für die Zwecke des psychischen Lebens unbedingt erfordernten Weise ausgeschlossen wäre. Denn es ist ja nicht notwendig, dass die Zellen der unter sich verbundenen Rindenfelder ihre Neuriten sämtlich oder zum weitaus grössten Teile nach derselben Richtung senden, wie es den Strukturen in tieferen Partien des Zentralnervensystems entspricht, so dass z. B. die Erregungsleitung nur von der Seh- nach der Hörsphäre oder nur von dieser nach jener und nicht umgekehrt stattfinden könnte, zum mindesten eine Assoziationsrichtung gegenüber der anderen auffallend begünstigt erschiene. Es lässt sich unbeschadet der Möglichkeit von Bewegungsimpulsen und weiteren sensorischen Verknüpfungen immerhin eine Anordnung der Neurone denken, wobei die Achsenzyylinder der Zellen zweier Zentren in entgegengesetzter Richtung aneinander vorüberziehen, wenn nur dieses Verhältnis nicht allgemein ist, vielmehr eine genügende Anzahl von Neuronen ihre Achsenzyylinder anderen Rindengebieten zukehrt und zugleich mannigfache Kollateralen, die sich an Dendriten von Nachbarzellen anlegen oder im Sinne der Neurospongiumlehre mit ihnen verbunden sind, einen funktionellen Zusammenhang der gleichartigen, zur selben Sinnessphäre gehörigen Neurone unter sich herstellen. Durch solches Sichkreuzen und Gegeneinanderlaufen der Achsenzyylinder, deren jeder mit Dendriten von Zellen des anderen Zentrums in Kontakt tritt, während seine Kollateralen ihren Erregungszustand mehr oder weniger zahlreichen Protoplasmafortsätzen des eigenen Rindengebietes mitteilen, wäre gleichsam ein Kreis geschlossen und könnte recht wohl die materielle Grundlage für sehr mannigfaltige, in ihrer Richtung fort und fort wechselnde Assoziationen geschaffen werden. Eine derartige Gruppierung der Zellen, welche auch die von James hervorgehobene und mit Beispielen belegte gegenseitige Anregung der verschiedenen Sinne gut erklären würde, wäre zwar etwas apart, ein wenig abweichend von den Bildern, die uns das Studium der zentralen Nervengewebe gewöhnlich vorführt, aber nicht ganz unerhört und unglaublich. Beweisen doch die Martinotti'schen Zellen, die sich von den Rindenzellen, unter welche sie verstreut sind, nur sehr wenig durch die Form und fast ausschliesslich durch den aufwärts, nach der Hirnoberfläche, statt abwärts, in die Tiefe, ziehenden Achsenzyylinder, also dadurch unterscheiden, dass sie gleichsam auf dem Kopfe stehen — „Zellen mit aufsteigendem Achsenzyylinder“ nennt sie kurzweg Ramon y Cajal —, beweisen doch diese Martinotti'schen Zellen, dass der räumlichen Orientierung der Neurone eine besondere Bedeutung zukommen muss und dass im Aufbau des Nervensystems von dem Mittel der Umkehrung der Zellen zu physiologischen Zwecken tatsächlich Gebrauch gemacht wird. Ebenso zeigen gewisse Elemente der



Retina, die ungeheueren horizontalen Zellen, deren Hauptbestimmung es scheint, Neurone derselben Schicht miteinander in Verbindung zu setzen, und nicht minder die im Nervensystem überall auftretenden reichen Verästelungen der Dendriten nebst den vielen Kollateralen der Achsenzylinder, dass der Vollzug der nervösen Funktionen sehr oft durch den funktionellen Konnex gleichartiger Zellen bedingt ist. Aber verwickelt genug wäre solcherart die Zusammensetzung der an den Assoziationen beteiligten Rindengebiete, verzwickte genug darum die Erklärung für die beliebige Folge der Eindrücke, zwischen denen eine Verknüpfung Platz greifen soll, und für das Phänomen der umkehrbaren Assoziationsrichtung. Es darf nicht eingewendet werden, dass diese Erörterungen nur von der Betrachtung der Sinneszentren ausgehen. Man mag über das Verhältnis der Lokalisation der sekundären zu der primären Vorstellungen wie immer denken, man mag beide zusammenfallen lassen, wobei man freilich auch Empfindungs- und Depositionszellen nicht trennen dürfte, sondern das Erinnerungsbild als die durch zentrale Ursachen hervorgerufene teilweise Erneuerung des primären, in der Empfindung gegebenen Eindrucks aufzufassen hätte, oder man mag diesen Bestandteilen zweier Entwicklungsstufen des Bewusstseins gesonderte Plätze im Gehirn anweisen, — auch in dem letzteren Falle wird man die Vorstellungszentren zu den eigentlichen Sinneszentren in die engste anatomische Beziehung setzen müssen, so dass die Substrate der Empfindungen und der sie reproduzierenden Phantasiebilder als eine Einheit höherer Art erscheinen; zwischen den Rindenfeldern für Vorstellungen jedoch, welche verschiedenen Sinnesgebieten entsprechen, wird man keinerlei Verbindung annehmen können, die von den Verbindungsformen der Sinnessphären untereinander prinzipiell verschieden ist. Es steht daher nichts im Wege, ja es empfiehlt sich sogar der Einfachheit halber, die Frage nach den Bedingungen einer in doppelter Richtung zustande kommenden und stets umkehrbaren Assoziation so zu behandeln, als wenn bei diesen Vorgängen die Sinneszentren allein die gegenseitige Einwirkung erführen. Die Natur könnte, auch wenn sie Assoziationszentren einschieben wollte, sich doch nicht wesentlich anderer Mittel als der hier auseinandergesetzten bedienen und drum bleibt es dabei, dass sie bei Festhalten an dem Prinzip der dynamischen Polarität und bei ausschliesslicher Verwendung der normalen, mit Dendriten und einem einzigen Achsenzylinder ausgerüsteten Zellen nur auf höchst umständliche, mühselige Weise, nur durch den kompliziertesten Apparat ihre Aufgabe zu lösen vermöchte.

Aber wie sehr würde das bunte Assoziationsspiel, von dem unser Inneres Zeugnis ablegt, gefördert, wie sehr würden Reichtum und Beweglichkeit unseres intellektuellen Lebens vermehrt werden, wenn die Zellen, welche die Assoziation in Anspruch nimmt, von dem Gesetze der dynamischen Polarität

eximiert wären, ja, wie sehr würde es der unerlässlichen Vielseitigkeit der Ideenverbindung schon zustatten kommen, wenn diese Zellen wenigstens mehr als einen Achsenzylinder aussendeten, möchte dann jeder einzelne Neurit auch nur zellulifugal leiten und möchten die Reize von anderen Teilen des Neuron aufgenommen werden! Muss es uns nun nicht mit freudigster Ueberraschung erfüllen, dass die Hirnforschung in der Tangentialfaserschicht der Rinde tatsächlich genau solche Zellen entdeckt hat, wie sie die physiologische Psychologie für ihre Erklärungen braucht?! „Cajal'sche Zellen“ oder „Zellen mit doppeltem Achsenzylinder“ nennen die Neurologen diese Elemente, durch deren Besitz die oberste Rindenschicht charakterisiert ist, — Zellen, bei welchen von einem in der Seitenansicht elliptischen oder dreieckigen Körper nach entgegengesetzter Richtung mehr oder weniger gerade Fortsätze auslaufen, die wiederholt in rechtem Winkel Kollateralen abgeben, wodurch bald mit den Hauptfortsätzen parallele, bald zu ihnen senkrechte Nebenäste entstehen. Jede morphologische Differenz der beiden Zellausläufer fehlt hier; der eine wie der andere trägt alle Charaktere eines echten, typischen Neuriten an sich und diese gänzliche Verwischung der Formunterschiede drängt von selber die Vermutung auf, dass auch die physiologischen Differenzen, die Unterschiede der Leitungsrichtung bei diesen Zellen in Wegfall kommen. Will man ihnen also schon nicht doppelseitiges Leistungsvermögen zuerkennen, vielmehr den dendritenlosen Zellkörper selbst mit der Reizaufnahme betrauen, so hat man doch zum mindesten keinen Grund, sie dem Gesetz der dynamischen Polarität unterworfen zu glauben. In der Tat! Kann es wohl eine schönere, bessere Erfüllung der Forderungen, welche die Psychologie zu stellen hat, geben, als sie in den durch das Mikroskop geöffneten Bildern liegt?! Bezeichnet das Auftreten dieser Zellen nicht gerade jene Einrichtung, die man für die Erleichterung der Assoziation wünschen müsste?! Der Konsequenz, dass aus demselben Grunde bei den Neuronen der Spinal- und sensiblen Zerebralganglien die Durchbrechung des Gesetzes der dynamischen Polarität anzunehmen wäre, lässt sich wohl durch den Hinweis auf die grosse, eine Gestaltdifferenz gleichsam ausschliessende Einfachheit der Fortsätze der durch das opposito- und gemmipolare Stadium hindurchgegangenen unipolaren Zellen entgehen. Wir werden aus dem gleichen Aussehen zweier Tiereier nicht mit derselben Berechtigung den Schluss auf gleiche physiologische Eigenschaften ziehen wie aus der völligen Uebereinstimmung des Baues zweier hochorganisierter, mit zahlreichen Organen versehener Geschöpfe und ähnlich bedeutet die äussere Gleichheit zwischen Dendriten und Neuriten, von welchen die ersteren durchaus, die letzteren mindestens im Anfangsstücke unverzweigt sind, viel weniger als die identische Gestaltung von Fortsätzen, die sich durch konstante, charakteristische, im höchsten Grade auffallende Verästelung auszeichnen. Dass

aber Cajal'sche Zellen ausser in der Hirnrinde auch noch an anderen Stellen des Centralnervensystems, nicht nur in den Sehhügeln der Vögel, sondern sogar in der Substantia gelatinosa Rolandoi, sich finden, ist kein Beweis gegen den Zusammenhang zwischen der eigentümlichen Bildung der in der Tangentialfaserschicht vorkommenden Elemente und den Erfordernissen des Assoziationsspiels, nachdem doch im Rückenmark Vorkehrungen, die Erregung des Nervenzellkörpers nach verschiedenen Richtungen zu leiten, aus anderen physiologischen Gründen ebenso wichtig und unentbehrlich sein können, wie sie im Kortex für den Zweck mannigfachster Ideenverbindung benötigt werden.

So arbeiten sich Psychologie und Gehirnforschung auf das glücklichste in die Hände. Die Gehirnforschung, welcher die Psychologie die Aufgabe stellt, für psychische Tatsachen die physischen Korrelate zu suchen, verwandelt bei ihren Anstrengungen zur Bewältigung der Aufgabe die gemeinsten psychischen Erscheinungen in Rätsel, — in Rätsel insofern, als die unvermeidlich vorauszusetzenden zerebralen Begleitphänomene in der Weise ihres Zustandekommens dunkel sind; aber die Gehirnforschung gibt auch wieder einen Fingerzeig, wie das Rätsel vielleicht gelöst werden könnte. Indem sie unter Anknüpfung an feststehende, durch Physiologie und Pathologie bezeugte Tatsachen sich ein Bild von den Korrelaten der Assoziation zu gestalten sucht, stösst sie zunächst bei der feineren Ausführung des Bildes auf Hindernisse, welche sie ohne Preisgebung eines neurologischen Grundgesetzes fast nicht fortschaffen zu können scheint. Und siehe da! Auf ihrem eigenen Gebiete macht sie einen Fund, der es ihr allem Anscheine nach ermöglicht, der Schwierigkeiten in einer Weise Herr zu werden, welche das Gesetz weit mehr bestätigt, als aufhebt. Denn wenn dieses Gesetz nur für diejenigen Neurone nicht gilt, welche schon durch ihre Struktur seine Verleugnung erwarten lassen, dann kann man umso beruhigter annehmen, dass die übrigen, anders gebildeten Elemente des Nervensystems ihm gehorchen. Sollten aber auch künftige Forschungen eine Enttäuschung bringen, sollte die so naheliegende Ansicht von der physiologischen Besonderheit der Cajal'schen Zellen widerlegt und damit auch der psychologischen Deutung ihrer Struktur der Boden entzogen werden, so ginge mit dem Zusammenbruch all dieser auf der Form und Gruppierung der Nervenzellen aufgebauten Spekulationen doch nicht jegliche Frucht der Bemühungen, Bewusstseinsgesetze und organische Vorgänge in Einklang zu bringen, verloren. Der Gewinn auf der rein psychologischen Seite würde immer noch bestehen bleiben. Die Neurologie erweist sich, wie wir gesehen haben, dankbar für die Anregungen, die sie von der Psychologie empfängt. Dadurch, dass sich bei jenen Bemühungen eine Abhängigkeit gewisser höchst primitiver Funktionen des Intellekts von bestimmten anatomisch-physiologischen Bedingungen herausstellte, schärfte



sich der Blick für die Eigenart und Tragweite der intellektuellen Funktionen selber, die wir bisher bloss deshalb so nebensächlich zu behandeln gewohnt waren und der Mühe einer eigenen Formulierung nicht wert gefunden haben, weil uns jeder Gedanke an die Möglichkeit ihres Aufgehobenseins ferne lag.

Die Ideenassoziation mit ihren hier erörterten Verhältnissen ist nicht der einzige Fall, wo der Eifer, für eine psychische Erscheinung das physische Parallelphänomen zu entdecken, die erstere Erscheinung erst recht interessant und zum Problem macht. Auch beim Herantreten an andere Seelenvorgänge eröffnen sich fesselnde Ausblicke auf diesen merkwürdigen Erfolg einer Betrachtungsweise, die, an die Einheit unseres Wesens sich haltend, den psychophysischen Organismus in seiner Totalität auffassend, immer und überall beide Seiten sorgfältig vergleicht und für jedes psychische Geschehen nach Tunlichkeit die organische, zerebrale Vermittelung zu finden bestrebt ist. Waren es bei der Ideenassoziation ganz besondere anatomisch-physiologische Voraussetzungen, unter welchen die Erklärung schwer fiel, während im allgemeinen, wie Meynert besonders schön gezeigt hat, gerade diese psychische Leistung einer physiologischen Begründung durch Verdeutlichung ihrer zerebralen Begleitprozesse recht wohl zugänglich ist, so können wir uns in anderen Fällen auch bei viel weniger genauen und ins Detail gehenden Ansichten von der Struktur des Gehirns, wenn wir nur gewisse Grundbegriffe nicht fallen lassen wollen, von dem physischen Korrelat der psychischen Vorgänge und Zustände zurzeit noch durchaus keine Vorstellung machen und diese Unmöglichkeit ist dann nicht nur ein kräftiger Sporn zu weiteren Untersuchungen in der physiologischen Richtung, sondern zugleich ein unsere Teilnahme an den fraglichen Bewusstseinsstatsachen steigernder, unsere Aufmerksamkeit auf alle Beziehungen, die an ihnen hervortreten, wesentlich erhöhender Umstand. Derartige Beispiele, welche lehren, wie ungemein nützlich es ist, psychologische Tatsachen unter anatomisch-physiologischen Gesichtspunkten zu betrachten, bieten sich unter anderem in jenen mannigfachen Erscheinungen, für die ich die Kollektivbezeichnung der psychischen und psychophysischen Integration vorschlagen möchte. Ihre Eigentümlichkeit liegt darin, dass abstrakte Vorstellungen und solche Bewusstseinsgebilde, die wenigstens in gewisser Hinsicht ein abstraktes Gepräge zu verraten, sich von dem Typus sowohl der aktuellen Empfindung als auch selbst der einfachen Empfindungsreproduktion zu entfernen scheinen, andererseits doch wieder Eigenschaften wahrnehmen lassen, welche nur für die primäre und sekundäre Stufe ohne weiteres fasslich sind. Sie verhalten sich nach dieser Richtung wie Empfindungen; sie haben nämlich die Fähigkeit, so sich mit anderen psychischen Elementen zu assoziieren oder aber konstante, auf der Erregung bestimmter Zentren beruhende, durch die Präexistenz bestimmter Leitungsbahnen vermittelte physiologische Effekte auszulösen, als wenn sie nach ihrer



physischen Aussenseite selber bestimmt im Gehirn lokalisierte Vorgänge wären. Man erkennt schon aus dieser Formulierung, dass die Leicht- oder Schwerbegreiflichkeit der psychischen und psychophysischen Integration sich erst aus dem Zusammenhalten des rein psychologischen und des anatomisch-physiologischen Befundes ergibt, und wenn man trotzdem die Frage nach der Möglichkeit derartiger Erscheinungen als eine brennende empfindet, so beweist dies schlagend, wie die Vorstellungen von etwaigen materiellen Grundlagen unwillkürlich in unsere Auffassung der Bewusstseinszustände hineinspielen und sie mehr oder weniger bestimmen.

An dieser Stelle soll nicht näher geprüft werden, ob nicht vielleicht alles begriffliche Denken sich der psychischen Integration bedient, so weit es sich an Anschauungen erläutert und durch Zurückgehen auf Anschauungen kontrolliert: — um zu zeigen, wie erst die Vereinigung der psychologischen mit der gehirnpysiologischen Theorie dem Gegenstande Bedeutung verleiht, genügt es, ein paar besonders auffällige Formen psychischer und psychophysischer Integration ins Auge zu fassen. Es mag zuerst von der letzteren die Rede sein, zu welcher vor allem die äusserst charakteristischen körperlichen Symptome oder Ausdruckserscheinungen der Affekte gehören, wie sie nach der Lange-James'schen Anschauung vermöge der von ihnen ausgelösten Organempfindungen sogar der eigentliche Kern der Affekte wären. Bereits die Stoiker haben die Affekte durch die Zeitlage des lust- oder unlust-erzeugenden Gegenstandes definiert und sind hierbei, abgesehen von der Einreihung des Strebens unter die Affekte — einem Irrtum, der sich bekanntlich bis auf Spinoza hin fortzieht —, zu durchaus haltbaren, noch heute gültigen Bestimmungen gelangt. Die Furcht und die Hoffnung — die letztere ist an die Stelle des Begehrens zu setzen — beziehen sich auf Künftiges, die Freude und die Trauer auf Gegenwärtiges oder Vergangenes: immer hängt der Charakter dieser Gemütsbewegungen von dem zeitlichen Verhältnis der affekterregenden Dinge, Vorgänge oder Zustände zu uns in dem Augenblicke ab, da wir von dem Affekte bewegt werden. Danach scheint also die einfache Idee der Vergangenheit, Gegenwart oder Zukunft der Lust-, bzw. Unlustquelle, mithin das blosses Hinzutreten einer noch dazu unbestimmten und jedenfalls von einer Empfindung himmelweit verschiedenen Zeitvorstellung zur Vorstellung der Sache, die in Verbindung mit dieser Zeitrelation als der Grund unserer Gemütsbewegung erscheint, ganz bestimmte mimische, vasomotorische, respiratorische, sekretorische und andere physiologische Wirkungen hervorzubringen. Solch regelmässiges, in jedem Falle typisches Eintreten gewisser somatischer Symptome könnte nun nicht wundernehmen, wenn es etwa auf Sinneseindrücke von bestimmter Modalität und Qualität hin erfolgte. Denn vermöge der Anordnung der Neurone und des Verlaufes der Leitungsbahnen im Gehirn könnten wohl fixe Verbindungen zwischen den Sinneszentren einer-

seits und den motorischen Rindenfeldern, dem Gefäß-, Atmungszentrum und was noch für Hirnteile in Betracht kommen, andererseits in der Weise hergestellt sein, dass auf eine gewisse Reizung der ersteren stets seitens der letzteren mit gewissen „Ausdrucksbewegungen“ — das Wort im weitesten Sinne verstanden — reagiert würde. Nichts aber ist gewisser und einleuchtender, als dass der Charakter der körperlichen Begleiterscheinungen gerade mit dem Sinnesgebiet, welchem wir die Kenntnis der jeweiligen Affektursache danken, in keinem wie immer gearteten Zusammenhange steht. Wohl wechseln die somatischen Manifestationen ein- und derselben psychologisch gekennzeichneten Gemütsbewegung und schlagen manchmal, die Lange-James-sche Lehre zuschanden machend, förmlich ins Gegenteil um, wie das schon von Kant bemerkt worden ist; allein die Natur des Sinnes, welcher die Idee zuführt, die unser Inneres in Erregung bringt, hat dabei nicht das mindeste zu sagen. Hinsichtlich der Ausdrucksphänomene der Furcht ist es notorisch ganz einerlei, ob wir durch einen Gehörseindruck in Furcht versetzt werden oder ob ein Gesichtsbild uns Angst einflösst. Wenn ein Geräusch uns eine plötzliche Gefahr ankündigt, erschrecken wir in der nämlichen Weise, d. h. tragen wir dieselben äusseren Merkmale des Schreckens zur Schau, als wenn eine Szene jäh hereinbrechenden Unheils sich vor unserem Blicke auftut; drohende Gebärden machen uns ebenso zittern und erblassen wie drohende Worte. Und dasselbe gilt von allen übrigen Affekten. Die Freude beim Anblick eines teuren Angehörigen, der nach langem Krankenlager wieder das Bild blühender Gesundheit bietet, äussert sich nicht anders als die über seine Versicherung, dass er sich vollkommen hergestellt fühle; und die Hoffnung lässt unser Auge geradeso aufleuchten, unsere Brust sich geradeso mit einem Seufzer der Erleichterung dehnen, ob nun die Worte eines bewährten Arztes uns die baldige Genesung der uns nahestehenden Person in Aussicht gestellt haben oder ob ihr gebessertes Aussehen jene Hoffnung neu in uns belebt hat. Infolge des Umstandes, dass selbst bei der Freude und Trauer über Gegenwärtiges meist dunkle sekundäre Vorstellungen in grösserer Anzahl die affektauslösenden Empfindungskomplexe umspinnen und dass vollends bei Furcht und Hoffnung die eigentlich gefühltragenden Ideen naturgemäss über den Eindruck, der als Anlass des Affektes erscheint, mehr oder weniger weit hinausführen müssen, kompliziert sich freilich die Vorstellungsgrundlage der Gemütsbewegungen und verbietet es, sie mit den Eindrücken der Affektanlässe kurzerhand zu identifizieren; wollte man indes auch den Zug der Gedanken weiter verfolgen, so würde man doch stets zu demselben Ergebnisse gelangen, dass die Sinnesgebiete, welchen die repräsentative Basis eines Affektes mit allen sie zusammensetzenden primären und sekundären Momenten entstammt, auf das Gepräge der physischen Affektsymptome keinerlei Einfluss üben. Entscheidend für dieses Gepräge samt den erwähnten

Schwankungen und Anomalien, sind stets nur die Momente, welche schon die Stoiker erkannt haben.

Kann man nun wohl annehmen, dass Zeitvorstellungen als integrierende Bestandteile der Vorstellungen der Affektgründe in ähnlicher Weise wie die Empfindungen an bestimmte Rindenpartien gebunden seien und dass durch die Gruppierung der Neurone für ihre funktionelle Verbindung mit jenen tieferen Zentren vorgesorgt sei? Es hält jedenfalls sehr schwer, eine solche Lokalisation des materiellen Substrats der Zeitideen zu begreifen, und wollte man etwa einwenden, dass ja nicht der Gedanke der Gegenwart und Zukunft als solcher, nicht der leere, abstrakte Zeitbegriff, sondern eben die Vorstellung einer bestimmten zeitlichen Relation von Dingen, Zuständen oder Ereignissen, also die gewissen konkreten Vorstellungen beigesellte und mit ihnen verschmolzene Zeitauffassung die bestimmten Ausdrucksphänomene mit sich führe und demnach die Apparate zur Verbindung mit den Zentren für die Bewegung der Gesichts- und Körpermuskeln, für die Regulierung der Zirkulation, Respiration usw. erfordere, so käme man aus dem Regen in die Traufe. Bei der Verschiedenheit der Affektgründe, deren Vorstellungen sonst gar nichts miteinander gemein haben, was auf eine gleiche Lokalisation schliessen liesse, hinge die Natur des Affektes mit den durch sie bedingten körperlichen Vorgängen doch wieder vornehmlich von dem positiven oder negativen Wert und der Zeitlage des Gegenstandes ab; dazu aber müsste, falls auch der übrige Charakter der Vorstellungen, welche als Affektursachen wirken, gleichsam sein Recht sollte fordern und die Lokalisation einigermaßen bestimmen dürfen, eine wenn schon nicht entsprechend der Unendlichkeit möglicher Gefahren, möglicher Freudenanlässe, möglicher Hoffnungsgründe unendliche, so doch jedenfalls grössere Zahl von Strukturen ausgebildet sein, damit die typischen physiologischen Symptome der Gemütsbewegungen zustandekommen können. Wer es versucht, anatomisch-physiologisch diese Symptome zu erklären, der wird unweigerlich an Wundt's Bemerkung von der Verwandtschaft gewisser moderner Assoziationslehren mit der alten Phrenologie erinnert. Mag er sich anstellen, wie er will, er scheint stets der Phrenologie bedenklich nahezukommen und durch die Erwägung, dass, so weit es sich um die typische Verschiedenheit der Ausdrucksphänomene handelt, meist nicht sowohl Einwirkung auf verschiedene Zentren, wie sie besonders verschiedene Lokalisation der Affektbasis und verschiedene Leitungsbahnen anzunehmen reizt, als vielmehr verschiedene Einwirkung auf dieselben Zentren es ist, was hier vorliegt und die Erklärung fordert, wird die Sache gewiss nicht besser gemacht. Denn die Ideen von Zeitverhältnissen wie spezifische Gifte, wie chemisch bestimmte Substanzen mit bestimmten toxischen Eigenschaften wirken zu lassen, ist wahrlich gleichfalls ein kühner Gedanke! Und doch muss irgendein geheimnisvoller Mechanismus

im Gehirn tätig sein, der die unzähligen Vorstellungen von Affektgründen mit den die Ausdruckssymptome beherrschenden Zentren in Zusammenhang bringt und ihnen die charakteristische Erregung derselben sichert. Es muss ein Integrationsprozess sich vollziehen, der jene psychologischen Ursachen der Gemütsbewegungen, deren Lokalisation wir uns so schwer vorstellen können, gleichwohl gewissermassen verdichtet, verdinglicht, ihr körperliches Korrelat doppelt verkörperlicht, in dem Sinne nämlich, dass es sich nicht nur aus gleichartigen, aber getrennten, ganz für sich ablaufenden materiellen Prozessen zusammensetzt, sondern den Bewegungszustand eines realen Komplexes, eines Aggregats faktisch und physisch verbundener Stücke bildet, so dass wir ihre konstante typische Einwirkung auf räumlich wohl umschriebene Gehirnteile zu verstehen fähig sind. Ich habe diesen Gegenstand bereits an anderer Stelle, in einer Rezension der Meumann'schen Aesthetik, berührt und es daselbst ausgesprochen, wie sehr man kritischer Besonnenheit und Vorsicht bedürfe, um sich nicht angesichts des merkwürdigen Sachverhalts dem Spiritualismus und Platonismus in die Arme zu werfen; ich habe dort aber auch schon angedeutet, dass nur derjenige, der gewohnt ist, die Frage nach den anatomisch-physiologischen Bedingungen der Bewusstseinsphänomene sich vorzulegen, das grosse, ernste Problem sieht, das dem in die Schranken der introspektiven Betrachtungsweise sich Einschliessenden notwendig verborgen bleibt.

Der psychophysischen Integration steht die rein psychische insofern gegenüber, als bei dieser letzteren nicht die Verbindung seelischer Zustände oder Geschehnisse mit Vorgängen, die, selbst wenn sie eine psychische Innenseite haben sollten, doch jedenfalls mit dieser nicht an der Bildung unseres Ich teilnehmen, sondern ausschliesslich Bewusstseinserscheinungen und deren zerebrale Begleitphänomene in Frage kommen. Solche Integration bekundet sich beispielsweise in jenen Vorstellungsinhalten, die man jetzt vielfach mit einem aus der Brentano-Schule stammenden, übrigens sehr schlecht gewählten Namen als „Gestaltqualitäten“ bezeichnet. Der Ausdruck ist in der Tat so unglücklich als möglich, da er zwei logisch scharf zu trennende Seiten am Anschauungsbilde — die Gestalt und die Qualität — konfundiert und da ausserdem schon die Anwendung des Wortes „Gestalt“ auf unräumliche Typen, wie Melodien und dergleichen, etwas Gekünsteltes, das feinere Sprachgefühl Verletzendes hat. Noch verfehlter scheint es, die Formideen zum Unterschiede von den reproduzierten Vorstellungen und wohl auch um des höheren Masses von Spontaneität willen, das sich in ihrer Erzeugung gegenüber derjenigen der einfachen Empfindungen offenbart, „produzierte Vorstellungen“ zu nennen, als ob nicht auch die Empfindungen und gar die abstrakten, völlig unanschaulichen Gedanken irgendwie „produziert“ würden! So empfiehlt es sich jedenfalls, das gute, alte Wort „Form“, das auch auf Un-



räumliches, Körperloses passt, wieder zu Ehren zu bringen, wenn man nicht etwa mit Ebbinghaus einfach von „Anschauungen“ reden will. Aber die Termini beiseite gesetzt, lässt sich auch der Sache selbst, so wie man sie heute vorzutragen pflegt, schwerlich eine besondere Bedeutung beimessen. Da die Lehre von den „Gestaltqualitäten“, den „produzierten Vorstellungen“, den anschaulichen „fundierten Inhalten“, den so beschaffenen „Gegenständen höherer Ordnung“ und wie all die Ausdrücke lauten mögen, eigentlich nichts ist als die Feststellung, dass man an Anschauungsobjekten die Form und die zunächst qualitativ bestimmten Formelemente zu unterscheiden hat, wird sie gewiss auf viele Leute, die nicht fähig sind, das Dargebotene aus Eigenem zu ergänzen, den Eindruck des Wichtigkeits mit allbekannten und daher im Grunde recht uninteressanten Dingen machen. Um so bedeutungsvoller, fesselnder, um so mehr der ernstesten Beachtung würdig aber wird der scheinbar triviale und überflüssig breitgetretene Sachverhalt, wenn man auch ihn ins Licht der physiologischen Auffassung rückt. Denken wir uns, dass bestimmte Tonempfindungen in bestimmten Zellen oder Zellgruppen des Schläfenlappens lokalisiert sind, so erscheint die Reproduktion einer Melodie durch einige wenige, in ihr enthaltene Töne als die natürlichste und einfachste Sache von der Welt. Die Verbindungen der Neurone untereinander vermitteln den Anschluss des bloss vorgestellten Ganzen an den wirklich vernommenen Teil; die „Bahnung“, um den trefflichen Exner'schen Terminus zu gebrauchen, lässt die Erregungswelle denselben Weg einschlagen, den sie früher genommen hatte, und zu denselben Stationen fortgeleitet werden. Aber wir erkennen eine Melodie auch, wenn sie in einer anderen, sei es höheren, sei es tieferen, Tonlage erklingt, so dass die Töne von bestimmter Qualität eine andere Stelle als in dem zuerst gehörten Tongefüge einnehmen oder auch wohl — in extremen Fällen — gar nicht innerhalb des neuen Komplexes vorkommen. Die Rekognition und also Reproduktion der Melodie setzt nun, da, wie gesagt, die Töne ihren Platz gewechselt haben, dem Anscheine nach voraus, dass mit gewissen, in ihrer Qualität bestimmten Empfindungen sich nicht diejenigen assoziieren, die ihnen gefolgt, somit durch zeitliche Kontiguität mit ihnen verbunden sind, sondern andere, die ursprünglich durch eine mehr oder weniger weite Distanz von ihnen getrennt waren. Wie ist es aber möglich, dass Derartiges geschieht und dass infolgedessen eine Empfindung gewissermassen als verschieden von sich selber und als identisch mit einer anderen aufgefasst wird, eben mit der, welche in der transponierten Melodie an ihre Stelle getreten ist?! Und wie soll die Reproduktion eines Komplexes gar von Elementen ausgehen können, welche in dem Komplex überhaupt niemals enthalten waren?! Es ergibt sich daher die Notwendigkeit, für die Formvorstellung als Ganzes in ähnlicher Weise eine materielle Grundlage zu supponieren, wie sie für die Empfindung

jedermann zugesteht, und anzunehmen, dass bei Auffassung der Melodie unvermerkt aus dem Empfindungsmaterial sekundäre Vorstellungen gebildet werden, die sich nach unserer obigen Formel so verhalten wie die Empfindungen. Der Integrationsprozess schafft erst, indem er der Zusammensetzung der Einzeltöne wenigstens teilweise den Charakter oder die Kraft primärer Vorstellungen im Sinne Jodl's verleiht, jene Bestandteile, zwischen denen eine Art Gleichheit, ein Vikariieren, eine gegenseitige Repräsentationsfähigkeit besteht, die aber eben selbst schon aus Teilen zusammengesetzt sein müssen — ein einzelner Ton ruft keine Melodievorstellung wach — und nur dann das Totalgebilde der musikalischen Form reproduzieren können. So gewahrt man inmitten der psychischen Region ähnliche Erscheinungen, wie sie im Falle der Affektäusserungen an der Grenze des seelischen und des körperlichen Lebens sich der eindringenden Zergliederung enthüllen. Wären die Versuche Munk's, welche die Zuordnung bestimmter Retinastellen zu bestimmten Teilen der Sehsphäre, also eine Lokalisation der von verschiedenen Netzhautpartien aufgenommenen Bilder in verschiedenen Abschnitten der Okzipitalrinde erweisen sollten, völlig entscheidend und einwandfrei, dann liesse sich die heikle Natur des Problems der psychischen Integration nach seiner physiologischen Seite an den räumlichen Formanschauungen, den wirklichen und eigentlichen Gestaltideen wohl noch packender aufzeigen, als hier an dem Beispiel der Melodie geschehen ist; indessen reicht sicherlich auch dieses Beispiel hin, die Entstehung des Problems aus dem Bedürfnis einer zulänglichen Vorstellung von den physischen Korrelaten der Bewusstseinsakte deutlich zu machen. Einen sehr wichtigen, ja, für die Beurteilung des Wesens der Formgedanken und ihre Unterscheidung von abstrakten Relationsbegriffen geradezu massgebenden Umstand aber kann ich nicht schweigend übergehen. Der Einheit der Form, wie diese in den Einzelercheinungen sich darstellt, eine Einheit, welche völlig an die Einheit ihrer primären Komponenten gemahnt, entspricht auch die wesentliche Uebereinstimmung der ästhetischen Wirkungen, der direkten sowohl wie der assoziativen, die bei Gestalten zwar keineswegs von der Stellung im Raume, wohl aber von Grösse, Ort usw. fast ganz unabhängig sind. Hierbei ist besonders zu beachten, dass diese Wirkungen, eben als ästhetische, sich sofort einstellen, bevor noch die einzelnen Beziehungen erkannt wurden, welche die Form bestimmen und sich hinterher durch den analysierenden Verstand jederzeit genau ermitteln lassen. Wie eine spezifische Empfindung, eine eigentümliche Farbennuance, macht auch eine eigentümliche Gestalt auf den ersten Blick einen eigenartigen ästhetischen Eindruck. In der ästhetischen Bedeutung der Form, in ihrer Kraft, unmittelbar Gefühle zu erregen, auf der einen und in dem von jedem Urteilsfähigen willig eingeräumten sinnlich-anschaulichen Charakter der Vorstellungsgrundlage des ästhetischen Gefühls auf der anderen Seite liegt die

Bürgschaft dafür, dass es sich bei den Formen wirklich nicht um Gedachtes, sondern um Angesehenes, nicht gleich, aber ähnlich den Empfindungen Aufgenommenes handelt. Die psychische Integration ist das Werkzeug solcher Anschauung. Wenn sich jedoch, wie es häufig der Fall ist, in das ästhetische Gefühl affektive Regungen einmischen, welche, je nachdem sie selber sich in höherem oder geringerem Grade den typischen Affekten nähern, von mehr oder minder typischen Ausdrucksphänomenen begleitet sind, dann verbindet sich mit der rein psychischen Integration der Formanschauung dasjenige, was ich psychophysische Integration genannt habe; beide Verhältnisse treten zugleich und nebeneinander auf, ohne dass ihre Grenzen sich verwischen würden.

Der Beispiele, den Nutzen zu erläutern, den die Psychologie aus der Verbindung mit der Hirnforschung und aus der fortwährenden Zuhilfenahme der physiologischen Betrachtungsart ziehen kann, dürften es nun genug sein. Diese Verbindung, dieses stete Erproben der psychophysischen Einheit ist ohne Zweifel für die Psychologie ebenso segensreich, wie ihr die Abschliessung von den neurologischen Gebieten nachteilig wäre, mit der sie sich nicht allein der anregendsten Parallelen, sondern auch mannigfacher Impulse zu tief-schürfenden Untersuchungen auf ihrem eigensten Felde berauben würde. Die organischen Naturwissenschaften aber sind durch so zahlreiche Fäden unter sich verbunden, sie fördern sich gegenseitig so vielfach und bedürfen einander in so hohem Masse, dass die grössten Biologen unserer Zeit, ein Haeckel, ein Roux, es mit gutem Grunde verschmäht haben, sich in das Spezialfach, als dessen Meister sie die Gelehrtenwelt bewundert, einzuspinnen. So findet sich denn auch die Psychologie kraft ihres Verhältnisses zur Anatomie und Physiologie des Nervensystems inmitten eines Netzes von Beziehungen zu allen möglichen biologischen Disziplinen. Die unschätzbaren Dienste, welche die Neurologie der Deszendenztheorie schon dadurch leistet, dass sie mit Ramon y Cajal in der Entwicklung der Pyramidenzellen des Menschen eine stufenweise Wiederholung der für die niederen Wirbeltiere charakteristischen Formen, also eine Rekapitulation der mutmasslichen Stammesgeschichte überzeugend nachweist, — diese Dienste vergilt die von deszendenztheoretischen Gesichtspunkten geleitete vergleichende Anatomie in reichlichstem Masse. Allerdings mahnen die Versuche einer unmittelbaren psychologischen Interpretation von vergleichend-anatomischen und vergleichend-physiologischen Tatsachen zur Vorsicht, die hier mehr als anderswo geboten ist; selbst Steiner's gründliche und weitausgreifende Forschungen, die sich eine Aufklärung „der phylogenetischen Entwicklung der Funktionen“ als Ziel gesteckt, konnten der Natur der Sache gemäss die psychischen Leistungen bestimmter Hirnteile doch nur in einzelnen Fällen mit der hier überhaupt erreichbaren Exaktheit feststellen, während die rein morphologisch-deszendenztheoretischen

Fragen, wie die der Entwicklung unseres Grosshirns aus dem Riechzentrum der Selachier und dergleichen, für sich geprüft und streng wissenschaftlich ausgemacht werden können. Daher bedürfen die Hypothesen von der Verlegung der Bewusstseinsorgane, von dem allmählichen Uebergange der psychischen Verrichtungen auf die nach vorn gelegenen Hirnabschnitte und ähnliche Ansichten gewiss noch weiterer Erhärtung. Aber dies löst die Psychologie nicht aus dem allgemeinen Zusammenhange. Vor 35 Jahren habe ich in einer kleinen naturphilosophischen Arbeit geschrieben: „Die Bildung des einzelnen Organismus verstehen, heisst seine Entwicklung, seine Abstammung von anderen kennen“ und ich darf wohl einige Genugtuung empfinden, dass dasjenige, was ich für den Bau der Lebewesen im ganzen behauptete, kein Geringerer als Edinger fast mit denselben Worten für den Aufbau des Gehirns konstatiert hat. Allein Edinger hat es nicht bei blossen Worten bewenden lassen; die ganze Anlage seines berühmten Buches ist ja vielmehr eine Durchführung des programmatischen Satzes: „Das Säugerhirn kann voll nur verstanden werden, wenn man berücksichtigt, wie es in der Tierreihe geworden ist.“ Wenn es also wahr ist und zugegeben wird, dass das Verständnis der Gehirnstruktur für die Psychologie Wert hat, dann können ihr auch Forschungen, welche dieses Verständnis anbahnen, nicht vollkommen gleichgültig sein. Indessen, wie ihr zuweilen selbst in Einzelfragen die vergleichende Anatomie Aufschlüsse bietet, lässt sich aus einem Beispiele ersehen, das dem Werke eines anderen ausgezeichneten Forschers entnommen werden soll. Nachdem Obersteiner der Monakow'schen Versuche mit Exstirpation des Temporallappens beim Kaninchen gedacht hat, welche es wahrscheinlich machten, dass die Hörbahn vom Nucleus accessorius und dem Corpus trapezoides durch die obere Olive, die Schleife, die hinteren Vierhügel und die medialen Kniehöcker zum Schläfenlappen geht, bemerkt er: „Für das Bestehen einer solchen akustischen Bahn sprechen auch die vergleichend anatomischen Untersuchungen von Spitzka, welcher bei manchen Cetaceen eine auffallend starke Entwicklung der hinteren Akustikuswurzel, des Corpus trapezoides, der hinteren Vierhügel und des Corpus geniculatum mediale fand.“ Durch die Verbindung des Tierexperiments mit Ergebnissen der komparativen Anatomie wird also der Weg ermittelt, den die Reize für gewisse Sinnesempfindungen im Zentralorgan nehmen, — ein Gegenstand, der sicherlich auch die Psychologie angeht, wenn sie nicht auf die Kenntnis von allem, was zwischen äusserem Reiz, allenfalls noch mit peripherem Sinnesorgan, und Empfindung mitten inne liegt, Verzicht leisten will.

Aber sogar die Teratologie steht nicht abseits bei diesem Zusammenarbeiten, diesem Wetteifer der Wissenschaften. Dareste und, ihm folgend, Déjérine haben dies in einer ausserordentlich schönen entwicklungsgeschichtlich-teratologischen Hypothese bewiesen; sie haben gezeigt, wie das Zustand-



kommen jener Missbildung, die als Cyclops bekannt ist, alles Mysteriöse verliert, wenn man annimmt, dass die einzelnen Retinastücke in einzelnen Zellengruppen des äusseren Keimblattes angelegt sind und dass zufolge einer Wanderung dieser gesamten Zellenlage in ventraler Richtung immer neue Abschnitte des Ektoderms in die Bildung der Augenblase hineingezogen werden. Indem auf diese Weise die ganze Blase anfänglich aus jenen Elementen gebildet erscheint, welche später die äusseren Retinaabschnitte konstituieren, müssen, wenn die Entwicklung vorzeitig, schon nach Ablauf des halben Prozesses, zum Stillstand gelangt und durch Zusammenrücken und partielle Verschmelzung der jederseits gebildeten Hemisphären ein einziges Auge entsteht, die beiden Netzhauthälften so vollkommen zueinander passen und sich ergänzen, als wenn sie tatsächlich aus der Anlage eines einzigen Auges hervorgegangen wären. Die Theorie der Monstrositäten hilft demnach die Ursachen der ontogenetischen Formbegrenzungen ans Licht bringen, und da zuweilen, wie gerade in diesem Falle, Raumgrenzen innerhalb eines Organs mit Grenzen der physiologischen Betätigung zusammenfallen — die Hemiopie lässt die verschiedene Rolle der beiden Netzhauthälften und die gegenseitige Unabhängigkeit ihrer Leistungen deutlich erkennen —, so können, wenn, wie hier, die physiologische Betätigung zugleich eine psychologische ist, wirklich sogar die Entdeckungen der Teratologie für die Wissenschaft von den Erscheinungen des Bewusstseins Interesse gewinnen. Neben der Einheit des psychischen und physischen Lebens, welche eben das Zusammenwirken von Psychologie und Neurologie wünschenswert, ja notwendig macht, offenbart sich mithin leuchtend auch jene andere Einheit, durch die alle Seiten und Gestaltungen der organischen Welt zu einem grossen Ganzen zusammengeschlossen sind und die in dem unaufhörlichen Wechselverkehr der einzelnen biologischen Wissenschaften einen grandiosen, überwältigenden Ausdruck findet.

---

## XVIII.

Aus der 1. chirurg. Universitätsklinik, Wien.

### **Zur Frage der Operabilität intramedullärer Rückenmarkstumoren.**

Von

Prof. A. Freih. v. Eiselsberg und Prof. O. Marburg.

(Mit 2 Skizzen im Text.)

Trotz der sich, wenn auch nur langsam mehrenden Fälle operierter intramedullärer Tumoren des Rückenmarks, ist bisher nur ein einziger Fall (Veraguth und Brun) als intramedullärer Tumor von vornherein operiert worden. Allerdings waren die Aussichten in diesem Falle keine besonderen, da eine schwere Allgemeintuberkulose bestand, so dass wohl nur der Wunsch des Patienten die Operation veranlasste. Sie fiel jedoch so gut aus, dass nach 4 Wochen eine neuerliche Operation eines intramedullären Tuberkels an ihm vorgenommen wurde, was wohl Beweis genug ist, dass man solche Operationen im Rückenmark ohne weiteres wagen kann. Denn, wenn auch nicht alle Fälle zu absolut völliger Heilung kamen, so ist doch die Mehrzahl operativ geheilt worden und der Prozentsatz der im Anschluss an die Operation Zugrundegegangenen ist gewiss nicht höher, als bei den extramedullären Tumoren. Für die Beurteilung der ganzen Frage stehen uns nur sehr wenige Fälle zur Verfügung. So möchten wir von vornherein den operativ geheilten Krause'schen Fall, ein Gliom betreffend, ebenso wie den Cushing'schen darum ausschalten, weil hier nur Exzisionen von kleinen Stückchen vorgenommen wurden. Von den 4 Elsberg'schen Fällen liegen eigentlich nur die zwei von Elsberg und Beer ausführlich veröffentlicht vor. Auch der von Brun beschriebene Fall gehört eigentlich nicht recht in diese Gruppe, da man sonst alle extramedullär beginnenden, in das Rückenmark hineinwachsenden Tumoren hierher rechnen müsste. Es bleiben demnach zur Beurteilung der Fragen bezüglich Operabilität intramedullärer Geschwülste nur neben den 2 Fällen der Klinik 2 Fälle von Veraguth und Brun,

1 Fall von William C. Krauss, 2 Fälle von Elsberg und Beer, einer von Schultze und Garré, 2 Fälle von Oppenheim und Borchardt und schliesslich der Fall von Reichmann und Röpke, bei dem der intramedulläre Prozess eigentlich nur die extramedullären Tumoren komplizierte sowie der Fall Förster's, der unserer Beobachtung klinisch ähnelt.

Es wird darum die Veröffentlichung eines neuerlichen solchen Falles nicht ohne Interesse sein, bei dem von vornherein die Diagnose eines intramedullären Prozesses wahrscheinlich war und bei dem es sich zum ersten Male um ein intramedulläres, nach dem Operationsbefunde offenbar gut abgegrenztes Sarkom gehandelt hat.

Die 16 Jahre alte Pat. B. stammt aus unbelasteter Familie. Sie hat, abgesehen von Kinderkrankheiten, nie eine ernste Krankheit durchgemacht und sich normal entwickelt. Ihre jetzige Krankheit begann vielleicht gegen Ende 1916, um welche Zeit die Pat. beim Turnen Schmerzen im Knie und der Fusssohle merkte, die aber nur bei Druck auftraten. Schon im Frühjahr 1916 war eine Pupillendifferenz aufgetaucht. Anfang 1917 merkte sie ein Schwächerwerden der rechten Hand, besonders beim Klavierspielen und Tragen schwerer Gegenstände. Auch das rechte Bein ermüdete rascher (z. B. beim Skilaufen). Von Mitte März an wird diese Schwäche so intensiv, dass Pat. schliesslich Schreiben und Klavierspielen aufgeben musste. Dabei merkte man, dass diese Schwächezustände zuerst im Zeigefinger auftraten, dann auf den Mittel- und Ringfinger und schliesslich auf den Daumen übergriffen. Schliesslich trat auch im April Schwäche der linken Hand hinzu, die sich aber nur ganz allmählich entwickelte. Da eigentlich nie heftige Schmerzen aufgetreten waren, auch nie ein Gefühl von Eingeschlafensein sich bemerkbar machte, so wurde das Ganze zunächst als funktionell aufgefasst. Im September 1917 machten sich zum ersten Male Schmerzen geltend, die links von der Schulter gegen den Ellbogen und auch in die seitliche Brust- und Bauchgegend ausstrahlten, gelegentlich auch auf die rechte Nackengegend übergriffen. Inzwischen hatte sich auch eine leichte Retentio urinae et alvi ausgebildet, sowie häufige, oft ganz plötzlich auftretende Uebelkeiten. Die nun einsetzende rasche Progression führte zu einer Untersuchung von internistischer Seite, die das Bestehen eines organischen Prozesses im Rückenmark wahrscheinlich machte, worauf Pat. in unsere Behandlung kam.

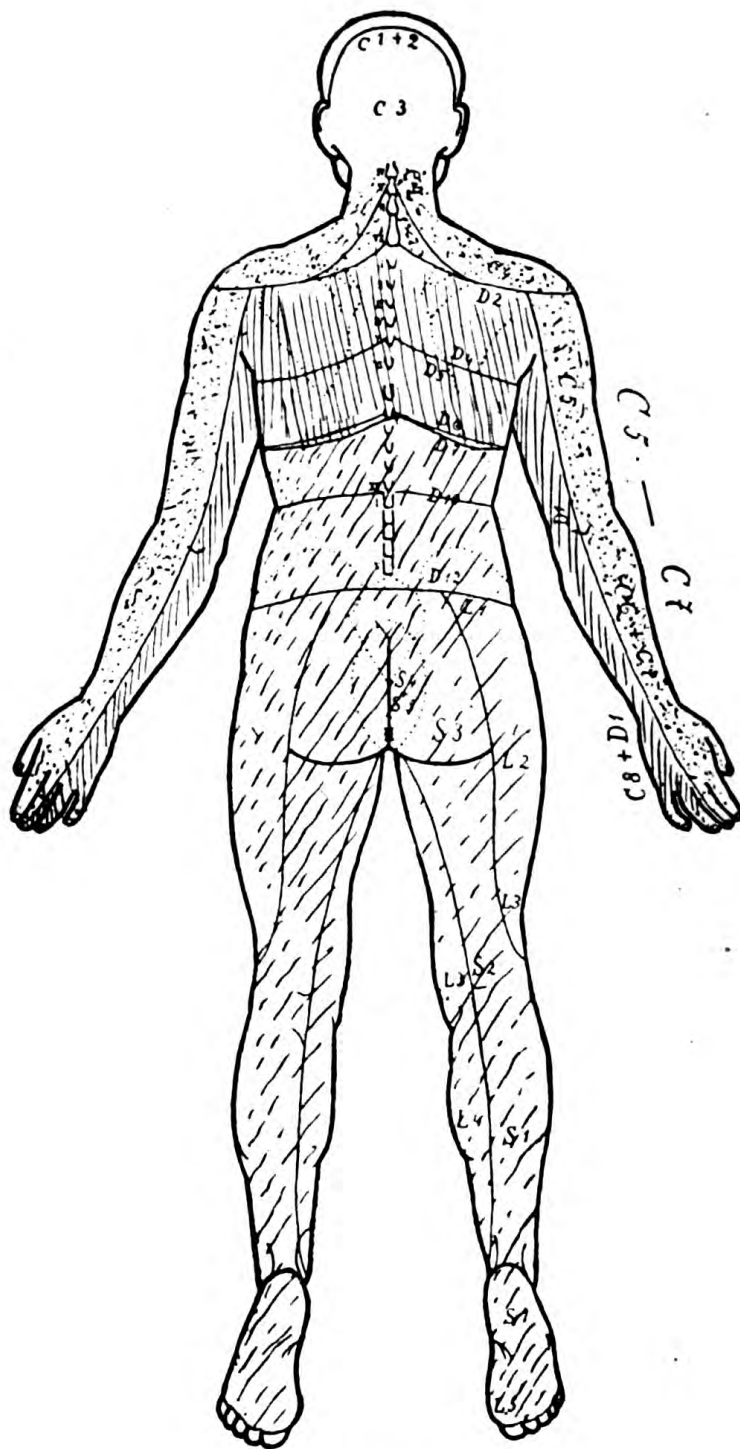
Status praesens vom 26. 10. 1917: Etwas hydrocephales Cranium; Pat. übermittelgross, gut genährt. Psychisch und intellektuell vollständig frei, rechts leichte Ptosis; unter mittelweite Pupille, Enophthalmus (Horner'sches Syndrom). Beiderseits leichte Krallenhandstellung, rechts mehr als links. Rechts die Interossei atrophisch. Die Hände fühlen sich kalt an und sind zyanotisch. Das Strecken der Finger ist nicht mehr möglich, dagegen ist das Handgelenk völlig frei. Trizeps- und Palmarreflexe fehlen. Beide Bauchdeckenreflexe vorhanden, der rechte vielleicht etwas schwächer. Die Motilität der unteren Extremitäten ist frei, nur ist deren Kraft herabgesetzt; der Gang ist etwas unsicher. Rechts Patellarklonus, Fussklonus, positiver Babinski und Oppenheim. Links nur Patellarklonus. Die Plantar-



Skizze 1.

Bemerkungen zu den Qualitäten: /// tiefe Hypästhesie; / / / / geringe Hypästhesie;  
 Hyperästhesie.





Skizze 2.

Bemerkungen zu den Qualitäten: //// tiefe Hypästhesie: /// geringe Hypästhesie;  
Hyperästhesie.

reflexe sind normal. Sensibilität ist von C 8 bis D 7 derart gestört, dass eine deutliche Hypästhesie für alle Qualitäten besteht, die fast an die Anästhesie grenzt (siehe Skizze 1 und 2). Darunter besteht eine Hypästhesie oder besser gesagt eine Gefühlsstörung derart, dass die Pat. den Stich als Berührung empfindet, dabei aber bemerkt, dass es sie schmerzt. Sie kann den Eindruck, den ihr der Stich bereitet, nicht genau wiedergeben und schildert ihn einfach als unangenehmes Gefühl, das dem Schmerz nahesteht. Diese Störung reicht bis S 5. Oberhalb von C 8 bis etwa C 2 deutliche Hyperästhesie. Der Röntgenbefund war vollständig negativ. Die Wirbelsäule über dem 7. Cervikal — und 1. und 2. Dorsaldorn empfindlich. Die Spinalpunktion ergab folgenden Liquorbefund: Druck erhöht, hochgradige Xanthochromie, sehr stark vermehrter Eiweissgehalt, Globulinreaktion positiv, 50 bis 60 Zellen im Kubikmillimeter. Wassermann im Blut und Liquor negativ, Urinbefund desgleichen, Augenhintergrund normal.

Zusammenfassung: Parese beider oberen Extremitäten rechts mehr als links, Krallenhandstellung, rechts Atrophie der Interossei; Fehlen des Trizeps- und Palmarreflexes, spastische Parese beider unteren Extremitäten mit Klonismen und positivem Babinski und Oppenheim rechts. Schwere Hypästhesie von C 8 bis D 6, Dysästhesie bis S 5, Hyperästhesie von C 8—C 2, die Tiefensensibilität frei. Kompressionssyndrom des Liquors mit Pleocythose. Hornerisches Syndrom rechts. Druckempfindlichkeit des 7. Hals-, 1. und 2. Brustwirbels.

Die diagnostische Ueberlegung stellte zunächst fest, dass es sich um einen lokalisierten Prozess handle, der, wofür die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sprechen, unterstes Hals- und oberstes Brustmark einnehmen muss. Die Entwicklung des Prozesses, erst motorische, dann sensible Störung, der Charakter der Sensibilitätsstörung; schwere Schädigung in einigen Segmenten, eigentümliche Paralgie in den darunter befindlichen, Hyperalgesie in den darüber befindlichen, sprechen deutlich für einen intraspinal beginnenden, nach aussen fortwachsenden Prozess. Die relativ rasche Entwicklung wäre allein schon gegen die Annahme einer Syringomyelie zu verwerfen, zumal auch der Liquorbefund eine solche nahezu ausschliesst. Es blieb nur die Annahme des Tumors und es fragte sich zunächst, welcher Art dieser war. Die Pleocythose liess den Verdacht einer meningealen Mitbeteiligung aufkommen, für die auch die später aufgetretenen Schmerzen zu verwerfen waren. Eine so lokalisierte Meningitis wäre eigentlich nur, da Syphilis ausgeschlossen werden konnte, von der Tuberkulose zu erwarten; und doch sprach der Mangel jedes Zeichens eines tuberkulösen Prozesses sonst im Organismus gegen eine solche Annahme. Auch liess der Liquor die typische Gerinnselbildung vermissen.

Es wurde demnach die Diagnose gestellt: Tumor medullae spinalis entsprechend dem 8. Zervikal- und 1. Dorsalsegment, vorwiegend rechts, wahrscheinlich intraspinal.

Infolge des raschen Fortschreitens des Prozesses und der Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie wurde der operative Eingriff vorgeschlagen, der am 31. 10. 1917 ausgeführt wurde:

Aethernarkose, Inzision über dem 7. Zervikal- und 1. Dorsaldorn, Abpräparieren der Muskulatur, Abkneifen der Dorne und Freilegung der Dura. Diese pulsiert nicht, scheint verbreitert und rechts bläulich durchschimmernd. Nach Eröffnung derselben kein Liquorabfluss. Es schimmert rechts ein Tumor durch die blossgelegten Hinterstränge. Inzision in der Medianlinie des Rückenmarks. Abpräparieren des freiliegenden, bläulichen Tumors mit einem stumpfen Instrument. Dabei wird der Puls der Pat. plötzlich klein. Da die untere Grenze des Tumors schwer zugänglich ist, wird noch etwas Knochen ausgebissen. Es gelingt, den Tumor zu entfernen. Derselbe erinnert in der Grösse an einen Dattelkern, nur ist er etwas schmaler. Seine Reste werden mit dem scharfen Löffel ausgelöffelt, wobei einzelne Rückenmarkstränge der Dorsalseite eingerissen werden. Vollkommener Duraverschluss, Muskelnnaht, Hautnaht.

Der Puls bessert sich nach einer Kochsalzinfusion und Kampher.

1. 11. 1917. Puls 170, Temp. 38, Digalen. In dem anfangs schlaff gelähmten rechten Bein treten nachmittags bereits Spontanbewegungen auf, im linken Bein klonische Zuckungen. Pat. muss katheterisiert werden.

Am 2. 11. Die oberen Extremitäten unverändert, die linke untere Extremität frei, die rechte nahezu frei beweglich, rechts fehlt die tiefe Sensibilität der Zehen. Die Klonismen links geringer, die Sehnenreflexe des rechten Beines schwerer auslösbar.

In den nächsten Tagen sinkt die Temperatur zur Norm, Puls um 90, beim Verbandwechsel zeigt sich ein Hämatom, das abgelassen wird, so dass ein Teil der Wunde klappt. Am 12. 11. sind die Zuckungen der Beine geschwunden. Die Beweglichkeit des rechten Beines gering an Kraft, links frei. Die linke obere Extremität hat ihre Krallenhandstellung verloren, ist frei beweglich. Die Sensibilität der rechten Seite ist bis auf den Verlust der tiefen Sensibilität der Zehen und die Zonen an der oberen Extremität frei, hingegen besteht links Hypalgesie und Hypothermie von etwa D 2 abwärts. Blase und Mastdarm frei, die Wunde granuliert rein und heilte bald vollkommen zu.

Der schon vor der Operation bestandene Brechreiz hat sich auch nach der Operation nicht geändert. Es besteht keinerlei meningeales Symptom. Bei Lagewechsel und bei jeder Nahrungsaufnahme zeigt sich dieser Brechreiz. Er ist durch nichts beeinflussbar. Die genaue, wiederholt vorgenommene Untersuchung ergab als Ursache der absoluten Appetitlosigkeit das Bestehen einer Magenaffektion: Gastritis aphtosa (Dr. Spiro). Ein neuer Tumor wurde sicher ausgeschlossen. Die Pat. kam infolge der Unmöglichkeit, sie zu ernähren, konstant herab und ging 8 Wochen nach der Operation, am 26. 12. 1917, an Inanition, zu der sich schliesslich eine Pneumonie gesellte, zugrunde.

Der Befund am Nervensystem hatte sich auch in der Folgezeit gebessert. Es war eigentlich nach der Operation eine Brown-Séquard'sche Halbseitenlähmung zustande gekommen, die bis zum Tode anhielt, aber sich quantitativ besserte.

Der Mangel eines autoptischen Befundes lässt es unmöglich erscheinen, über die wahre Natur dieses gesamten Krankheitsbildes Aufschluss zu geben.

Die histologische Untersuchung des exstirpierten Tumors ergab ein Spindelzellensarkom. Höchst wahrscheinlich war dasselbe primär im Rückenmark entstanden; eine völlige Sicherheit hätte freilich erst die Obduktion gebracht, da sie allein einwandfrei die Metastase ausgeschlossen hätte.

Sei dem wie immer, auch dieser Fall zeigt unwiderleglich die Operationsmöglichkeit intramedullärer Tumoren und die Tatsache, dass das Rückenmark den Eingriff relativ leicht überwindet. Dafür sprechen die Epikrisen der 13, resp. mit Krause's Fall 14 bisher ausführlich berichteten Fälle intramedullärer Rückenmarkstumoren, welche operiert wurden. Davon sind 7 geheilt (Veraguth-Brun I, Elsberg, Röpke, Schultze, Förster 2 eigene Fälle), 3 operativ geheilt, deren einer nach 8 Monaten (Oppenheim und Borchardt), der andere — der vorliegende — nach 2 Monaten starb; endlich der von Krause. Von den 4 im Anschluss an die Operation gestorbenen sind 2 ihrer schweren Tuberkulose erlegen (Veraguth-Brun II, Krause), einer an Atemlähmung (Elsberg-Beer) und einer (ein 70jähriger) an Pneumonie (Oppenheim-Borchardt). Die längste Beobachtungsdauer unter den 6 geheilten haben wohl die 2 an der I. chirurgischen Klinik operierten:

Fall M., operiert 1907, stellte sich 1914, nachdem sie durch 6½ Jahre sich völlig wohl befunden hatte, mit Schmerzen vor, welche aber in Anbetracht des normalen Nervenbefundes nicht auf eine Rezidive zu beziehen waren. — Fall W., operiert 1910, war im Jahre 1914 arbeitsfähig.

Es bleibt Rothmann's Verdienst, gezeigt zu haben, wie weit man im Rückenmark operativ vorgehen kann. Im vorliegenden Falle sind die beiden Vorderhörner über mehr als ein Segment geschädigt gewesen und auch die Seitenstränge in den inneren Abschnitten im Bereich des Tumors gelegen. Durch die Operation ist eigentlich nur der rechte Hinterstrang beschädigt worden, da die Störung der tiefen Sensibilität der Zehen nachträglich auftrat, eine Schädigung, die relativ belanglos ist.

Bezüglich der Methode braucht man wohl nicht von der bei extramedullären Tumoren geübten abzuweichen und soll in einem Akte und nicht wie Elsberg dies empfiehlt, in 2 Akten den Tumor entfernen.

Der vorliegende Fall an sich bietet diagnostisch wenig Schwierigkeiten. Es soll auch hier nicht über die Differentialdiagnose zwischen intra- und extramedullären Geschwülsten gesprochen werden, zumal Oppenheim diese Frage in gewohnter klassischer Weise erörtert hat. Nur einiges möge hervorgehoben werden:

Das eine Moment ist die Sensibilitätsstörung. Man findet eigentlich bei der Mehrzahl dieser Fälle eine komplette Schädigung der Sensibilität von



der Lokalisationsstelle nach abwärts. Wenn auch hie und da z. B. bei Veraguth und Brun's erstem Fall eine Reihe von Segmenten ausgespart bleiben können, so ist doch ein Befund wie in dem vorliegenden Falle isoliert dastehend. Und gerade ein solcher ist als charakteristisch für den intraspinalen Prozess anzusehen.

Ferner sei auf den Liquorbefund hingewiesen: So sehr auch Reichmann und Röpke sich bemühen, seine Bedeutung für die Tumordiagnose herabzusetzen (der positive Befund in ihrem Falle ist wohl auf Rechnung der extramedullären Tumoren zu setzen), muss man Nonne beistimmen, dass er das typische Kompressionssyndrom des Liquors als wichtigen Faktor für die Tumordiagnose des Rückenmarks verwertet. Allerdings gilt das in erster Linie für die extraspinalen Tumoren, wo es uns ebenso wie H. Schlesinger kaum je im Stich liess. Es ist nun interessant, dass auch die intraspinalen Tumoren ein ähnliches Resultat ergeben können. Schon in dem ersten Falle unserer Klinik findet sich in der Krankengeschichte der Vermerk: Xanthochromie, wenig Zellen im Liquor; über den Eiweissgehalt ist keine Notiz vorhanden. In dem vorliegenden Falle ist die Xanthochromie und der Eiweissgehalt vorhanden. Die Pleocythose allerdings steht im Gegensatze zu dem typischen Befund des Zellenmangels und ist auch durch den Operationsbefund nicht erklärt, da die Meninx zart war. Nur Veraguth und Brun erwähnen noch einen Liquorbefund, der aber keine Anomalie aufweist, wohingegen bei Förster derselbe typisch vorhanden war. Man wird demnach das Kompressionssyndrom des Liquors, wenn auch die bisherigen Beobachtungen noch viel zu gering sind, um darüber etwas auszusagen, keineswegs verwenden dürfen, um intra- und extraspinalen Prozesse zu unterscheiden.

Eines an dem Falle ist jedenfalls besonders bedauerlich und wäre für seine Aufklärung von grösster Bedeutung gewesen, das ist der Mangel der Obduktion. Die obligatorische Einführung desselben in allen Krankenanstalten, wie ihn das weitblickende Genie Kaiser Josef II. im Wiener Allgemeinen Krankenhause gesetzlich festgelegt hat, kann man getrost als Forderung der Zeit ansprechen. Die grossen Fortschritte in der Erforschung der Krankheiten gründen sich ja zumeist auf die Befunde bei Obduktionen. Solche Untersuchungen zu fördern, wird jeder Einsichtige verständlich finden und die massgebenden Faktoren veranlassen, die Einführung der Obduktion, womöglich in jedem Falle, wirksam zu vertreten.

#### Literaturverzeichnis.

- Brun, Ueber einen zweiten Fall von operativer Entfernung eines subpial gelegenen Rückenmarkstumors. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1911. Bd. 110. S. 487.  
 Clairmont, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. S. 236.  
 Cushing, Bulletin of the John Hopkins Hosp. Nov. 1910.

- v. Eiselsberg, Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 375.
- v. Eiselsberg-Ranzi, Ueber die chirurgische Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 102. H. 2.
- Eisberg, Observations upon a series of forty-three laminectomies. Annales of surgery. 1912. Bd. LV. S. 217.
- Eisberg-Beer, The operability of intramedullary tumours of the spinal cord. The american journ. of med. science. 1911. Bd. 142. S. 636.
- O. Förster, Fall von intramedullärem Tumor, erfolgreich operiert. Berliner klin. Wochenschr. 1917. Nr. 14. S. 238.
- F. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Bd. II. S. 773. Urban & Schwarzenberg. 1911.
- William C. Krauss, Tree cases of spinal cord tumours observed within a period of ten days. Journ. of nerv. and mental diseases. 1910. H. 4. S. 222.
- Nonne, Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose komprimierender Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. S. 444.
- Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereiche des zentralen Nervensystems. Berlin, Karger. 1907.
- Oppenheim und Borchhardt, Beitrag zur chirurg. Therapie des intramedullären Rückenmarkstumors. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1913. Bd. XXVI. S. 811.
- Reichmann; Ueber einen operativ geheilten Fall von mehrfachen Rückenmarksgeschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 44. S. 95.
- Röpke, Ueber die operative Entfernung intramedullärer Rückenmarkstumoren. Arch. f. klin. Chirurg. 1911. Bd. 96. S. 963.
- Rothmann, Gegenwart und Zukunft der Rückenmarkschirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 12 u. 13. S. 528.
- H. Schlesinger, Ueber erfolgreich operierte Rückenmarkstumoren und über „das Kompressionssyndrom“ des Liquor cerebrospinalis. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Bd. 28. S. 463.
- Schultze, Weiterer Beitrag zur Diagnose und operativen Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks. Erfolgreiche Operation eines intramedullären Tumors. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 36. S. 1676.
- Veraguth und Brun, Subpialer, makroskopisch intramedullärer Solitärtuberkel an der Höhe des 4. und 5. Zervikalsegmentes. Operation. Heilung. Korrespondenzblatt f. schweizer Aerzte. 1910. Nr. 33. S. 1097. — Weiterer Beitrag zur Klinik und Chirurgie des intramedullären Konglomerattuberkels. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1916. Bd. 46. Nr. 13, S. 385. Nr. 14, S. 424.

XIX.

Aus der Innsbrucker k. k. psychiatr. neurolog. Klinik.

**Ueber reflektorische im Bereich der Extremitäten  
von den Gelenken her auslösbare Kontraktion von  
Muskeln.**

Von

Prof. C. Mayer und k. k. Assistenzarzt Dr. S. Ostheimer.

Obgleich nunmehr seit Jahrzehnten die Erforschung der Reflexe am gesunden und kranken Menschen allenthalben Gegenstand eifrigen neurologischen Bestrebens ist, entging merkwürdigerweise der Beobachtung der Kliniker bis in die jüngste Zeit eine Gruppe von Bewegungsphänomenen, die im Bereiche der Extremitäten am Normalen von bestimmten Gelenken her durch Betätigung eines gewissen Grades passiver Bewegung auslösbar sind und die nichts zu tun haben mit den seinerzeit von Jendrassik, Schreiber als Gelenkreflexe bezeichneten, durch Beklopfen der Gelenkscapseln und Gelenkenden auslösbaren Reflexzuckungen, die nach Sternberg<sup>1)</sup> nichts anderes sind als Knochenreflexe. Dass man am Menschen unter pathologischen Verhältnissen — bei Lähmung infolge Schädigung des zentralen Neurons — durch ausgiebige passive Beugung einzelner Zehen eine reflektorische Kontraktion der Verkürzer des Beins auslösen kann, war ja schon Brown-Séguard, Duchenne, Charcot<sup>2)</sup> bekannt: eine physiologische beim Normalen durch ausgiebige passive Gelenksbeugung auslösbare reflektorische Muskelkontraktion beschrieb jedoch als erster A. Léri<sup>3)</sup> als Vorderarmzeichen (*signe de l'avant-bras*). Léri löst seinen Reflex dadurch aus, dass er zunächst die Finger der Versuchsperson in die Hohlhand und dann die Hand gegen den Vorderarm beugt. Er erzielt dadurch eine von Fall zu Fall

1) M. Sternberg, Die Sehnenreflexe. Leipzig und Wien 1893.

2) Nach Dejerine, *Sémiologie des affections du système nerveux*. Paris 1914. Marie u. Foix, *Rev. neurol.* 1912. Bd. 23. S. 657.

3) *Rev. neurol.* Bd. 25. S. 277.

verschieden ausgiebige Vorderarmbeugung, die so lange aufrecht bleibt, als die passive Handgelenksbeugung fortdauert. Als Muskeln, die an der Vorderarmbeugung beteiligt sind, werden Bizeps und Brachio-radialis genannt. Den Angriffspunkt des reflexauslösenden Reizes vermutet Léri in den sensibeln Nerven der Haut oder der Streckseite des Handgelenkapparates.

Ohne Kenntnis der Veröffentlichung Léris hat der eine von uns 1916 als Fingerdaumenreflex (F. D. R.)<sup>1)</sup> eine durch ausgiebige passive Beugung des Grundgelenkes eines der 4 dreigliedrigen Finger bei weitaus den meisten Normalen auslösbare Daumenbewegung geschildert. Es kommt dabei zu einer Bewegung des Daumens, die sich bei guter Ausbildung des Reflexes kurz und zutreffender als es in der ersten Mitteilung geschah, kennzeichnen lässt als Oppositionsbewegung<sup>2)</sup> des 1. Metakarpus bei gleichzeitiger Beugung des Grundgelenkes des Daumens und Streckung seines Endgelenkes. Das Ausmass dieser Bewegung nimmt um so mehr zu, je ausgiebiger der Finger niedergedrückt wird, steigert sich also mit dem Anwachsen des durch Niederdrücken des Fingers betätigten reflexauslösenden Reizes bis zur Erreichung der durch äusserste Beugung erzielbaren Erfolgsstellung, in welcher der Daumen als Ausdruck der Andauer der Kontraktion der Erfolgsmuskulatur so lange verharret, als der Finger niedergedrückt gehalten wird und so der hierdurch bedingte reflexauslösende Reiz wirksam bleibt.

Nicht selten findet man, dass die reflexauslösende Wirkung der Beugung nicht an allen Fingern die gleiche ist, so kommt es insbesondere gelegentlich vor, dass der Reflex vom 5. Finger her gar nicht oder schwächer als von den übrigen Fingern her auslösbar ist; auch vom 4. Finger her kann der Reflex schwächer ansprechbar sein als von den beiden radialen Fingern. Am besten eignet sich der 3. Finger zur Prüfung, nicht nur aus letztgenannten Gründen, sondern auch darum, weil die passive Beugung dieses Fingers den freien Ablauf der Daumenbewegung weniger stört, als die passive Beugung des unmittelbaren Nachbarn des Daumens. Hinsichtlich der grösseren oder geringeren Leichtigkeit der Auslösbarkeit des Reflexes, sowie hinsichtlich des Ausmasses der erzielbaren Daumenbewegung, bestehen grosse individuelle Unterschiede. So kann es unter durchaus normalen Verhältnissen vorkommen, dass die Bewegung des Daumens einsetzt, bevor noch die passive Beugung einen durch die mechanischen Gelenkverhältnisse bedingten fühlbaren Widerstand zu überwinden hat, in anderen Fällen ist es zur Erzielung einer Reflexbewegung notwendig, die passive Beugung bis zum möglichsten Ausmasse zu steigern.

1) Neurol. Cbl. 1916. Nr. 1.

2) Bei der Beschreibung der Daumenbewegung halten wir uns hier und im folgenden an die Terminologie R. Ficks', Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. III. S. 402 u. ff.



Um den Daumen in der Erfolgsstellung zu fixieren, genügt es nicht immer, die Beugung des Fingers nur so weit auszuführen, als gerade zur Erzielung einer allerersten Daumenbewegung notwendig ist; vielmehr sieht man gelegentlich die durch ein gewisses Ausmass der Beugung angeregte Bewegung des Daumens zurückgehen, auch wenn der Finger in diesem zunächst noch nicht äussersten Bewegungsausmass niedergedrückt gehalten wird und erst mit der weiteren Zunahme der passiven Beugung bringt man den Daumen zum Verharren in der Erfolgsstellung.

Als Regel stellt sich die Bewegung des Daumens als Resultierende der Kontraktion kleiner Daumenmuskeln dar. Nur in den seltenen Fällen, in welchen die Oppositionsbewegung des 1. Metakarpus vergesellschaftet ist mit einer Streckung sowohl des Grund- wie des Endgelenkes des Daumens, muss man eine Kontraktion nicht nur von kleinen Daumenmuskeln, sondern auch des langen Daumenstreckers annehmen, die übrigens in solchen Fällen sich auch durch das tastbare Vorspringen der Sehne dieses Muskels zu erkennen gibt.

Als Fälle vollkommenster Ausbildung der Erfolgsbewegung dürfen wir wohl jene ansehen, in denen sich der 1. Metakarpus unter Kreiselung um die Längsachse im Sinne einer Pronation<sup>1)</sup> gegen den Kleinfingerrand der Hand bewegt, wobei er gleichzeitig der Volarebene der Hand genähert wird. Dabei wird das Grundgelenk des Daumens gebeugt, sein Endgelenk gestreckt. Die Erfolgsbewegung ist von einem sicht- und tastbaren Prallwerden des Daumenballens begleitet und wenn man versucht, den Daumen aus der Erfolgsstellung abzudrängen, fühlt man eine sehr deutliche, ausgiebige Anspannung des *M. adductor pollicis*. Die Bewegung des Daumens kommt in solchen Fällen wohl zustande durch eine Kontraktion des *Opponens*, *Flexor* und *Abductor brevis* nebst *Adductor pollicis*, wobei die Beugung im Grundgelenk mit gleichzeitiger Streckung des Endgelenkes des Daumens durch den Zug zustande kommt, den *Flexor* und *Abductor pollicis brevis*, sowie *Adductor pollicis* an der Sehne des langen Daumenstreckers ausüben, mit welcher nach Duchenne der *Adductor* und alle Daumenballenmuskeln mit Ausnahme des *Opponens* in aponeurotischer Verbindung stehen.

Die Anteilnahme der einzelnen kleinen Daumenmuskeln an der reflektorischen Kontraktion ist eine individuell verschiedene, und man sieht daher keineswegs immer alle oben geschilderten Bewegungsbestandteile; so ist z. B. gelegentlich bei sonst gut ausgebildeter Bewegung die Annäherung des Daumens an die Volarebene der Hand weniger ausgesprochen, oder aber es ist keine Bewegung im Grundgelenk feststellbar, oder es bewegt sich der Metakarpus nur gegen den Ulnarrand der Hand, ohne oder mit nur angedeuteter gleichzeitiger Kreiselung; andere Male ist nur eine Beugung des Grundgelenkes oder Streckung des Endgelenkes zu erkennen, ohne dass der Metakarpus an der Bewegung teilnimmt, sowie es anderseits

1) R. Fick, a. a. O.

vorkommen kann, dass es durch äusserstes Niederdrücken eines Fingers nur gelingt, eine eben erkennbare leichte Kreiselung des Daumens zu erzielen; in den letztgenannten Fällen handelt es sich um einen an sich schwachen Reflex. Auch wenn die Daumenbewegung in ihren einzelnen Komponenten gut ausgebildet ist, kann das Ausmass der reflektorisch erzielbaren Opposition individuell recht wechseln. Bei guter Ausbildung des Reflexes kann man z. B. vom 5. Finger her den Daumen in so ausgiebige Opposition bringen, dass seine Kuppe sich dem Radialrande des 4. Fingers anlegt, während in anderen Fällen der Daumen z. B. vom 3. Finger her nicht einmal bis an den Radialrand des 2. Fingers gebracht werden kann. Gelegentlich hat es in Fällen kräftiger und ausgiebiger Daumenbewegung den Anschein, als ob eine im Grundgelenk des Daumens selbst sich abspielende Abduktion der Grundphalange die Beugung dieses Gelenkes begleiten würde. Dass es sich hier nicht notwendig um die Vortäuschung einer solchen Abduktion durch eine Verschiebung des Metakarpus zu handeln braucht, an die mit Rücksicht auf die anatomische Auffassung des Daumengrundgelenkes als Scharniergelenk zunächst zu denken ist, konnten wir durch die Röntgenaufnahme des Daumengrundgelenkes des einen von uns feststellen, der aktiv eine leichte Abduktion der Grundphalange des Daumens auszuführen vermag. Eine auf der Höhe dieser aktiven Abduktion gemachte Röntgenaufnahme zeigt ein deutlich stärkeres Klaffen der Gelenkspalte an ihrer medialen Seite und ein leichtes Abweichen der Achse der Grundphalange lateralwärts. In gleicher Weise konnte auch eine leichte Bewegungsfähigkeit im Grundgelenk im Sinne einer Adduktion festgestellt werden. Es kann die anatomische Gestaltung der Gelenkflächen also doch gelegentlich so beschaffen sein, dass sie eine leichte Seitenbewegung in diesem Gelenke selbst gestattet.

Seit der ersten Mitteilung über das Phänomen am Daumen konnten wir unsere Kenntnisse über die von den Fingergrundgelenken her erzielbaren Reflexerscheinungen hinsichtlich der Ausdehnung des Erfolgsgebietes vervollständigen.

Bevor wir näher auf diese Ergebnisse eingehen, möchten wir zwei Punkte erörtern, zunächst die Frage, wie sich das Daumengrundgelenk verhält hinsichtlich der Möglichkeit von diesem Gelenke her reflektorische Muskelkontraktionen zu erzielen, dann die Frage nach der Art des Reizes, der überhaupt für die Auslösung des Reflexes in Betracht kommt.

Die an einer grösseren Reihe von Einzelfällen durchgeführte Prüfung, ob passive Beugung des Daumengrundgelenkes nicht auch so wie die Beugung der Grundgelenke der 4 dreigliedrigen Finger reflexauslösend wirken könnte, hat ergeben, dass in der weitaus grössten Zahl der Fälle überhaupt keine reflektorische Muskelkontraktion vom 1. Grundgelenke her erzielt werden konnte. Vereinzelt kommt es aber doch durch äusserste passive Beugung der Grundphalange des Daumens zu einem Reflexerfolge, und zwar konnte ein solcher bei 11 von 41 daraufhin untersuchten Personen festgestellt werden. Wir konnten aber bisher niemals eine Kontraktion von kleinen Daumenmuskeln, die man zwar nicht in einer Daumenbewegung, wohl aber an einem

tastbaren Prallwerden des Daumenballens erkennen würde, auslösen, vielmehr kommt es in den vom Grundgelenke des Daumens her positiven Fällen immer nur zu einer Kontraktion in einem oder dem anderen Muskel des Hypothenar oder im Flexor carpi radialis oder Palmaris longus, Muskeln, die, wie wir seit der ersten Mitteilung über den Reflex feststellen konnten, und wie noch weiter unten dargelegt werden soll, auch von den Grundgelenken der 4 dreigliedrigen Finger her gar nicht selten — dann aber neben der Daumenmuskulatur — reflektorisch anregbar sind.

Die Tatsache, dass es anscheinend überhaupt nicht gelingt, vom Daumengrundgelenk irgendeine Wirkung auf die von den Grundgelenken der übrigen Finger her zumeist so leicht ansprechbare Daumenmuskulatur zu erzielen, muss wohl irgendwie in dem zentralen Mechanismus des Reflexes begründet sein. Dass es überhaupt so selten gelingt vom Daumengrundgelenk her einen Reflexerfolg, wenn auch nicht an der Daumenmuskulatur selbst, so doch in einem oder dem anderen der obengenannten anderen Muskeln des Erfolgsgebietes auszulösen, hat offenbar seinen Grund in bestimmten, die Auslösung des Reflexes von den Grundgelenken her bedingenden mechanischen Gelenksverhältnissen, über die v. Schumacher uns im Anschlusse an eine einschlägige Vorführung in der Innsbrucker wissenschaftlichen Aerztegesellschaft<sup>1)</sup> aufgeklärt hat. v. Schumacher stellt zunächst fest, dass die passive Fingerbeugung zu keiner irgend nennenswerten Dehnung irgendwelcher Muskeln führt, dass sonach daran gedacht werden müsse, dass der Reflex von einem Bestandteile des Fingergrundgelenkes ausgelöst werde. Als solche kommen die Seitenbänder (Ligamenta collateralia) der Grundgelenke in Betracht. Wegen ihrer exzentrischen Anordnung erscheinen diese Ligamente bei Streckstellung der Finger vollständig erschlafft, „so dass das Grundglied vom Mittelhandknochen abgehoben werden kann und Bewegungen wie in einem Kugelgelenke möglich sind, während bei der Beugstellung die Seitenbänder straff gespannt werden. Diese Spannung wird noch erhöht durch die volare quere Verbreiterung des Köpfchens; R. Fick sieht in dieser Verbreiterung die Hauptursache dieser Spannung der Seitenbänder. Je stärker man im Grundgelenke beugt, um so stärker wird die Spannung, so dass schliesslich die Beugung durch die Spannung der Seitenbänder vollständig gehemmt wird.“ Da die Gelenkskapsel an der Dorsalseite des Gelenkes einen verhältnismässig schlaffen Sack bildet, vermutet v. Schumacher, dass es vor allem die Spannung der Seitenbänder ist, die den durch passive Grundgelenksbeugung erzielbaren Reflex auslöst. Er weist ferner darauf hin, dass die Beugefähigkeit der einzelnen Finger im Grundgelenke

---

1) Wiener klin. Wochenschr. 1918.

eine verschiedene ist, dass die Spannung der Seitenbänder nicht an allen Fingern gleich früh eintritt, womit parallel geht ein an den einzelnen Fingern verschiedener Grad der exzentrischen Anordnung der Seitenbänder; v. Schumacher hat durch Belastung der einzelnen Grundphalangen mit einem Gewicht von  $\frac{1}{2}$  kg die für die einzelnen Finger erzielbare Beugefähigkeit der Grundgelenke gemessen und die Tatsache der Zunahme dieser Beugefähigkeit in radioulnarer Richtung (so dass der Zeigefinger weniger stark gebeugt werden kann als der kleine Finger) zahlenmässig ausgedrückt; die Messung des durch Belastung erzielbaren Beugungswinkels mit und ohne Erhaltenbleiben der Seitenbänder oder der Gelenkskapsel ergibt, „dass es vor allem die Seitenbänder sind, welche die Beugung hemmen, indem nach Wegnahme der Seitenbänder die Beugefähigkeit durchschnittlich um nahezu 11 Winkelgrade zunimmt, während nach Wegnahme der dorsalen Kapselbänder bei Erhaltung der Seitenbänder die Zunahme der Beugefähigkeit durchschnittlich nur 4 Winkelgrade beträgt“.

Zur Erklärung der Seltenheit der Auslösbarkeit eines Reflexerfolges vom Daumen her, weist v. Schumacher darauf hin, dass das Daumengrundgelenk „ein reines Winkelgelenk mit typisch angeordneten Seitenbändern darstellt, indem das Köpfchen seines Mittelhandknochens flach walzenförmig erscheint, so dass es auch durch starke Beugung zu keiner so ausgiebigen Spannung kommt, wie in den Grundgelenken der dreigliedrigen Finger“.

Da die Beugefähigkeit der Finger bei einzelnen Personen individuell variiert, vermutet v. Schumacher, dass, wenn seine Auffassung der Spannung der Seitenbänder als Quelle des reflexauslösenden Reizes richtig ist, mit einer Verschiedenheit in der Promptheit der Auslösbarkeit des Reflexes zu rechnen sein dürfte und er vermutet weiterhin, dass der Reflex leichter durch passives Beugen der radialen als der ulnaren Finger zu erzielen sein werde.

Diese Erwartung, die v. Schumacher vom anatomischen Standpunkte ausspricht, findet nun durch die Beobachtungen am Lebenden durchaus ihre Bestätigung, sowohl hinsichtlich der individuellen Variabilität, die sich in der grösseren oder geringeren Leichtigkeit der Reflexauslösung zeigt, sowie auch hinsichtlich seiner besseren Auslösbarkeit von den radialen Fingern her; gibt es doch, wie oben erwähnt, Fälle, in denen der Reflex vom 5. Finger, der unter allen Fingern die grösste passive Beugefähigkeit aufweist, gar nicht zu erzielen ist und auch vom 4. Finger ist die Anregbarkeit der reflektorischen Muskelkontraktionen gelegentlich geringer als von den beiden radialen Fingern. Wir werden also mit grösster Wahrscheinlichkeit das Einsetzen des reflexauslösenden Reizes in einer gewissen Phase der passiven Grundgelenksbeugung in ursächliche Beziehung bringen dürfen zur passiven Anspannung

30\*



der Seitenbänder der Grundgelenke. Nun enthalten nach R. Fick<sup>1)</sup> alle Gelenkscapseln und Bänder „bei den kleineren Gelenken allerdings sehr feine, schwierig zu präparierende Nervenäste. Sie sind offenbar z. T. vasomotorisch, z. T. sensibel.“ Es wäre sonach die anatomische Bedingung gegeben für die Auslösung eines zentripetalen Reizes durch die Dehnung der Seitenbänder. Dabei ist aber eines zu berücksichtigen. Es wurde im vorstehenden immer nur von der Auslösung des Reflexes von den Grundgelenken der Finger her gesprochen. Nun kommt es aber unter pathologischen Verhältnissen<sup>2)</sup> vor, dass der Reflex nicht nur von den Grundgelenken, sondern auch durch äusserste passive Beugung der Mittel- und Endgelenke ausgelöst werden kann. Es kann dies gelegentlich der Fall sein bei Meningitis, wie denn schon Stiefler<sup>3)</sup> über erleichterte Auslösbarkeit des F. D. R. in solchen Fällen berichtet hat. Nach den anatomischen Gelenkverhältnissen kommt aber weder für die Mittel- noch für die Endgelenke eine Dehnung der Seitenbänder, sondern wohl nur eine Dehnung der dorsalen Kapselanteile durch die äusserste Gelenkbeugung in Betracht. Da wir in 2 Fällen eitriger Meningitis nach Kopfschuss auch durch ausgiebige Dorsalflexion der Fingergrundgelenke den Reflex auslösen konnten, muss angenommen werden, dass auch die Dehnung volarer Kapselanteile, wenn auch unter pathologischen Verhältnissen reflexauslösend wirken kann. Es ist weiterhin zu berücksichtigen, dass die Anspannung der Seitenbänder beim passiven Beugen eines Grundgelenkes wohl notwendig einhergehen muss mit einer Dehnung jenes Anteiles der Innenhaut der Grundgelenkscapsel, der unmittelbar die Seitenbänder von innen her bekleidet. Auch an der Gelenksinnenhaut sind aber so wie überhaupt in der Gelenkscapsel die Bedingungen für eine zentripetale Reizauslösung gegeben. „In der Gelenksinnenhaut sind zahlreiche Nerven zu finden und meist auch die von Krause zuerst beschriebenen ei- oder kolbenförmigen kleinen Gelenksnervenkörperchen.“<sup>4)</sup> Es wäre also immerhin

1) a. a. O. I. S. 26.

2) Wir konnten vereinzelt auch in Fällen ohne organische Zerebralsymptome durch äusserste passive Mittelgelenkbeugung eine meist wenig ausgeprägte Daumenbewegung auslösen. So 9mal bei kopfverletzten Soldaten, die eben aus der Front, also unmittelbar aus den Kriegsstrapazen heraus zurückgebracht worden waren. Es muss dahingestellt bleiben, ob die Fälle trotz des Fehlens organischer Symptome ohne weiteres als „normale“ zu werten sind, oder ob nicht doch eine erhöhte Reflexerregbarkeit im Zusammenhang mit vorausgegangenen ermüdenden, bzw. erschöpfenden Einflüssen bestand. Weiterhin konnten wir bei einem Neurotiker mit psychogenem Tremor und lebhaftem Daumenphänomen von den Grundgelenken, an einer Seite eine wenig ausgiebige Bewegung des Daumens von den Mittelgelenken der Finger 2—5 erzielen.

3) Neurol. Cbl. 1917. Nr. 12.

4) R. Fick, a. a. O. I. S. 36.

möglich, dass auch die Anspannung der Seitenbänder nur darum reflexauslösend wirkt, weil es dabei gleichzeitig zu einer Dehnung der Gelenksinnenhaut kommt. Zusammenfassend können wir sagen: Ein Teil der Tatsachen weist darauf hin, dass die Dehnung der Gelenkskapsel als Reizquelle bei Auslösung des Reflexes in Betracht kommt, anderseits ist die Möglichkeit offen, dass ausserdem auch noch in den Nervelementen der Seitenbänder selbst durch Dehnung dieser Bänder eine Reizauslösung erfolgt; möglicherweise könnten auch beide Arten der peripheren Erregung in Betracht kommen.<sup>1)</sup> Der von den Fingergrundgelenken her auslösbare Reflex nimmt sonach insofern eine besondere Stellung innerhalb der übrigen im Bereiche der Extremitäten am nicht organisch kranken Menschen auslösbaren Reflexe ein, als wir es hier allem Anscheine nach zu tun haben mit einem Phänomen, das zustande kommt durch Erregung zentripetaler Apparate in der Gelenkskapsel oder im Bandapparat, vielleicht auch in beiden, also mit einem echten Gelenkreflex, während die bisher gelegentlich so bezeichneten Phänomene Knochenreflexe sind, sonach zu Unrecht Gelenkreflexe genannt werden. Nach der Terminologie Sherringtons<sup>2)</sup> haben wir es mit einem propriozeptiven Reflex zu tun; die (im Gegensatz zur Körperoberfläche) in der Tiefe gelegenen Rezeptoren dieser Gruppe von Reflexen sind Reizen angepasst, die beigelegt werden durch Veränderungen, die im Organismus selbst, vor allem in seinen Muskeln und in ihren akzessorischen Organen (Sehnen, Gelenke, Blutgefässe u. a.) vor sich gehen. Die Rezeptoren des propriozeptiven Feldes empfangen nach Sherrington<sup>2)</sup> ihre Erregung durch Kontraktion von Muskeln, die meist selbst wieder Reaktion ist auf einen exterozeptiven Reiz. Solch sekundäre Auslösung durch eine Muskelkontraktion lässt sich auch für das von den Grundgelenken erzielbare Phänomen gelegentlich erweisen. Konnte doch, wie schon in der ersten Mitteilung über den F. D. R. erwähnt wurde, an einer normalen Versuchsperson mit sehr leicht auslösbarem Reflex festgestellt werden, dass die ausgiebige aktive Beugung der Finger zum Handschluss den Ansatz einer Daumenbewegung auslöste. In der Regel freilich bedarf es zum Nachweis des Reflexes des ausgiebigen Beugens des Grundgelenkes und es wird dann das Niederdrücken eines Fingers als Gefühl von Spannung oder als Schmerz empfunden. Diese spannenden oder schmerzhaften Sensationen, die in die Tiefe der Gegend des Grundgelenkes, der Grundphalange oder des Mittelhandknochens verlegt werden, kommen wohl ebenso, wie der reflexauslösende Reiz durch die Dehnung der Seitenbänder,

1) Dass die Quetschung des Knorpels durch die Seitenbänder am Gelenkende reflexauslösend in Betracht käme, ist wegen des Fehlens nachweisbarer Nervelemente im Knorpelüberzug des Gelenkes nicht anzunehmen.

2) The integrative action of the nervous system. London 1911.

bzw. der Gelenksinnenhaut zustande. Dass aber der Schmerz nicht das wesentliche ist für die Auslösung des Bewegungsphänomens am Daumen, ergibt sich aus den Fällen, in denen es gelingt, eine Kontraktion von Daumenmuskeln — und wie wir gleich vorwegnehmen wollen, auch eine Kontraktion bestimmter anderer Muskeln des Erfolgsgebietes — anzuregen durch eine passive Grundgelenksbeugung, die noch in keiner Weise schmerzhaft empfunden wird. Erst die ausgiebige passive Grundgelenksbeugung löst in individuell wechselndem Grade als unerwünschtes Nebenergebnis den Schmerz aus; er kann die Prüfung des Reflexes bei empfindlichen Personen, zumal bei Kindern erschweren und man wird sich am Krankenbette immer zu erinnern haben, dass stärkeres Niederdrücken eines Fingers bei Bestehen einer peripher oder zentral bedingten grösseren Schmerzempfindlichkeit recht unangenehm empfunden werden kann und daher unter solchen Umständen zu unterlassen ist.

In der ersten Mitteilung über den F. D. R. wurde als seltene Begleiterscheinung der Daumenbewegung eine reflektorische Kontraktion des *M. flexor carpi radialis* und *palmaris longus* erwähnt. Wir konnten seither feststellen, dass eine Mitbeteiligung der genannten Muskeln an dem durch passives Beugen eines Fingers erzielbaren Reflexphänomen keineswegs ein so seltenes Vorkommnis ist, wie damals gemeint wurde, sowie, dass in einer beachtenswerten Zahl von Fällen eine Kontraktion von Muskeln des Hypothenar, die der Beobachtung zunächst überhaupt entgangen war, die Daumenbewegung begleitet, ja gelegentlich (so in einem Fall unserer Beobachtung) sogar vor ihr erkennbar sein kann.

Zur Gewinnung eines Ueberblicks über die Häufigkeit der Mitbeteiligung von Muskeln ausser der Daumenmuskulatur am Reflexablauf wurde eine Serie von 60 Soldaten systematisch auf die von den Fingergrundgelenken her auslösbaren Bewegungsphänomene untersucht, und zwar setzt sich diese Serie zusammen aus 37 aus der Spitalspflege schon entlassenen Rekonvaleszenten nach verschiedenen internen oder chirurgischen Erkrankungen und 23 Soldaten mit leichteren neuropathischen Zustandsbildern. Die Fälle wurden nacheinander durchgeprüft, wie sie sich eben darboten, so dass die ganze Serie eine zufällig herausgegriffene Reihe darstellt. Zur Technik der Untersuchung möchten wir bemerken, dass behufs Feststellung der reflektorischen Bewegungserscheinungen am zweckmässigsten Versuchsperson und Untersucher einander gegenüber sitzen, die Versuchsperson wird aufgefordert Arm und Hand möglichst sich selbst zu überlassen. Zur Betätigung des Reflexes an der linken Hand der Versuchsperson umfasst die Rechte des Untersuchers die supinierte und im Handgelenk leicht gebeugte Linke der Versuchsperson von der Dorsalseite her und hält sie so während der folgenden Untersuchung. Dabei befindet sich der Vorderarm der Versuchsperson in

leichter Beugung. Zur Prüfung des Reflexes an der Rechten der Versuchsperson umfasst der Untersucher die zu prüfende Hand mit der eigenen Linken.

Da im Bereiche der Hand es von grossem Interesse ist festzustellen, in wie weit die passive Beugung eines Fingergrundgelenkes die den einzelnen Fingern zugeordneten kleinen Handmuskeln reflektorisch anregt, gingen wir in der Weise vor, dass wir die reflexauslösende Wirkung im Bereiche der Hand für jeden Finger einzeln prüften<sup>1)</sup>. Wir führten also nacheinander die passive Beugung des Grundgelenkes der einzelnen Finger aus und beobachteten, wie sich dabei die übrigen Finger, sowie Daumen- und Kleinfingerballen verhielten. Freilich müssen wir damit rechnen, dass aus rein mechanischen Gründen das ausgiebige passive Niederdrücken der Grundphalange eines Fingers das Zustandekommen von Bewegungen der Nachbarfinger erschwert, ja das Zustandekommen gewisser Bewegungen unmöglich macht. Durch die „Schwimmhaut“<sup>2)</sup> werden bei Beugung eines Fingers, namentlich des Mittelfingers, immer auch die Nachbarfinger bis zu einem gewissen Grade in die Hohlhand hineingezogen, d. h. gebeugt. Nun können bekanntlich bei gebeugtem Grundgelenke seitliche Bewegungen in diesen Gelenken nicht ausgeführt werden, z. T. wegen der Form der Gelenkkörper, z. T. wegen der Anordnung der Seitenbänder der Grundgelenke; es würde also eine reflektorische Kontraktion z. B. eines Interosseus des 4. Fingers, die etwa durch passives Niederdrücken des 3. Fingers ausgelöst würde, zu keinem seitlichen Bewegungserfolg im 4. Grundgelenke führen können, weil das Grundgelenk dieses Fingers wegen Beugung des 3. Grundgelenkes ebenfalls gebeugt ist, daher die sonst im Sinne einer Seitenbewegung wirksame Komponente des Muskels nicht zur Geltung kommen könnte. Es ist aber nicht einzusehen, warum nicht z. B. vom 2. Finger her eine Streckung des 4. Mittel- und Endgelenkes durch Wirkung der Interossei und Lumbricales sollte zustandekommen können und es müsste weiterhin immer noch möglich sein, durch ausgiebige Beugung des 5. Fingers (bei reflexpositivem 5. Grundgelenk) eine etwaige reflektorische Anregung der Seitwärtsbewegung des 2. Fingers an einer entsprechenden Bewegung dieses Fingers zu erkennen. Jedenfalls müsste auch vom 4. Grundgelenke her noch eine Wirkung auf das Grundgelenk des 2. Fingers im Sinne einer Beugung dieses und der Streckung des Mittel- und Endgelenkes erzielbar sein. Wir konnten nun, wie hier gleich

1) Für das Daumengrundgelenk wurde diese Prüfung nur an 41 Personen dieser Serie durchgeführt, das Ergebnis wurde oben mitgeteilt; wo eine Kontraktion im Hypothenar oder im Flexor carp. rad. oder Palmaris long. vom Daumengrundgelenk auslösbar war, konnte man diese auch immer von anderen Fingern erzielen.

2) Vgl. R. Fick, a. a. O. III. S. 408.



vorweggenommen werden soll, feststellen, dass wir an unseren 60 auf diesen Punkt durchgeprüften Versuchspersonen, wie übrigens auch bei einer grösseren Zahl von Untersuchungen, die ausserhalb dieser Reihe durchgeführt wurden, niemals irgendwelche andere Kontraktion von kleinen Handmuskeln, als im Bereiche der Daumen- und Kleinfingermuskulatur sahen. Wir beobachteten gelegentlich Fingerbewegungen, die als reaktive gekennzeichnet waren, wenn die passive Grundgelenksbeugung schmerzhaft empfunden wurde, diese Bewegungen unterschieden sich aber von reflektorisch ausgelöst durch ihre Inkonstanz, ferner dadurch, dass die so veranlasste Fingerhaltung den Reiz überdauerte oder aber, dass die Bewegung nicht bei jedem Versuch in gleicher Weise — wie dies beim Reflex der Fall ist — sich abspielte. Von solchen Bewegungen, die an sich selten waren, beobachteten wir insbesondere ein reaktives Wegstrecken des 2. Fingers beim Niederdrücken der 4. oder 5. Grundphalange. Wir glauben übrigens auch die Kontraktion des langen Daumenstreckers, die ganz selten die Oppositionsbewegung des Daumens begleitet, als eine vom Reflex unabhängige Art von Abwehrbewegung auffassen zu dürfen, Ausdruck einer unwillkürlichen Gegeninnervation des Untersuchten gegen die reflektorische Oppositionsbewegung des Daumens. Nie war eine Bewegung am 2., 3. oder 4. Finger erkennbar, die auf die Kontraktion eines Interosseus oder Lumbricalis eines dieser Finger hätte bezogen werden können. Es ergibt sich hieraus die zwingende Folgerung, dass die Beschränkung der reflektorischen Muskelkontraktion im Bereiche der Hand auf Daumenmuskulatur und Kleinfingerballen ganz wesentlich dem von den Fingergrundgelenken her auslösbarer Reflex eigen, im Wesen des Reflexes selbst begründet ist.

Unter unseren 60 Versuchspersonen waren 6 Fälle negativ, d. h. es gelang weder an rechter noch an linker Hand durch Niederdrücken eines Fingers einen Reflexerfolg zu erzielen. In 3 Fällen fehlte der Reflex einseitig, der auf der einen Seite erzielbare Erfolg bestand in einer unvollständig ausgebildeten Bewegung des Daumens allein, ohne Mitbeteiligung anderer Muskeln.<sup>1)</sup> Diese Zahl der negativen Fälle in unserer Reihe dürfte durch Zufall verhältnismässig hoch sein, die Zahl der untersuchten Fälle wohl auch zu klein, um über die Frage der Häufigkeit des Reflexes verlässlich Aufschluss zu geben. Wenn wir zu unseren 60 Fällen dazuschlagen 146 nicht organisch Kranke, die bei ihrer Aufnahme an die der Klinik angegliederte Beobachtungsstation für nervenkranken Soldaten fortlaufend geprüft wurden und 37 aus dem Materiale einer Neurosenstation wahllos herausgegriffene Fälle, so er-

1) Zwischen den beiden Kategorien unserer Reihe — Nervösen und Rekonvaleszenten — liess sich kein Unterschied hinsichtlich der Verteilung der ein- oder beiderseitig negativen Fälle erkennen.

halten wir eine eher brauchbare Reihe von im ganzen 243 Fällen nicht organisch Kranker, bei denen der Reflex beiderseits fehlte in 7 Fällen, einseitig schwach vorhanden war 5mal. Also durchaus negativ 5,35 pCt., einseitig negativ (bei schwachem Reflex auf der anderen Seite) 3.29 pCt., ein Ergebnis, das zum Teil günstiger ist als die von Stiefler<sup>1)</sup> gefundene Zahl (8,6 pCt. ganz negativ, 1,8 pCt. einseitig negativ).

Kehren wir zu unserer Reihe von 60 Fällen zurück. Da beide Seiten sich hinsichtlich der Mitbeteiligung der einzelnen Muskeln am reflektorischen Erfolg nicht immer vollkommen gleich verhalten, ist es notwendig, jede Extremität für sich zu zählen, wir haben sonach eingerechnet die nur einseitig positiven Fälle im ganzen 105 positive Einzelfeststellungen. An diesen 105 oberen Extremitäten beobachteten wir, wenn wir uns zunächst auf Hand und Vorderarm beschränken, von den Grundgelenken eines der 4 dreigliedrigen Finger<sup>2)</sup> einen Reflexerfolg 105mal, und zwar 38mal an den kleinen Daumenmuskeln allein, ohne Anteilnahme eines anderen Muskels am Reflex. An den kleinen Daumenmuskeln und ausserdem auch noch in anderen Muskeln sahen wir Kontraktion 67mal, und zwar betraf die Muskelkontraktion

Muskeln des Hypothenar . . . . .	54mal <sup>3)</sup>
den M. palmaris longus . . . . .	35 „
„ „ flexor carpi radialis . . . . .	28 „
„ „ flexor carpi ulnaris . . . . .	1 „
„ „ extensor poll. long. . . . .	1 „

Unter den Muskeln des Hypothenar kontrahierte sich am häufigsten der M. palmaris brevis, und zwar 49mal. Seine Kontraktion geht bekanntlich einher mit einer Einziehung der Haut am Ulnarrand der Hand, während gleichzeitig die Haut über dem Antithenar mehr weniger emporgehoben wird. Eine Kontraktion auch noch anderer Muskeln des Hypothenar verriet sich 12mal durch eine Bewegung des 5. Metakarpus im Sinne einer Opposition, durch eine Abduktion der 5. Grundphalange (5mal) oder aber (4mal) durch

1) a. a. O.

2) Es sind darunter Fälle, in denen vom 5. Finger kein Reflex zu erzielen war, im übrigen verhielten sich jedoch die dreigliedrigen Finger hinsichtlich des von ihren Grundgelenken erzielbaren Erfolges untereinander gleich.

3) Unter den 54 Beobachtungen von Mitbeteiligung von Muskeln des Hypothenar waren letztere nur 12mal ausserdem auch noch vom Erbsenbein her anregbar, entweder im Sinne einer Kontraktion nur des M. palmaris brevis (Holzinger's Hypothenarreflex), oder es konnte überdies noch eine Bewegung des 5. Fingers vom Erbsenbein her ausgelöst werden (Beugung des 5. Grundgelenkes unter leichter Abduktion der 5. Grundphalange, gelegentlich auch leichte Streckung des 5. Endgelenkes).

eine Beugung des 5. Grundgelenkes unter gleichzeitiger Streckung des Mittelfelenkes. Die Kontraktion der obengenannten Vorderarmmuskeln war an dem Vorspringen ihrer Sehnen erkennbar, besonders deutlich am *M. flexor carpi radialis* und *palmaris longus*.

Die Kontraktion in den genannten Muskelgebieten zeigt den gleichen Ablauf, wie die der Oppositionsbewegung des Daumens zugrunde liegende. Sie setzt ein mit dem Erreichen eines gewissen Grades passiver Beugung eines Fingers, steigert sich mit der Zunahme dieser Beugung und bleibt als Ausdruck der gleichmässig andauernden Wirkung des reflexauslösenden Reizes so lange aufrecht, als der Finger niedergedrückt gehalten wird. Mit dem Loslassen des Fingers kehrt der Muskel zur Ruhestellung zurück. Nur am *M. palmaris brevis* sieht man gelegentlich die Kontraktion des Muskels den Nachlass des Reizes durch einige Zeit überdauern, doch ist dies bekanntlich eine Eigenart, die man an diesem Muskel auch beobachtet, wenn er durch Willkürinnervation, die manchen Personen möglich ist, zur Anspannung gebracht wurde.

Abgesehen von den im vorstehenden geschilderten Muskelkontraktionen sieht man in Fällen, in denen die ausgiebige passive Beugung eines Fingers einen Schmerz auslöst, auch noch andere motorische Effekte, die zum Teil ohne weiteres das Gepräge von Flucht- oder Abwehrbewegungen an sich tragen, so ein Heben der Schulter, eine Bewegung des Oberarms nach rückwärts, eine Adduktion desselben, eine Rumpfdrehung, insgesamt Bewegungen, die darauf abzielen, die Hand dem schmerzhaft empfundenen Reize zu entziehen, oder eine Bewegung der Schulter nach vorwärts als Ausdruck eines Abwehrbestrebens. Dabei sieht man die Kontraktion der diese Bewegungen vermittelnden Muskulatur, wobei uns einige Male das stärkere Hervortreten der Kontraktion einzelner Muskeln oder Muskelanteile auffiel, so sahen wir öfters den *M. teres major* wohl auch zugleich mit dem benachbarten rückwärtigen Anteil des *M. deltoideus*, einige Male auch den *M. latissimus dorsi* sich besonders ausgiebig kontrahieren, gelegentlich auch die kostale Portion des *M. pectoralis*. Diese Muskelkontraktionen setzen gleichzeitig ein mit der oben geschilderten reflektorischen Kontraktion der Hand- und Vorderarmmuskeln, bleiben auch tonisch aufrecht, solange der Schmerzreiz wirksam ist, überdauern aber zum Unterschiede von jenen nicht selten den schmerzauslösenden Reiz, und liessen sich in einzelnen Fällen in genau der gleichen Kombination auch durch mässig starke faradische Reizung irgendeiner Körperstelle auslösen, während man niemals auf solche Reize die typische Erfolgsreaktion im Bereiche von Hand und Vorderarm eintreten sieht. Ab und zu sahen wir auch analoge Muskeln der anderen Körperseite an solcher, durch den Schmerzreiz ausgelösten Muskelkontraktion teilnehmen. Weiterhin verzeichneten wir in einigen Fällen als eigenartige, durch den schmerzhaft empfundenen Reiz ausgelöste Bewegungsphänomene die Kontraktion von Muskeln am Halse (und zwar immer beiderseitig), so der *Mm. sternocleidomastoidei* und des unteren Bauches des *M. omo-hyoideus*; nicht selten eine diffuse Kontraktion im Bereiche der Bauchmuskulatur, wobei es einige wenige

Male (bei horizontaler Rückenlage des Untersuchten) zu einer ganz leichten Verziehung des Nabels nach der Seite, an welcher die passive Fingerbeugung betätigt wurde, kam, als eigenartigem Ausdruck eines stärkeren Ausstrahlens allgemeiner durch den Schmerzreiz ausgelöster motorischer Reaktion in die Bauchmuskulatur einer Seite; in einem Falle konnten wir durch Niederdrücken eines Fingers mit grosser Regelmässigkeit jedesmal eine inspiratorische Atemeinstellung des Thorax auslösen, die unter Fortgang oberflächlicher Atmung aufrecht blieb, solange der Finger niedergedrückt gehalten wurde, die aber genau so auch durch faradische Schmerzreize von irgendeiner Körperstelle her ausgelöst wurde; wir konnten das Phänomen bei dem sonst leicht neuropathischen Manne durch Monate gelegentlich erneuert prüfen und immer wieder feststellen. Bei einer kürzlich neuerlich vorgenommenen Untersuchung war es jedoch nicht mehr auslösbar, wie denn überhaupt diese Schmerzreaktionen, die durch die passive Grundgelenksbeugung bei Neuropathen anscheinend öfter ausgelöst werden als sonst, im Gegensatz zu den durchaus konstanten Reflexphänomenen an der Hand und am Vorderarm eine gewisse Inkonstanz und Labilität zeigen.

Die richtige Einschätzung der im vorstehenden geschilderten gelegentlichen Begleiterscheinungen des Reflexes als Schmerzreaktionen bereitet keine Schwierigkeiten, hingegen konnten wir zu keinem sicheren Urteil gelangen über die Bedeutung einer Kontraktion des *M. biceps*, die wir 11 mal (unter 120 geprüften Extremitäten) den Reflex begleiten sahen. Zwar sahen wir auch hier einige Male, wie bei den obenbeschriebenen Schmerzreaktionen die Kontraktion den Reiz überdauern, doch gab ein Untersucher beim ersten Eintreten der Bizepskontraktion an, keinerlei Schmerz zu empfinden, so dass wir die Frage nach der Bedeutung der gelegentlichen Kontraktion dieses Muskels offen lassen möchten. Hingegen ist wohl eine besonders innige Beziehung zum Reflexerfolg am Daumen anzunehmen für die Kontraktion des *M. palmaris brevis*, sowie des *M. flexor carpi radialis* und *palmaris longus*. Es ergibt sich dies zunächst aus der Häufigkeit ihrer Vergesellschaftung mit der Daumenbewegung, weiterhin aber auch daraus, dass wir wiederholt in Fällen leichter Auslösbarkeit des Reflexes feststellen konnten, dass eine Kontraktion in einem der beiden letztgenannten Muskeln oder eine Kontraktion des *M. palmaris brevis* eintreten kann bevor noch irgendeine schmerzhaft oder spannende Empfindung durch das Niederdrücken eines Fingers ausgelöst wird, wie wir dies auch bezüglich der reflektorischen Daumenbewegung wiederholt feststellen konnten.

Es sind dies eine Reihe von gemeinsamen Zügen, durch die sich die Kontraktion der genannten Muskeln zu einer mit der Daumenbewegung in besonderer Weise verknüpften Reflexäusserung heraushebt, wobei auch noch auffallen muss, dass trotz der engen Beziehung der kleinen Handmuskeln untereinander, sowohl in funktioneller Hinsicht, wie auch bezüglich ihrer Innervation gerade nur die Muskulatur des Daumens und des Kleinfinger-



ballens reflektorisch anregbar ist, bei anscheinend vollkommener reflektorischer Unansprechbarkeit der kleinen Muskeln für den 2.—4. Finger.

So möchte man meinen, es könnte dem Reflex bei vollständiger Ausbildung aller seiner oben beschriebenen Bestandteile (Kontraktion von kleinen Daumenmuskeln, Antithenarmuskeln und Flexor carpi radialis, nebst Palmaris longus und Flexor carpi ulnaris) irgendeine physiologische Bedeutung als einer durch die Grundgelenksbeugung ausgelösten Synergie zukommen. Nach R. Fick<sup>1)</sup> kommen beim Erfassen eines Gegenstandes ausser den Fingerbeugern „auch der lange und kurze Hohlhandmuskel (M. palm. long. und brev.) in Betracht, der erstere, indem er die Aponeurose spannt und dem Gegenstande andrückt, der letztere, indem er die Haut des Kleinfingerballens runzelt und dem Gegenstande anpresst<sup>2)</sup>“. Letztere Wirkung könnte unterstützt werden durch die Kontraktion des Abduktor dig. V., die wir gelegentlich sahen, indem hierdurch der kurze Hohlhandmuskel gehoben wird und so das Anpressen des Kleinfingerballens an den Gegenstand noch ausgiebiger wird, wobei dann auch noch durch die Opposition des 5. Metakarpus der Kleinfingerrand der Hand an den erfassten Gegenstand angedrückt würde. Der Kontraktion des 3. volaren Interosseus käme eine beugende Wirkung auf das 5. Grundgelenk zu. Auch die Kontraktion der kleinen Daumenmuskeln liesse sich im Rahmen einer das Festhalten eines Gegenstandes sichernden, durch Grundgelenksbeugung ausgelösten Synergie verstehen, indem das Prallwerden des Daumenballens an sich den Thenar dem erfassten Gegenstande anpresst, der überdies auch noch durch die reflektorische Oppositionsbewegung des Daumens und durch die Beugung der Grundphalange zwischen diesem und dem 2. Finger festgehalten wird. Die wenn auch recht selten gesehene Kontraktion des Flexor carpi ulnaris könnte bei der Reflexbetätigung wertvoll sein dadurch, dass der Zug proximalwärts, den der Muskel am Erbsenbein ausübt, die Kraftwirkung der hier entspringenden Antithenarmuskeln bessert.

Liesse sich so der Reflex als Ausdruck einer dem möglichst kräftigen Erfassen und Festhalten eines Gegenstandes angepassten Synergie verstehen, so ist die Kontraktion des M. flexor carpi radialis in den Rahmen eines solchen Reflexzieles, wenn man so sagen darf, nicht unterzubringen. Sie passt mit Rücksicht auf die ausschliesslich handbeugende Wirkung des

1) a. a. O. III. S. 430.

2) Die synergische Streckung des Handgelenkes, die beim Ergreifen eines Gegenstandes beim normalen Erwachsenen die Kontraktion der Fingerbeuger begleitet (vgl. die Darstellung bei O. Förster, „Die Physiol. und Pathol. der Koordination“, Jena 1906) bringt, wie die langen Fingerbeuger, so offenbar auch den langen Hohlhandmuskel in günstigere Wirkungsverhältnisse.

Muskels in die oben umschriebene Synergie nicht hinein. So müsste man denn nach einer anderen Bewegungsform suchen, als es das Erfassen eines Gegenstandes ist, um den eigenartigen Reflexablauf zu erklären, etwa nach einer Bewegung, bei der ein kräftiges Festhalten des Objektes mit einer Handgelenksbeugung vergesellschaftet wäre, wie z. B. in bestimmten Phasen der Kletterbewegung. Um nach dieser Richtung bestimmtere Schlüsse zu ziehen, wäre es freilich notwendig, unserem Reflex in der Tierreihe, vor allem beim Affen an der Hand, sowie am Fusse nachzugehen, was uns bisher aus äusseren Gründen nicht möglich war.

Immerhin glauben wir, das eine sagen zu können, dass im Sinne Strümpells<sup>1)</sup>, der zahlreiche Reflexe „gewissermassen als rudimentäre Funktion“ bezeichnen möchte, unser Reflex tatsächlich Züge zeigt, die als Ausdruck einer regressiven Wandlung aufgefasst werden könnten; solche Züge sind zu erblicken in seiner Inkonstanz, seiner so oft unvollständigen Ausbildung, sowie in dem bei den einzelnen Individuen so verschiedenen Grade der Grundgelenksbeugung, der zu seiner Betätigung erforderlich ist, wozu es in der Regel einer Beugung des Grundgelenkes von einer durch aktive Muskelkontraktion nicht erzielbaren Ausgiebigkeit bedarf.

Der reflexauslösende Reiz tritt (wenn wir das Daumengrundgelenk mit in den Auslösungsbezirk einbeziehen) auf dem Wege der 6. Zervikal- bis 1. Dorsalwurzel ins Zentralnervensystem ein, die motorische Reflexbetätigung geht, soweit periphere motorische Neurone hierfür in Betracht kommen, durch die 7. Zervikal- bis 1. Dorsalwurzel. Dass der normale Reflexablauf das Erhaltensein der Leitung in den genannten peripheren motorischen und sensibeln Neuronen zur Voraussetzung hat, ist selbstverständlich. Wir wollen im Rahmen dieser Arbeit nicht ausführlich berichten über unsere bisherigen Erfahrungen hinsichtlich des Verhaltens des Reflexes bei einzelnen organischen Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems<sup>2)</sup>, sondern nur

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. S. 254.

2) In der ersten Mitteilung über den Reflex wurde die Annahme ausgesprochen, dass gewisse Formen leichtester, im Gefolge phlegmonöser Prozesse beobachteter Neuritis, auf deren Bestehen aus dem Vorhandensein von Kontrakturen und erhöhter mechanischer Muskeleirregbarkeit (ohne gleichzeitige Lähmung), sowie leichter Sensibilitätsausfälle geschlossen wurde, mit erleichterter Auslösbarkeit des F. D. R. einhergehen. Da in solchen Fällen aber nicht selten auch Veränderungen an den Fingergelenken (Bewegungseinschränkung und Schmerzen bei passiven Bewegungen) nachweisbar sind, und da wir in letzter Zeit bei Bestehen solcher Gelenksveränderungen auch ohne Anhaltspunkte für die Annahme einer Neuritis erleichterte Auslösbarkeit des Reflexes fanden, halten wir die Annahme einer erleichterten Reflexauslösung bei solcher Neuritis zunächst noch für überprüfungsbedürftig.

hinsichtlich seines Verhaltens bei organischer Schädigung des Gehirns feststellen, dass in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen Stiefler's<sup>1)</sup> (die damals noch die Daumenbewegung allein betrafen) das Fehlen des von den Grundgelenken erzielbaren Reflexes zum regulären Bilde der Hemiplegie durch organische Schädigung im Bereiche der Hemisphäre gehört. Ebenso wie Stiefler sahen auch wir in Fällen von Schussverletzung des Gehirns den Reflex unter unseren Augen mit dem Einsetzen einer durch komplizierenden Abszess oder durch Encephalitis bedingten Parese oder Lähmung der obern Extremität schwächer werden oder verschwinden und sahen ihn wieder normal ausgiebig werden, bzw. wiederkehren mit der Rückbildung der Bewegungsstörung im distalen Bereiche der Gliedmasse.

Allerdings bestand in Fällen leichterer, bzw. vorübergehender Beeinträchtigung der Motilität nicht immer ein absoluter Parallelismus zwischen Reflexauslösbarkeit und Grad der motorischen Beeinträchtigung. So sahen wir einmal den verloren gegangenen Reflex nicht wiederkehren trotz scheinbar vollständiger motorischer Restitution und fanden ihn auslösbar bei leichteren Graden motorischer Parese, während er in anderen Fällen leichter Parese fehlte; freilich wurde dabei nicht hinreichend geachtet auf ein Moment, dessen Bedeutung wir erst neuestens würdigen lernten, auf die abnorme Ermüdbarkeit des Reflexes, die wir in letzter Zeit einige Male dort feststellen konnten, wo der Reflex trotz bestehender Parese noch auslösbar war<sup>2)</sup> und auf die in solchen Fällen künftig immer besonders zu achten sein wird. Stiefler hebt als charakteristisch für die pathologisch bedingte Abschwächung des Reflexes seinen ungemein trägen Ablauf, das verspätete Einsetzen der Daumenbewegung hervor<sup>3)</sup>.

1) a. a. O.

2) In der Norm kann der gut ausgebildete Reflex beim Erwachsenen praktisch als unermüdbar gelten, wie dies Trömmner (Berliner klin. Wochenschr. 50, 1913, S. 1712) für die Muskelreflexe angibt; an einem von uns kann er z. B. mehr als 40mal hintereinander ausgelöst werden, ohne in seiner Lebhaftigkeit abzunehmen. Hingegen kann man in Fällen zentral bedingter Herabsetzung des Reflexes ihn schon nach der ersten Prüfung oder nach wenigen weiteren Prüfungen schwächer werden und erlöschen sehen.

Im Gegensatze zum Verhalten beim normalen Erwachsenen ist der Reflex während einer gewissen Periode des Kindesalters auffallend ermüdbar; hierauf, sowie auf die möglichen Ursachen seines Fehlens in der ersten Kindheit — wir konnten den Reflex frühestens im 3. Lebensjahre nachweisen — hoffen wir nächstens ausführlich eingehen zu können.

3) Ein solcher träger Ablauf, ebenso wie eine von uns einigemal gesehene gleichzeitige eigenartige Verstümmelung des Reflexes (Auslösbarkeit nur einer trägen Adduktion des Daumens oder nur einer trägen Kontraktion des M. flexor

Jedenfalls ist der normale Ablauf des spezifischen, nur durch bestimmte propriozeptive Reize betätigbaren Grundgelenksreflexes nach unseren bisherigen Erfahrungen unvereinbar mit dem Bestehen erheblicherer durch Schädigung der Rinde oder innern Kapsel (geeignete Fälle von Lähmung distalerer Verursachung hatten wir nicht Gelegenheit zu beobachten) bedingter motorischer Ausfallserscheinungen im distalen Bereiche der oberen Gliedmasse.

Es wäre mit Rücksicht hierauf daran zu denken, dass wir es zu tun haben könnten mit einem kortikalen Reflex, wie dies Jendrassik, Geigel, Pándi — in jüngster Zeit in besonders bestimmter Fassung hinsichtlich des Menschen J. Crocq<sup>1)</sup> — für die Hautreflexe vertreten, wobei freilich die Theorie bekanntlich nicht allen klinischen Beobachtungen (Fälle von Erhaltenbleiben der Hautreflexe trotz Ausschaltung der Hirnrinde) gerecht wird. Nach v. Monakow<sup>2)</sup> ist die vordere Zentralwindung das Zentrum für den Plantarreflex, sie rezipiert und verarbeitet spontan seine zentripetalen Komponenten.

Andrerseits wäre zu denken an die Möglichkeit einer subkortikalen (spinalen?) Lokalisation des Reflexes, dessen Auslösung, bzw. normaler Ablauf jedoch gebunden wäre an den innervatorischen Einfluss der Grosshirnrinde auf das subkortikale Reflexzentrum. Die Darlegung der Erwägungen, die für die eine oder andere der beiden Möglichkeiten sprechen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Wir behalten uns vor, die Frage nach dem zentralen Mechanismus des Reflexes eingehend zu erörtern an der Hand klinischer Beobachtungen von gekreuztem Fingerdaumenreflex bei infantiler Hemiparese. Dabei wird sich auch Gelegenheit finden, auf das Verhältnis unseres Reflexes zu den Halsreflexen von R. Magnus und A. de Kleijn einzugehen.

Das Studium der von den Fingergrundgelenken her auslösbaren Reflexerscheinungen ergänzt in interessanter Weise unsere Kenntnisse von den Reflexphänomenen im Bereiche der Gliedmassen. Sehen wir einerseits am Fusse den Plantarreflex, dem v. Monakow<sup>3)</sup> die Bedeutung eines mit Ortszeichen ausgestatteten lokomotorischen Reflexes zuspricht, zwar nach

*carpi radialis*) oder eine abnorme Ermüdbarkeit gestatten ein sichereres Urteil über das Bestehen einer Schädigung des Reflexes, als die einfache Feststellung seiner geringeren Ausgiebigkeit im Vergleiche zur gesunden Seite, da ein solcher Unterschied zwischen beiden Seiten — wie übrigens auch einseitiges Fehlen — bei Normalen gelegentlich vorkommt, also nur dann Schlussfolgerungen gestattet, wenn man in der Lage war, beide Seiten vor dem Auftreten einer Funktionsstörung zu vergleichen.

1) *L'encéphale*. 1914. S. 147.

2) *Die Lokalisation im Grosshirn*. Wiesbaden 1914. S. 298.

3) *a. a. O.* S. 165.



Oppenheim in seiner Intensität grossen Schwankungen unterworfen und bei manchen Personen nur durch tiefe Nadelstiche hervorrufbar, aber nach Munch-Petersen<sup>1)</sup> doch in 97,3 pCt. durch Kitzeln, immer durch Nadelstiche auslösbar, so kennen wir an der normalen Hand des Erwachsenen entsprechend der Entwicklung der oberen Gliedmasse als Greiforgan nur als kümmerliches Gegenstück eine Kontraktion des *M. palmaris brevis*, die bei Reizung der Haut durch Nadelstiche (Holzinger<sup>2)</sup>) vereinzelt (wie es scheint seltener als durch tiefe Reize) auslösbar ist<sup>3)</sup>. Hingegen sehen wir trotz rudimentärer Züge noch immer sehr viel besser entwickelt und in interessanter Beziehung zum Bau der Fingergrundgelenke einen — welches immer seine engere biologische Bedeutung sein mag — der Fingerbeugung zugegliederten Reflex, der eben wieder der Greiffunktion der Hand entspricht.

Wie wir eingangs erwähnten, hat A. Léry eine beim Normalen durch passive Handgelenksbeugung auslösbare Muskelkontraktion beschrieben. Léry führt zur Betätigung seines „Vorderarmzeichens“ zunächst eine passive Beugung der Finger und dann eine solche des Handgelenks aus und erzielt so eine individuell wechselnd ausgiebige reflektorische Beugung des Ellbogengelenks, wobei er eine Kontraktion im Bizeps und Brachio-radialis feststellt. Léry erwähnt, dass er bei Beugung des Handgelenkes allein nicht immer den gleich ausgiebigen Reflexertolg, wie durch Beugung von Hand und Fingern erzielen konnte. Vielleicht handelte es sich hierbei um Fälle, wie wir sie sahen, in denen auch von den Grundgelenken her eine Kontraktion im *M. biceps* ausgelöst wurde, über deren Bedeutung wir nicht ganz ins reine kamen. Die gleichzeitigen Bewegungsphänomene an Hand und Vorderarm (bedingt durch die passive Beugung der Grundgelenke der Finger) entgingen dabei Léry, da er bei der Auslösung seines Reflexes die Hand „in sich einrollt“ und sie so festhält. Es lässt sich unschwer feststellen, dass man mit grosser Regelmässigkeit das von Léry beschriebene Phänomen auch durch passive Beugung des Handgelenks allein erzielt. Wo vom Handgelenk keine Erfolgsbewegung auslösbar war — und wir fanden solche Fälle bei organisch Intakten —, konnten wir sie auch nicht durch gleichzeitige Beugung von Hand und Fingern erzielen. Die passive Beugung des Handgelenks in dem

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22. 1902. S. 177.

2) Neurol. Cbl. 1898. S. 894. Holzinger bezeichnet die Haut der Erbsenbeinegend als das Gebiet, von dem aus Stechen die Kontraktion des Muskels auslöst; wir konnten letztere gelegentlich deutlicher durch Stechen in die Haut des 5. Fingers erzielen.

3) Dass bei organischer Schädigung der zentralen Motilität (bei Hemiplegischen) von der Hand aus verhältnismässig häufig durch Hautreize ein reflektorischer Bewegungserfolg an der oberen Extremität zu erzielen ist, hat A. Böhme (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 56. Bd.) gezeigt.

zur Erzielung des Phänomens Léri's notwendigen Ausmasse wird in der Regel recht unangenehm schmerzhaft empfunden und noch mehr als bei Prüfung des Reflexes von den Grundgelenken ist hier der persönlichen Empfindlichkeit des Untersuchten Rechnung zu tragen. Aus diesem Grunde liegt es auch nahe, zunächst zu vermuten, die Erfolgskontraktion, die äusserlich sichtbar im M. biceps und brachio-radialis zutage tritt (besonders im letzteren Muskel sieht man oft eine sehr ausgiebige Kontraktion) sei möglicherweise kein spezifischer Reflex, sondern eine Schmerzreaktion, zumal ja, wie wir sahen, die Kontraktion einzelner Muskeln als Schmerzreaktion in besonderer Weise aus einer diffuseren Abwehr- oder Fluchtreaktion sich herausheben kann und Léri selbst hat sich schon mit diesem Einwande auseinandergesetzt.

Nach unserer Ansicht sprechen für die Auffassung des Phänomens als Reflex die Beobachtungen, die wir machen konnten an Personen, bei denen, ohne dass eine organische Erkrankung am Nervensystem bestand, der Reflex von den Grundgelenken her fehlte. Unter einer Reihe von 82 auf das Verhalten der Grundgelenke und des Handgelenks bei gesonderter Prüfung jedes dieser Gelenke untersuchten Extremitäten (41 Personen, die unserer oben bearbeiteten Serie entstammen) fehlte der Reflex von den Grundgelenken 12mal. In diesen 12 Fällen fehlte jede Erfolgsbewegung vom Handgelenk 6mal. 4mal konnte man vom Handgelenk nur Kontraktion von Muskeln im proximaleren Oberarm-Schulterbereich feststellen, die als Schmerzreaktion aufzufassen war, trotz dieser Schmerzreaktion in proximaleren Muskeln nahmen aber Bizeps und Brachio-radialis an der Kontraktion nicht Teil. In zwei der von den Grundgelenken negativen Fälle erzielte man vom Handgelenke aus eine Kontraktion im Bizeps, nicht aber im Brachio-radialis (also ein unvollständiger Erfolg). Schon der aus diesen Beobachtungen sich ergebende unverkennbare Parallelismus zwischen dem Fehlen des Reflexes von den Grundgelenken und dem Phänomen von der Hand spricht für eine Zusammengehörigkeit unseres Reflexes und Léri's Vorderarmzeichen. Weiterhin aber konnten wir an einem neurologischen Kollegen feststellen, dass die ausgiebige passive Beugung seines Handgelenkes (das in ungewöhnlichem Ausmasse passiv beugbar ist) mit grosser Regelmässigkeit eine Kontraktion im Bizeps und Brachio-radialis auslöst, noch bevor die passive Handgelenksbeugung schmerzt. Der Kollege kann bei eigener Beobachtung des an ihm von einer zweiten Person betätigten Reflexes genau feststellen, dass er in einer bestimmten Phase der Handgelenksbeugung die genannten Muskeln gegen seinen Willen sich kontrahieren sieht, ohne dass von irgendeiner Schmerzempfindung im Handgelenk die Rede wäre. Erst bei ausgiebigster passiver Handbeugung tritt Schmerz ein und nun wird die Kontraktion vor allem im Bizeps wesentlich ausgiebiger. Auch in einem anderen Falle konnten

wir vom Handgelenk einen Erfolg erzielen, ohne dass der Untersuchte Schmerz empfand. Das alles spricht nach unserer Meinung entschieden dafür, dass auch der vom Handgelenk erzielbare Bewegungserfolg Ausdruck einer spezifischen reflektorischen Kontraktion und nicht Schmerzreaktion ist, dass wir es auch hier mit einem echten Gelenksreflex, ausgelöst durch passive Dehnung von Ligamenten oder Gelenkskapsel zu tun haben, wobei es immerhin möglich wäre, dass der mit der Reflexauslösung verbundene Schmerz auf das Ausmass der reflektorisch ausgelösten Muskelkontraktion mitbestimmend wirkt.

Mit dieser Auffassung des vom Handgelenk erzielbaren Kontraktionserfolges am Bizeps und Brachio-radialis als prinzipiell gleichwertig dem von den Grundgelenken her erzielbaren Reflex steht in Einklang die Feststellung L  ris, dass das Ergebnis der Prüfung seines Reflexes ganz oder fast ganz negativ ausfiel in allen Fällen von Hemiplegie organischen Ursprungs; wir fanden in einer kleinen Anzahl darauf untersuchter Fälle zentral bedingter Lähmung der obern Extremität Fehlen des durch Handgelenkbeugung allein erzielbaren Reflexes auf Seite der Lähmung zugleich mit Fehlen des F. D. R.

Ein, wie es scheint, in die Kategorie echter Gelenkreflexe gehöriges Phänomen konnten wir auch vom Kniegelenk einzelner Person mit organisch nicht geschädigtem Nervensystem auslösen. Es handelt sich um eine hinsichtlich ihrer Ausgiebigkeit individuell wechselnde Kontraktion von Muskeln des Oberschenkels, vor allem des M. quadriceps femoris, überdies gelegentlich auch noch des Tensor fasciae, Sartorius, einzelner Adduktoren, anscheinend auch des Semitendinosus und Semimembranosus, die man erzielt durch äusserste passive Streckung des Kniegelenkes, indem an der horizontal liegenden Versuchsperson die eine Hand des Untersuchers das Knie (unter Auflegen der Vola auf die Patella) senkrecht gegen die Unterlage niederdrückt, während die andere Hand den Unterschenkel von der Rückseite her oberhalb der Knöchel fasst und nach oben zieht. Hierdurch kommt es zu einer Dehnung der Seitenbänder des Kniegelenkes, wohl auch des hinteren Kapselanteiles und damit zum reflexauslösenden Reiz. Dass die Dehnung der Muskeln der Beugeseite hierfür nicht in Betracht kommt, geht daraus hervor, dass die Betätigung der Kniegelenksstreckung bei gebeugter Hüfte die Auslösung des Reflexes nicht erleichtert, vielmehr wegen der nunmehr behinderten Streckbarkeit des Knies erschwert. Auch bei diesem vom Knie erzielbaren Reflex hält die Muskelkontraktion so lange tonisch an, als die äusserste Streckung des Knies aufrechterhalten wird, sie ließ sich aber auch in einzelnen Fällen durch ruckende Ausführung der äussersten Streckung des Gelenkes als vorübergehende Kontraktion des M. quadriceps, die dann dem Bewegungsablauf beim gewöhn-

lichen Kniesehenreflex ähnelt, auslösen. Wir beabsichtigen an anderer Stelle eine ausführliche Mitteilung zu bringen über diesen bei Erwachsenen seltenen, im späteren Kindesalter etwas häufigeren Reflex, der nicht verwechselt werden darf mit der nach Westphal<sup>1)</sup> gelegentlich auf dem Wege eines Hautreflexes zustande kommenden Quadrizepskontraktion und der zu sondern ist von dem nach Böhme<sup>2)</sup> bei organischer Schädigung der zentralen motorischen Innervation durch Streckung des Knies und der Hüfte auslösbaren Phänomen (Böhmes tonischer Streckreflex).

---

1) Dies. s. Archiv XII. Band.

2) a. a. O. und Deutsches Arch. f. klin. Med. 121. Bd.



XX.

## Zur Psychologie und Psychopathologie des Selbstmordes.

Von

**Julius Kratter.**

Hofrat und o. ö. Professor der gerichtlichen Medizin  
an der Universität Graz.

Der Selbstmord als Massenerscheinung betrachtet ist unzweifelhaft eine Krankheitsform der Kulturmenschheit; er gehört in das Gebiet der Völkerpathologie.

Volkswirtschaftler, Soziologen, Statistiker, Priester und Aerzte haben das Selbstmordproblem von ihren verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet untersucht und wissenschaftlich dargestellt, aber trotz der so überaus zahlreichen und umfänglichen Bearbeitungen noch keineswegs gelöst. Es gibt noch immer offene Fragen und in das Dunkel der letzten und entscheidenden Entschliessungen des einzelnen Selbstmörders ist noch recht wenig hineingeleuchtet worden.

Wertvolle neue Erkenntnisse und Einblicke haben uns pathologisch-anatomische Forschungen einerseits (Haller, Brosch, Pfeiffer) und klinische Untersuchungen (Baer, Hübner, Stelzner, Sichel, Placzek) anderseits erbracht.

Wenn ich bei meinen heutigen kurzen Mitteilungen an Pfeiffer anknüpfe, so geschieht dies vor allem deshalb, weil er das grosse Material des Grazer gerichtlich-medizinischen Institutes bearbeitet hat und ich bei dieser Arbeit Pate gestanden bin. Er sagt in den Schlussbetrachtungen: „Wir haben die grob anatomischen Substrate der Selbstmordneigung verstehen und sie auf ihre Ursachen zurückführen gelernt. Aber wir können damit, das soll nicht verschwiegen werden, über eine gewisse scharf gezogene Grenze hinaus weder in das Problem noch in den Einzelfall vordringen und würden es auf diesem Wege auch dann nicht können, wenn für uns in Zukunft einmal die pathologische Anatomie des Selbstmordes restlos klargestellt wäre. Denn in den feineren psychischen Mechanismus des Einzelfalles werden wir keinen

Einblick gewinnen, ihn nicht beleuchten können. Wir mögen wohl Handhaben für die Ursache der „abnormen Reaktionsfähigkeit“ des Selbstmörders zutage fördern, über die versteckterliegenden seelischen Geschehnisse aber, ja in der Mehrzahl der Fälle selbst über die allereinfachsten können wir uns so keine Klarheit verschaffen. Wir können das um so weniger als uns nur in seltensten Fällen und auch da fast ausschliesslich das amtliche, also nicht zuverlässig festgestellte Motiv bekannt wird, und wir aus dem Vorleben des Verstorbenen meist nichts oder doch nichts Brauchbares zu wissen bekommen.“ Soweit Pfeiffer (S. 184).

Es ist ihm sicher beizustimmen, soweit es sich um Ergebnisse der Leichenöffnung handelt, obwohl manchmal selbst der Leichnam dem denkenden Zergliederei doch mehr zu sagen vermag, als es zunächst den Anschein hat, was ich an einigen Beispielen zu erläutern gedenke.

Wir können aber auch auf dem von Placzek neuerdings angedeuteten, von uns längst betretenen Wege immerhin mitunter selbst bis in die letzten und entscheidenden Gedankengänge des Selbstmörders vordringen. Er sagt (S. 137): „Doch auch die gerichtlich-medizinischen Institute, in denen die Selbstmörder zur Sektion kommen, können weit mehr zur Klärung der Frage tun, als bisher geschieht.“ Gerade weil die pathologisch-anatomische Richtung nur unzulängliche Ergebnisse über die ausschlaggebenden Ursachen liefert und liefern kann, müsste der gerichtliche Mediziner es sich nicht an den in Telegrammstil gehaltenen polizeilichen Auskünften genügen lassen, sondern weitgehende Recherchen fordern oder selbst ausführen.“ Das ist richtig. Wie weit und mit welchem Erfolg ich selbst diesen Weg im Laufe meiner 40jährigen Tätigkeit als gerichtlicher Mediziner betreten habe, möchte ich hier in gedrängter Kürze darstellen, da mir die Ergebnisse auch für den Psychiater von einigem Werte zu sein scheinen.

Ich wende mich zunächst der Frage des sogenannten physiologischen Selbstmordes zu. Psychiater vor allem (Gaupp, Hübner, Stelzner u. a.) erklären nie oder fast nie den Selbstmord eines geistig Gesunden gesehen zu haben, während neuestens Placzek in sehr eingehender Weise für das tatsächliche Vorkommen eines physiologischen Selbstmordes eintritt, dem er einen ganzen Abschnitt seines wertvollen Buches liefert. (II. der physiophysiologische Selbstmord S. 136–147.) Ich halte, von der Sache selbst abgesehen, die Bezeichnung für unzutreffend und leicht missverständlich.

Die Selbsttötung kann meiner Meinung nach niemals physiologisch genannt werden. Sie ist eine gewalttätige Handlung gegen das eigene Leben. Sie führt zum vorzeitigen nicht natürlichen Tod. Es liegt das Gegenteil des natürlichen Geschehens, eine Abweichung vom Naturgesetz des Sterbens vor. Deshalb lehne ich die Bezeichnung „physiologisch“ für den Selbstmord grundsätzlich ab.

Dagegen ist es richtig, dass durchaus nicht jeder Selbstmörder geisteskrank ist. Es gibt unzweifelhaft geistesranke und geistesgesunde Selbstmörder, insofern man unter Geisteskrankheit eine klinisch erweisbare, wohlcharakterisierte Seelenstörung versteht. Diese geisteskranken Selbstmörder handeln selbstverständlich unfrei; aber auch der scheinbar sich frei entschliessende Selbstmörder ist ein Mensch mit krankhafter Reaktionsweise im Sinne Pfeiffer's. Auch bei ihm ist der Entschluss zur ungewöhnlichen Tat aus krankhaften Folgerungen, sei es Ueberwertung vorhandener Notlagen, oder Unterwertung des Eigenlebens hervorgegangen. Auch da liegt etwas Unphysiologisches vor. Es ist auch bei dem klar überlegten Selbstmord des geistig Gesunden, den ich durchaus zugebe und im folgenden an ein paar Beispielen erläutere, die Bezeichnung physiologisch unzutreffend, weil es sich hier um eine gestörte Denktätigkeit durch Umwertung der Prämissen und daraus hervorgehende falsche Schlüsse, also um krankhafte Seelenvorgänge handelt. Auch das Handeln dieser Kategorie ist nur scheinbar, nur bedingt frei<sup>1)</sup>.

Robert Ritter v. P., einer meiner Jugendfreunde, hat im Jahre 1879 Selbstmord verübt. An einem Frühlingsmorgen erhielt ich einen schwarz gesiegelten Brief von ihm, mit fester sicherer Hand geschrieben, in dem er mir seinen Entschluss zum Sterben mitteilt und begründet. Es seien Worte eines Toten, die ich läse, denn zur Zeit, da der Brief in meine Hand gelange, sei die Tat bereits geschehen. Unter Dank für geleistete Freundschaftsdienste nahm er in einfachen tiefergreifenden Worten Abschied von mir und meiner Frau, die er ungemein hochschätzte. Er war richterlicher Beamter in B. und wurde wegen Wechselschulden von einem Wucherjuden, der mit Anzeigen drohte, hart bedrängt. Selbstmord erschien ihm als der einzig noch gangbare Weg eines Mannes von Ehrgefühl. R. v. P. war ein feingebildeter, geistreicher Mann mit sprudelndem Witz, eine gesellschaftliche Anziehungskraft von unwiderstehlicher Wirkung. Er war der ausgesprochene Liebling aller. Wir, seine Freunde, wären zu jedem Opfer bereit gewesen. Das wusste er auch — und dennoch Selbstmord!

Anscheinend ein typisch physiologischer Selbstmord. Placzek würde ihn sicher dazu rechnen, ich gleichwohl nicht. R. v. P. war sicher nicht

1) Für mich ergibt sich aus dieser Auffassung ein praktisch wichtiger Schluss. Die katholische Kirche weigert bekanntlich grundsätzlich dem Selbstmörder das kirchliche Begräbnis, wenn nicht Unzurechnungsfähigkeit, bzw. Geistesstörung vorliegt. Aufgeklärte Priester setzen das als selbstverständlich bei jedem Selbstmörder voraus. Mitunter wird aber eine Bescheinigung verlangt. Ich gebe sie in jedem Falle ganz unabhängig von dem Ergebnis der Leichenöffnung auf Grund meiner dargestellten wissenschaftlichen Ueberzeugung, ohne mich in meinem Gewissen belastet zu fühlen.

geistesgestört, als er den Selbstmord beschloss und ausführte. Er war aber bei allen blendenden Geistesgaben ein psychisch Belasteter und seelisch Entarteter, ein degenerierter Psychopath. Leidenschaftlich, reizbar, jähzornig zu Exzessen neigend, oft bis zur manikalischen Exaltation überschäumend war er für das Kennerauge trotz seiner an Genialität streifenden geistigen Veranlagung der Typus des erblich Belasteten. Der leichte Sinn der Jugend war bei ihm zu sträflichem Leichtsinne verdichtet. — Seine Mutter und der jüngere Bruder endeten später ebenfalls durch Selbstmord. Das ist der tragische Untergang einer alten alpenländischen Adelsfamilie. Wer kann in diesem Falle noch von „physiologisch“ sprechen?

Vor 10 Jahren ereignete sich in Graz ein sensationeller Doppelselbstmord. Der Universitätsprofessor i. R. Dr. L. G. und seine Frau vergifteten sich gleichzeitig mittels Zyankali. Er war an einem Krebsleiden erkrankt, die Frau am Erblinden. Sie beschlossen gemeinsam zu sterben; es war ein wohlüberlegter und menschlich begreiflicher Entschluss — ein physiologischer Selbstmord im Sinne Placze's ohne Zweifel und dennoch entsteht selbst in solchem Falle die Frage: Warum Selbstmord, wo doch Tausende in gleicher Lage sich nicht töten, sondern ihre oft noch grösseren Leiden bis ans natürliche Ende tragen? Liegt nicht auch hier eine pathologische Reaktionsweise vor? Für mich ist das nicht zweifelhaft. Der Lebenswert solcher Unglücklichen ist auf Null, ja unter Null gesunken. Wenn nicht Rücksichtnahme auf die Familie, die weitere Umwelt, religiöse tief im Bewusstsein verankerte Anschauungen die Selbsttötung verhindern, wird sie, man kann fast sagen, zwangsweise erfolgen müssen. Hier liegt übrigens das Beispiel eines reinen Doppelselbstmordes vor, d. h. volle Uebereinstimmung im Entschlusse und eigenhändige Ausführung.

Der Doppelselbstmord ist jedoch durchaus nicht in jedem Falle psychologisch so klar und wird auch bei freiwilliger oder durch Suggestion eines Partners bewirkter Entschliessung sogar in der Mehrzahl der Fälle nur von einem Teilnehmer vollführt. In der Regel tötet der Mann das Weib mit dessen Einwilligung und dann sich selbst. Es liegt wohl psychologisch ein Doppelselbstmord vor, aber medizinisch und juristisch Mord und Selbstmord. Die vorangegangene Zustimmung ist oft am Leichentische feststellbar. Das erscheint seltsam und doch ist es so. Die Doppelselbstmorde durch Schuss sind hierfür überzeugende Belege. Bei voller Zustimmung des Weibes ist die Waffe an sorgfältig ausgewählter, kleiderloser Stelle angelegt, entweder in der Herzgegend (selten) oder in der linken Schläfengegend, wenn der Mann Rechtshänder ist. Bei ihm ist umgekehrt der Einschuss rechts. Entgegengesetzt liegen die Schüsse, wenn der Ausführende Linkshänder ist, was ich auch einmal sah: beim Manne links, beim Weibe rechts.

Es gibt aber auch Fälle von scheinbarem Doppelselbstmord.



Werden Ehegatten oder Liebespaare tot aufgefunden und ergibt schon die äussere Besichtigung die gleiche gewaltsame Todesart bei beiden, so wird stets Doppelselbstmord als feststehend angenommen. Diese Annahme ist jedoch keineswegs immer richtig. Es liegt in vereinzelt Fällen nämlich auch gar nicht Zustimmung zur Tötung vor, sondern Weigerung und Abwehr: Das Weib wurde gegen seinen Willen getötet und dann vollführte der Mörder Selbstmord. Woher ich das weiss? Das erzählen die Leichen, wenn man Befunde richtig zu deuten vermag.\* Dafür ein Beispiel:

Am 20. 11. 1917 wurde das Ehepaar J. W., Hauptmann i. R., 70 Jahre alt und seine Frau, 67 Jahre alt, in der eigenen Wohnung erschossen aufgefunden und mit der polizeilichen Meldung „Doppelselbstmord“ dem Institute eingeliefert. Die Leichenöffnung der Frau ergab Tötung durch zwei Revolverschüsse aus einer Entfernung, dass keine Brandwirkung mehr bemerkbar war, also etwa 1 m oder mehr. Ein Schuss ging schräg durch den Kopf mit Einschuss an ungewöhnlicher Stelle, nämlich in der behaarten Kopfhaut, 2 Querfinger über dem linken Ohre. Ein zweiter Schuss war durch das Hemd (die Frau war schon längere Zeit bettlägerig) hindurch zwischen 2. und 3. Rippe links vorne knapp am linken Brustbeinrand eingedrungen und hat das Herz durchbohrt. Die Hände waren zur Abwehr erhoben worden. Sie waren geschwärzt, eine Hand durchschossen. Die Frau war zweifelsohne gegen ihren Willen getötet worden. Der Mann hat sich durch Herzschuss entleibt. Hier liegt psychologisch, medizinisch und juristisch ein wirklicher Mord mit nachfolgendem Selbstmord des Täters, aber kein Doppelselbstmord vor.

Dies führt mich zu den scheinbaren Einzelselbstmorden hin, deren es keine geringe Menge gibt, wenn man genau zusieht und den letzten und eigentlichen Beweggründen nachforscht. Wenn ein aus guter Familie stammendes schwangeres Mädchen einen Herzschuss aufweist, und daneben einen gegen das Becken gerichteten Tiefschuss im Unterleib (eine ausserordentlich seltene Lage eines eigenhändigen Schusses), so liegt bestimmt Selbstmord vor. Der erst abgegebene Bauchschuss bekundet uns auch mit unverkennbarer Deutlichkeit den Grund der Selbstentleibung. Der Schluss, dass die Unglückliche den Beweis ihres Fehltrittes vernichten wollte, bevor sie sich selbst tötete, liegt fast offenkundig zutage (Fall aus dem Jahre 1898). Wenn aber eine Schwangere an Gift gestorben ist und dieses Gift ein anerkanntes Abtreibungsmittel ist, wie Phosphor, Arsen, Sabina, Safran, dann liegt bestimmt kein Selbstmord, sondern Fruchtabtreibung mit tödlichem Ausgang vor. Die betreffende Frauensperson hatte durchaus nicht die Absicht sich zu töten, etwa aus Schande über den Fehltritt, wie im obigen Fall, sondern sie wollte nur die Frucht töten, selbst aber weiterleben. Diese Fälle sind aus der Selbstmordstatistik auszuschalten.

Wie ich zur Kenntnis dieses Zusammenhanges kam? Durch persönliche Mitteilungen von solchen scheinbaren Selbstmordkandidatinnen, die genesen sind. Schon 1902 habe ich dies unter eingehender und reicher kasuistischer Begründung festgestellt<sup>1)</sup>. Von den späteren Bearbeitern des Selbstmordproblems ist dies zumeist gar nicht beachtet worden. Hunderte von angeblichen Frauenselbstmorden sind es nach dieser Erkenntnis gar nicht. Wohl haben sich diese Personen das Gift selbst einverleibt, aber nicht zum Zwecke sich zu töten. Sie wollten sich vielmehr der mit der Schwangerschaft verbundenen Sorgen und Mühen entledigen; ihr Ziel war nicht der Tod, sondern das möglichst sorgenfreie Fortleben. Es liegt Selbsttötung vor, die kein Selbstmord ist, da die Tötungsabsicht fehlt. Solche Fälle sind Scheinselbstmorde.

Zum Scheinselbstmord gehören auch gewisse Selbstmordversuche, die in Täuschungsabsicht unternommen werden. Der Täter hat die klar überlegte Absicht, den Schein zu erwecken, er habe sich töten wollen, es sei ihm dies aber misslungen. Er ist bei der Ausführung sorgsam bemüht, sich ja nicht schwer oder lebensgefährlich zu verletzen. Der Selbstmordversuch lässt, das weiss er, seinen Geisteszustand zweifelhaft erscheinen und da er kriminell geworden war, darf er hoffen, für unzurechnungsfähig erklärt zu werden und straffrei zu bleiben.

1890 hatte ich in Tirol einen Notar auf seinen Geisteszustand zu untersuchen, der wegen Veruntreuung kleiner Beträge in strafgerichtlicher Untersuchung stand. Er hatte sich 9 Stiche in der Herzgegend beigebracht. Mir fiel die Zahl und Unbedeutendheit der Verletzungen auf. Kaum war die Haut völlig durchtrennt. Kein Stich ging auch nur in die Muskulatur. Ich war von der beabsichtigten zielbewussten Täuschung auf Grund dieser objektiven Wahrnehmung innerlich überzeugt, wollte aber volle Gewissheit haben. Ich sagte dem Manne, nachdem ich ihm lange Zeit zugehört hatte, plötzlich ins Gesicht, was ich dächte. Er war erschüttert. Ich versicherte ihm zu helfen, wenn er mir bezüglich des Selbstmordes die volle Wahrheit gestehe. Dies tat er auch; ich hatte vollkommen richtig geurteilt. Selbstmord war nie beabsichtigt, nur vorgetäuscht. Es lag Selbstmordsimulation vor.

Einen ganz gleichen Fall erlebte ich in Graz mit einem strafbar gewordenen Rechtsanwalt, der einen Selbstmordversuch mit dem Erfolg vor-täuschte, dass die Einstellung des Verfahrens erfolgte.

Es gibt aber auch das Gegenteil — Dissimulation des Selbstmordes. Das soll heissen, ein Selbstmord wird in solcher Art ausgeführt, dass er für

1) Ueber Phosphor und Arsen als Fruchtbarkeitseigungsmittel. Vierteljahrsschrift f. ger. Medizin. 3. Fol. 1902. Bd. 23. H. 1.

die Aussenwelt als Verunglückung oder natürlicher Tod erscheint. Versicherungsrechtliche, religiöse und gesellschaftliche Gründe bestimmen den Täter, einen Weg einzuschlagen, der voraussichtlich es unmöglich macht, zu erkennen, dass Selbstmord verübt wurde. Er stürzt ab (im Gebirge), er verunglückt (scheinbar) durch Ueberfahrenwerden in einer Bahnstation. Ich kenne die Geheimgeschichte zweier solcher versteckter mit Erfolg dissimulierter Selbstmorde. In einem dritten Falle konnte ich den Selbstmord aus den Leichenbefunden erschliessen. Es war die Verunglückung eines angesehenen Mannes gemeldet worden (1917), der tot im Hausflur aufgefunden wurde. Er sollte gestolpert und auf das Steinpflaster aufgeschlagen sein, als er in der Morgendämmerung das Haus verlassen wollte. Die vielfachen und umfänglichen Verletzungen innerer Organe ergaben die Diagnose „Tod durch Absturz“. Da die Stiege gut versichert war, konnte Verunglückung fast sicher ausgeschlossen werden. Nach einigen Tagen erschien die hinterbliebene Witwe bei mir und gestand auf meinen Vorhalt den Selbstmord des Gatten ein. Er war schwermütig, hatte oft Selbstmordgedanken geäussert und in einem hinterlassenen Briefe Abschied genommen.

Die Tötungsart ist in manchen Fällen ein, ich glaube sagen zu dürfen, untrügliches Kennzeichen bestehender Geistesstörung. Verstümmelnde Selbstmordarten, Selbsttötung durch Beilhiebe oder Eintreiben eines Nagels oder Spiesses in den Kopf, Selbstfesselung mit nachfolgendem Ertränken und wohl auch zumeist der Absturz gehören dahin, ebenso der freiwillige Hungertod und die Selbstverbrennung (Beispiele aus unserem Institute bei Pfeiffer, S. 164—180).

Oft ist der Selbstmord ein rein impulsiver Akt. Er wird ohne Ueberlegung, einem plötzlichen Antriebe folgend, ganz unbesonnen ausgeführt. Dahin gehören fast alle Selbstmorde Jugendlicher um die Zeit der Geschlechtsreife und viele Selbstmorde von Frauen, die zur Zeit der Menstruation begangen werden. Gelingt der triebartig ausgelöste Angriff gegen das eigene Leben nicht, bleibt es also beim Versuch, so ist der Mensch wohl ausnahmslos dauernd geheilt, seine Selbstmordneigung ist geschwunden. Der Selbstmordversuch hat in diesen Fällen eine kritische Bedeutung, der Angriff auf das Leben wird nicht wiederholt, selbst dann nicht, wenn schwere dauernde Schäden oder Leiden als Folgen zurückgeblieben sind. Ich kenne genau die Lebensschicksale von zwei jungen Männern, eines Juristen und eines Mediziners, die vor bald 20 Jahren sich durch Kopfschuss zu entleiben versuchten. Sie sind beide infolge Tiefschusses erblindet. Der Mediziner ist mittlerweile Philosoph geworden und hat den Doktor gemacht. Beide tragen ihr gewiss beklagenswertes Loos ruhig und sind zufriedene, abgeklärte Menschen. Sie werden, obwohl jetzt ein besonders schwer ins Gewicht fallender Grund dazu vorläge, auch in Zukunft nicht mehr zum Selbstmord schreiten.

Das gleiche gilt für ein damals 21 jähriges Dienstmädchen, dem ich vor 10 Jahren das Leben gerettet habe, indem ich die dem Ertrinken nahe Selbstmörderin aus dem Wasser zog. Sie war in einem erotischen Erregungszustand plötzlich ins Wasser gesprungen. Das Wasser wirkte ernüchternd wie kalte Dusche. Sie hat bald darauf geheiratet, ist Mutter von zwei gesunden Kindern, trägt das harte Los, dass ihr zum Kriegsdienst eingerückter Mann seit 3 Jahren verschollen ist, ruhig, kämpft mutig den gegenwärtig so harten Kampf ums Dasein durch und ist für ihre Lebensrettung äusserst dankbar. Zu jedem Jahreswechsel erhalte ich einen herzlichen Gruss und Glückwunsch, gezeichnet „Ihre ewig dankbare Anna Huber“. Sie ist von ihrer Selbstmordneigung, die übrigens wie in den oberen Fällen ganz flüchtig, sozusagen nur eine augenblickliche Eingebung war, dauernd geheilt. Meiner festen Ueberzeugung nach wird sie nicht durch Selbstmord enden.

Im Gegensatz zu diesen impulsiven Selbstmördern steht bei den Geisteskranken, bei Schwermütigen, Hypochondern und schweren Neurasthenikern, wenn sie gerettet wurden, die Wiederholung in sehr bestimmter Aussicht. Man kann, wie in den oberen Fällen die Heilung, so hier die Unheilbarkeit der Selbstmordneigung vorhersagen. „Der Mann endet doch durch Selbstmord“, habe ich von jenem Grazer Arzte ein Jahrzehnt vor seinem Tode gesagt, der von zweimaligen Selbstmordversuchen durch Morphin glücklich errettet worden ist. Am 5. 8. 1914 habe ich ihn seziert. Er hatte diesmal ausser Morphin sich auch noch eine starke Sublimatlösung einverleibt.

Diese knappen Mitteilungen, mehr Skizze als volle Durcharbeitung, bezwecken die Aufmerksamkeit interessierter Fachkreise darauf hinzulenken, dass noch auf verschiedenen Wegen das vielfach dunkle Selbstmordproblem beleuchtet und in seinen seelischen Wurzeln erfasst werden kann. Sie sollen dartun, dass wir seit Jahrzehnten schon auch über die Leichenzergliederung hinaus in das seelische Geschehen Einblick zu gewinnen suchten. Pfeiffer hat das reiche Material unserer Anstalt (600 Fälle) nach der pathologisch-anatomischen Seite bearbeitet. Mein jüngerer Schüler Dr. Richard Weeber (gegenwärtig Regimentsarzt im Felde) ist eben daran, dasselbe nach der psychiatrisch-psychologischen Seite auszuwerten. Er hat in mühevoller Arbeit schon viel erhoben und gesammelt. Da die Fertigstellung dieser grossen Arbeit durch die Kriegsverhältnisse vielleicht noch in weite Ferne gerückt ist, mögen meine kurzen Ausführungen, die in den bisherigen Veröffentlichungen über den Selbstmord meist nicht oder nur obenhin berührte Fragen betreffen, auch als vorläufige Mitteilung für Weeber's Arbeit gelten.



**Bezogene Literatur.**

- Baer, Der Selbstmord im kindlichen Lebensalter. Leipzig 1901.  
Brosch, Die Selbstmörder, mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Selbstmörder und ihrer Obduktionsbefunde. Wien 1909.  
Friedemann, Pathologisch-anatomische Befunde von Selbstmördern. Kiel 1890.  
Gaupp, Ueber den Selbstmord. München 1905. 2. Aufl. 1910.  
Hübner, Ueber den Selbstmord. Jena 1910.  
Kratter, Lehrbuch der ger. Medizin. Stuttgart 1912. Selbstmord. S. 357—761.  
Masaryk, Der Selbstmord als soziale Massenerscheinung der modernen Zivilisation. Wien 1881.  
Pfeiffer, Ueber den Selbstmord. Eine pathologisch-anatomische und gerichtlich-medizinische Studie. Jena 1912.  
Placzek, Selbstmordverdacht und Selbstmordverhütung. Leipzig 1915.  
Sichel, Zur Psychopathologie des Selbstmordes. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 445.  
Stelzner, Analyse von 200 Selbstmordfällen. Berlin 1906.  
Wassermeyer, Ueber den Selbstmord. Archiv f. Psych. 1913. Bd. 50.

## XXI.

# Einige Ergänzungen zu den Methoden der Intelligenzprüfung.

Von

Th. Ziehen in Halle a. S.

Im Hinblick auf die ausserordentlichen Verdienste, welche sich G. Anton gerade um die Erforschung des angeborenen Schwachsinnnes erworben hat, sei es gestattet, in dieser Anton gewidmeten Festschrift einige neuerdings von mir erprobte Abänderungen der üblichen Intelligenzprüfung, welche sich speziell zur Feststellung angeborener Intelligenzdefekte eignen, kurz mitzuteilen<sup>1)</sup>.

### 1. Zur Gedächtnisprüfung.

Die Methode der Paarworte<sup>2)</sup> (vgl. I, S. 30) wende ich jetzt regelmässig in der Weise an, dass gemischte Wortpaare, deren Glieder in gedanklichem Zusammenhang stehen (wie z. B. Wiese — grün, Ungezogenheit — Strafe), und solche ohne solchen Zusammenhang (wie z. B. Fenster — Löwe) dem Kranken vorgelesen werden. Die Geschwindigkeit des Vorlesens, die man durch ein Metronom reguliert oder — behufs Vermeidung des störenden Metronomgeräusches — vorher mit Hilfe eines Metronoms ungefähr eingeübt hat, beträgt am besten 2 bis 3 Sekunden pro Paar. Jedenfalls sollte man, um die durchschnittliche Geschwindigkeit angeben zu können, die Gesamtzeit

1) Sie schliessen sich ergänzend an die im Manuskript schon vor etwa einem Jahr fertiggestellte 4. Auflage meiner Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung (Berlin 1918) und meinen Aufsatz „Ueber das Wesen der Beanlagung u. ihre method. Erforschung“ (Deutsche Blätter f. erziehenden Unterricht 1917/18, Nr. 18 f., auch separat Langensalza 1918) an. Ich zitiere sie im folgenden kurz mit den römischen Ziffern I u. II.

2) Sie ist in der Literatur, wie ich mich jetzt überzeugt habe, zuerst von Ranschburg, nicht von mir empfohlen worden (vgl. II, S. 149). Es handelt sich dabei übrigens nur um einen Spezialfall der sog. Treffermethode.

des Vorlesens aller Paare mit der Fünftelsekundenuhr feststellen. Die Auswahl der Worte und die Zahl der Paare wird dem Alter angepasst, bzw. die letztere je nach dem Ausfall der Untersuchung verkleinert oder vergrößert. Bei der Auswahl der Worte hat man ausdrücklich darauf zu achten, dass nur solche gewählt werden, deren Begriffe dem Kranken geläufig sind. Bei dem Schwachsinnigen ist erstens die Gesamtzahl der Treffer sowohl für die Paare zusammenhängender wie für die Paare zusammenhangsloser Worte abnorm klein, und zweitens pflegt die bei dem Vollsinnigen sehr ausgeprägte Besserleistung bei ersteren nicht so ausgeprägt zu sein. Will man zugleich das Wortklanggedächtnis prüfen, so fügt man auch einige Paare, die aus unzusammenhängenden, aber sich reimenden Wörtern bestehen, hinzu (Geld — Held usf.). Statt behufs Erleichterung der Aufgabe die Zahl der Paare zu verkleinern, kann man auch die Zahl der Vorlesungen vergrößern.

Eine zweckmässige Reihe ist z. B. folgende:

Garten — gross  
Hund — Meer  
Kleid — weiss  
arm — Ungezogenheit  
schlafen — Nacht  
Haus — Strauss  
Keller — Maus  
Schlacht — Zucker<sup>1)</sup> usf.

Verwechslungspaare, d. h. Paare, die so zusammengestellt sind, dass Verwechslungen begünstigt werden<sup>2)</sup>, verwende ich jetzt nur noch ausnahmsweise.

Am zweckmässigsten beginnt man mit etwa 8 Paaren, die man einmal vorliest. Um zu einem einigermassen sicheren Urteil zu gelangen, müssen wenigstens dreimal solche 8 Paare verwendet werden. In der Regel frage ich — im Gegensatz zur üblichen Treffermethode — nach dem Vorlesen alle Paare ab, und zwar lasse ich mir sechsmal zum 1. Wort das zweite, zweimal zum zweiten das erste sagen (rückläufiges Assoziationsgedächtnis). Das Messen der Reproduktionszeit scheint mir keine besonderen Aufschlüsse zu gewähren. Um die Abhängigkeit des Gedächtnisses von der Zeit zu prüfen, schiebt man variable Intervalle (bei erworbenen Defektpsychosen bis zu 1 Tag und mehr) ein.

Um zu „Schlüssen a fortiori“ (vgl. I, S. 16) zu gelangen, kann man statt Paaren Tripel und Quadrupel von Worten verwenden.

1) Der Vollsinnige stellt übrigens auch bei den Paaren ohne Zusammenhang doch oft einen solchen her, z. B. Hund — Meer: Seehund usf.

2) Vgl. meine Psychiatrie, 4. Aufl. Leipzig 1911. S. 243.

Wenn es sich lediglich um die grobe praktische Diagnose eines ausgeprägteren Defekts handelt, wird man die Paarwörtermethode allerdings meistens entbehren können. Wenn es sich dagegen um Feststellung leichter Defekte und ihre quantitative Bewertung handelt, leistet sie sehr gute Dienste. Auch für die bekanntlich forensisch mitunter wichtige Unterscheidung zwischen angeborener Beschränktheit einerseits und progressivem erworbenen Defekt des Gedächtnisses ist sie nützlich. Man wird in einem solchen Fall im Sinne der von mir sog. differentiellen Methode die Paarwörterprüfung z. B. nach 6 Wochen, 12 Wochen usf. nochmals wiederholen (mit denselben Wörtern und mit neuen Wörtern von analoger Geläufigkeit). Wenn der Gedächtnisdefekt progressiv ist, zeigt sich eine quantitativ angebbare Abnahme der Trefferzahl.

## 2. Zur Prüfung der Differenzierungsfunktionen.

In ganz ungerechtfertigter Weise hat man die Lehren der sog. Assoziationspsychologie oft so ausgelegt, als sollte die inhaltliche Verknüpfungsweise der Vorstellungen in unserem Denken aus den Assoziationsgesetzen erklärt werden. Davon kann natürlich gar keine Rede sein. Ebenso wenig wie sich jemals aus der Reihenfolge bestimmter Empfindungserregungen die Zuordnung der spezifischen Empfindungsqualität „blau“ zu dieser, der spezifischen Empfindungsqualität „rot“ zu jener Erregung erklären lässt, ebenso wenig ist die spezifische inhaltliche Verknüpfung der Vorstellungen in Begriff und Urteil aus der Reihenfolge der Vorstellungserregungen als solcher jemals zu erklären. Die Assoziationspsychologie lehrt vielmehr, dass die Reihenfolge der Vorstellungen in der Ideenassoziation nach den Assoziationsgesetzen vom Verlauf des Rindenprozesses und nicht von einer Apperzeption od. dgl. abhängt, während die inhaltliche Verknüpfungsweise von den Funktionen der beteiligten Rindenelemente abhängt. Diese Funktionen habe ich als Differenzierungsfunktionen bezeichnet. Sie sind auf dem Gebiete des Denkens etwa dasselbe, was auf dem Gebiet der Empfindungen die spezifischen Sinnesenergien sind. Ich habe auch nachzuweisen versucht, dass nur drei solcher irreduziblen Differenzierungsfunktionen existieren: die zusammenfassende oder synthetische Funktion (hierher gehört das Gebiet der sog. Gestaltqualitäten), die zerlegende oder analytische Funktion (hierher gehört auch die auswählende oder isolierende und akzentuierende Tätigkeit des Aufmerkens) und die vergleichende Funktion. Es scheint mir eine der wichtigsten Aufgaben der psychiatrischen Diagnostik zu sein, für diese drei Funktionen brauchbare, nach Möglichkeit gesonderte Prüfungsmethoden aufzufinden bzw. die schon vorhandenen Prüfungsmethoden unter diesem Gesichtspunkt zu ordnen, weiter auszubilden und zu verwerten.



An dieser Stelle sei nur beispielsweise auf einige Proben hingewiesen. Um die eigentümliche Synthese zu prüfen, welche bei der Auffassung von räumlichen „Gestalten“ wirksam ist (und zwar allerdings offenbar in Verbindung mit der analytischen Funktion), verwendet man sich kreuzende Linien oder auch Punkte, in der Regel 4—6, exponiert diese kurze Zeit (ev. tachistoskopisch) und stellt fest, wie weit die von den Linien bzw. Punkten gebildeten charakteristischen Gestalten aufgefasst worden sind (vgl. II, S. 145). Während bei der Verwendung geschlossener Figuren (vgl. I, S. 24 ff., nam. auch S. 24, Anm. 1) die Gedächtnisleistung gegenüber der synthetischen Leistung stark hervortritt, so dass man solche Figuren auch zur Gedächtnisprüfung verwenden kann, tritt bei der Verwendung sich kreuzender Linien und zerstreuter Punkte die synthetische bzw. synthetisch-analytische Leistung stärker hervor.

Besonders zweckmässig ist diese Prüfungsmethode auch bei der Ermittlung von Ueberbegabung<sup>1)</sup> (Begabung im prägnanten Sinne). In solchen Fällen zeige ich die Linien zuerst mit der einfachen Aufforderung: „Sieh dir die Linien an!“ und lasse dann nach einer Expositionszeit von 1—5—10 Sek. ohne Intervall (da es sich jetzt nicht um Gedächtnisprüfung handelt) die Linien aus dem Kopf zeichnen; darauf wiederhole ich mit anderen Linien denselben Versuch, sage aber ausdrücklich hinzu: „Du wirst sie nachher wieder zeichnen müssen.“ Kontrolle des Einflusses zeichnerischen Talents durch Versuch mit einfachem Abzeichnen. Gerade diese Kombination des wissentlichen und unwissentlichen Verfahrens liefert wertvolle Ergebnisse.

Der Wert einer Prüfung der vergleichenden Funktion ist für niedere Altersstufen schon lange bekannt. So gibt Binet<sup>2)</sup> als Test für 4jährige Kinder das Vergleichen zweier Linien von 5 und 6 cm Länge, für 5jährige das Vergleichen zweier Gewichte von 3 und 12 g an. Terman und Childs<sup>3)</sup> verwenden die Gewichtsvergleiche schon bei 3jährigen Kindern. Als sicher pathologisch betrachte ich das Versagen bei diesen Vergleichen (und zwar bei beiden) erst dann, wenn es noch am Schluss des 6. Lebensjahres besteht und auch durch Belehrung kein besseres Ergebnis zu erzielen ist. Verdacht auf Defekt ist schon gerechtfertigt, wenn das Versagen bei einem 5jährigen Kind vorkommt. Ich wähle übrigens, da es ganz und gar nicht auf die Unterschiedsempfindlichkeit, sondern lediglich auf die Vergleichungsfähigkeit überhaupt ankommt, in der Regel erheblich grössere Längen- bzw. Gewichtsdimensionen. Natürlich muss der Versuch wenigstens 5—6mal aus-

1) Ob die Psychiatrie zweckmässig verfährt, wenn sie diese Ermittlung, wie es jetzt den Anschein hat, ganz den Psychologen und Lehrern überlässt, soll hier nicht untersucht werden. — 2) *Année psychologique*. 1908. Bd. 14, S. 16.

3) *Journ. of educat. psychology*. 1912. Bd. 3. Nr. 2. S. 61, spez. S. 277.

geführt werden, um Zufallserfolge auszuschliessen. Bei der Spärlichkeit geeigneter Proben im vorschulpflichtigen Alter halte ich diese Prüfung der Vergleichungsfunktion für besonders wertvoll. Neuerdings ändere ich sie oft auch dahin ab, dass ich nicht Empfindung mit Empfindung, sondern auch Erinnerungsbild mit Empfindung und Erinnerungsbild mit Erinnerungsbild<sup>1)</sup> vergleichen lasse, also erst nur die eine und hierauf nur die andere Linie zeige und dann — während die zweite Linie dem Kind noch vorliegt oder nachdem auch die zweite Linie verdeckt worden ist — frage: „Welche war grösser?“ Dabei wird allerdings auch die Gedächtnisfunktion in Anspruch genommen, vor allem aber auch der Vergleichungsakt als solcher erschwert. Diese Prüfung empfiehlt sich bei etwas älteren Kindern.

### 3. Zum Assoziationsversuch.

Ich möchte bezüglich des Assoziationsversuchs hier nur eine Abänderung der Einteilung der Assoziationen hervorheben, welche sich mir gerade bei der Verwertung der Assoziationsversuche bei Intelligenzprüfungen bewährt hat. Nachdem man nämlich zunächst die Verbal- und Objektassoziationen gesondert hat, empfiehlt es sich, wie ich im Lauf der letzten Jahre ermittelt habe, des Weiteren nicht schlechthin in disparate Assoziationen und Urteilsassoziationen einzuteilen, sondern zwischen beziehenden Assoziationen und nichtbeziehenden Assoziationen zu unterscheiden und innerhalb der ersteren die Urteilsassoziationen als eine besondere Untergruppe auszusondern. Dabei verstehe ich unter einer beziehenden Assoziation eine solche, bei welcher eine Beziehung irgendwelcher Art (räumliche, zeitliche, kausale, logische) zwischen der Reizvorstellung und der Reaktionsvorstellung mitgedacht wird. Dies Mitdenken der Beziehung kann sich in Urteilsform vollziehen, muss es aber nicht. Die Assoziation „schwarz — weiss“ ist z. B. eine beziehende Assoziation, wenn die Vp. an die Verbindung von Schwarz und Weiss in der preussischen Fahne oder an Schwarzweisskunst oder an den Gegensatz zwischen Schwarz und Weiss denkt<sup>2)</sup>. Liegt kein solches Mitdenken irgendeiner Beziehung vor, so handelt es sich um eine nichtbeziehende Assoziation. Die Assoziation „Rose ist rot“ ist nicht nur eine beziehende Assoziation, sondern speziell eine beziehende Assoziation in Urteilsform. Es ist übrigens — zumal bei Ungebildeten und erst recht bei ungebildeten Kranken — zuweilen sehr schwer, sich Gewissheit über diesen Tatbestand zu verschaffen. Auch hat man zu bedenken, dass tatsächlich Uebergänge existieren, dass oft die Kopula des

1) Bei den Binet'schen Vergleichen zweier Gegenstände aus dem Gedächtnis (8jährige Kinder) handelt es sich nicht um das Vorhandensein der Vergleichungsfunktion überhaupt, sondern um den speziellen Ausfall der Vergleichen.

2) Die für die Assoziation unerlässliche Kontiguität der beiden Vorstellungen als unbewusster Faktor ist von diesem Mitdenken scharf zu unterscheiden.

Urteils mitgedacht, aber nicht ausgesprochen wird usf. Erhebliches Gewicht möchte ich also bei der Intelligenzprüfung für psychiatrische Zwecke zurzeit auf diese gesamte Einteilung nicht legen.

Im übrigen ist die weitere Einteilung der Assoziationen keinesfalls durch ein Schema zu erschöpfen, vielmehr muss man die festgestellten Assoziationen nach den verschiedensten Gesichtspunkten sondern: nicht eine Einteilung, sondern mehrere Einteilungen! Für die Intelligenzprüfung scheinen mir folgende Einteilungen am fruchtbarsten zu sein:

1. in individuell-bestimmte und individuell-unbestimmte Assoziationen;
2. in subordinierende, koordinierende und superordinierende Assoziationen;
3. in partialisierende, totalisierende und koobjektive Assoziationen.

Das zweite und dritte Einteilungsprinzip ist so gewählt, dass es überhaupt nur auf einen beschränkten Teil der vorkommenden Assoziationen sinngemäss angewandt werden kann. Mit den individuell-bestimmten Assoziationen fallen die sog. anschaulichen nahezu, aber nicht stets, zusammen.<sup>1)</sup> Für die Zwecke der Pathologie ist es meistens nicht erforderlich, zwischen der Reizvorstellung und der Reaktionsvorstellung bezüglich der individuellen Bestimmtheit (Anschaulichkeit) zu unterscheiden. Wenn eine der beiden Vorstellungen individuell bestimmt ist, so kann man, ohne bei den Schlussfolgerungen sich erheblichen Irrtümern auszusetzen, die Assoziation zu den individuell bestimmten rechnen.

Selbstverständlich ist stets eine Rubrik für Assoziationen aufzustellen, deren Einordnung ganz unsicher ist. Leichte Unsicherheit sollte jedenfalls durch Beifügung eines Fragezeichens vermerkt werden.

Verlängerung der Assoziationszeiten kann nur mit grösster Vorsicht bei der Diagnose auf Intelligenzdefekt verwendet werden; denn — ganz abgesehen davon, dass Hemmungen ohne Defekt vorliegen können — wird oft eine Verlängerung nur vorgetäuscht, indem eine etwas kompliziertere Reaktionsvorstellung auftritt und nun der Patient bzw. die Versuchsperson erst nach einem einigermassen adäquaten Repräsentationswort sucht. Insbesondere bei individuell-bestimmten Assoziationen ist dies ungemein häufig, und, da diese im Kindesalter überwiegen, im letzteren die Gefahr der in Rede stehenden Vortäuschung besonders gross.

#### 4. Zu den Kombinationsprüfungen.

Bei der Kombination handelt es sich um intellektuelle Leistungen, bei welchen die synthetische Funktion eine hauptsächliche Rolle spielt. Bezüg-

1) Eine besondere Stellung nehmen die repräsentierenden Phantasievorstellungen als Vertreter von Allgemeinvorstellungen ein.

lich der Kombinationsprüfungen möchte ich heute nur einige ergänzende Bemerkungen zur Ebbinghaus'schen Probe machen. Ich habe nämlich den Eindruck, dass manche der jetzt verwendeten Texte der zufälligen, von der inhaltlichen Ergänzung ganz unabhängigen Ergänzung der einzelnen Wörter viel zu viel Spielraum gewähren<sup>1)</sup>. Im allgemeinen sind, um dies zu vermeiden, Texte zu bevorzugen, welche nicht zuviel halbe Wörter — die zum Worterraten geradezu einladen — enthalten, sondern in welchen Wörter entweder ganz weggelassen oder nur durch einen Buchstaben markiert sind. Auch schärfe man ausdrücklich ein, dass es nur auf den „Inhalt“ (Sinn, Zusammenhang) und nicht so genau auf die Zahl der Silben bzw. Worte ankommt. Dem Vorschlag Winteler's<sup>2)</sup>, vom Schüler zu verlangen, dass er, wenn irgend möglich, jede Lücke mehrfach ergänze, halte ich daher auch für verfehlt.

Sehr geeignet ist die Ebbinghaus'sche Probe auch, um Ueberbegabung festzustellen. Es kommt nur darauf an, einen zweckmässigen Text herzustellen. Ich kann z. B. nach mannigfachen Korrekturen den folgenden für Kinder im Alter von 12–16 und mehr Jahren empfehlen:

Wir — — in der Tropfsteinhöhle weiter. Pl — — l — te das Licht — .  
Ein — — Frauen — — — — — st. Wahr — — hat — eine — le  
das Licht aus — — . Leider — — — ohne F — — hinein — — — .  
Nicht einmal Schw — — — — — in — — — Z — .

Ein begabter, aber wenig fleissiger 16jähriger Untersekundaner des Gymnasiums (als 20. unter 34 versetzt) lieferte folgende Ergänzung: Wir gingen in der Tropfsteinhöhle weiter. Plötzlich löschte das Licht aus. Ein — — Frauen — — — — — st. Wahrscheinlich hatte eine Eule das Licht ausgelöscht. Leider waren wir ohne Feuer hineingegangen. Nicht einmal Schwefelhölzer hatten wir in — — — Z — .

Demgegenüber lieferte ein fast 18jähriger, fleissiger, weniger begabter Obersekundaner (als 5. versetzt) folgendes: Wir gingen in der Tropfsteinhöhle weiter. Pluto machte das Licht aus. Eine der Frauen machte dieses fest. Wahrscheinlich hat er eine Weile das Licht ausgemacht. Leider waren wir ohne Feuer hineingegangen. Nicht einmal Schweineställe waren hier in derselben Zeit.

Ein sehr begabter 11 $\frac{1}{2}$ jähriger Quartaner (Primus seiner Klasse) hat mir neulich eine wesentlich bessere Leistung geliefert. Ich verwende jedoch im allgemeinen auf tieferen Altersstufen auch zur Feststellung der Ueberbegabung etwas leichtere Proben.

1) Vgl. auch August Mayer, Ueber Einzel- u. Gesamtleistung des Schulkindes. Leipzig 1904.

2) Jak. Winteler, Exper. Beiträge zu einer Begabungslehre. Diss. Zürich (ohne Jahreszahl, wohl 1906). S. 142. (Auch Zeitschr. f. exp. Pädag. 1906. Bd. 2.)



Die Masselon'sche Probe kann man bei älteren Individuen in zweckmässiger Weise dadurch etwas erschweren, dass man die Worte in einer dem Satz nicht entsprechenden Weise umstellt (z. B. Maus, Keller, Katze). Man fügt dann ausdrücklich hinzu, dass Umstellung der Worte erlaubt ist.

Zur Prüfung der spezifisch logischen Kombination kann man das Störing'sche Verfahren verwenden (II, S. 145). Man hat jedoch zu beachten, dass formal korrekte Schlüsse selbst von normalen Kindern im 12. Jahr noch nicht immer gezogen werden (Schüssler). Oefter ändere ich daher den Versuch dahin ab, dass die Anschauung zu Hilfe gezogen werden kann (das gelbe Täfelchen soll rechts vom roten, das rote rechts vom schwarzen liegen; leg' mir die Täfelchen so hin!). Sehr geeignet ist die Probe der Negationshäufungen (z. B. er bestreitet nicht, nicht gearbeitet zu haben).

### 5. Zur Aufmerksamkeitsprüfung.

Die Bourdon'sche Probe der Buchstabendurchstreichung in ihrer ursprünglichen Form hat den Nachteil, dass sie erstens für viele Fälle zu leicht ist und zweitens die Geschwindigkeit des Durchlesens in das Belieben der untersuchten Person stellt. Ich lasse daher jetzt oft statt eines Buchstabens zwei oder drei (z. B. e, r und eventuell i) anstreichen, und zwar auf einer langsam rotierenden Trommel mit einem Pinsel oder einem weichen Bleistift (vgl. II, S. 146 mit Literaturangaben). Die von Kehr<sup>1)</sup> und Gehrcke<sup>2)</sup> empfohlenen Methoden scheinen mir für pathologische Fälle nicht so zweckmässig. Sehr empfiehlt es sich, 4 Texte zu verwenden: ungeteilte Buchstabenreihen, Reihen unbekannter Wörter, Reihen bekannter unzusammenhängender Wörter, Reihen sinnvoll zusammenhängender Wörter. Man prüft so zugleich die Ablenkbarkeit.

Eine neue Methode zur Prüfung der Tenazität findet man II, S. 146.

Damit seien diese kurzen Bemerkungen geschlossen. Sie können vielleicht in einigen Beziehungen dem von unserem Jubilar geäusserten, berechtigten Bedenken<sup>3)</sup> Rechnung tragen, dass das Bestreben nach exakter Erforschung der seelischen Aeusserungen die Psychologen allzusehr in den Grenzen der Laboratorien gehalten habe.

1) Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 11. S. 465.

2) Zeitschr. f. Psychol. Bd. 79. S. 9.

3) Anton, Psychiatrische Vorträge. Berlin 1911. Vorwort.

## XXII.

Aus der medizinischen Klinik zu Halle.

### **Homolaterale Hyperästhesie bei Hemiplegie.**

Von

Prof. Dr. **Adolf Schmidt** (Halle-Bonn).

Die mehr oder minder hochgradige Bewusstseinsstörung des Insultes, der die Mehrzahl der Fälle von Hemiplegie einleitet, macht eine genaue Prüfung der Sensibilität in den ersten Stadien unmöglich. Hauptsächlich diesem Umstande, weiterhin aber auch der Flüchtigkeit der Sensibilitätsstörungen im Vergleich zu den viel eindrucksvolleren motorischen Ausfallerscheinungen ist es zur Last zu legen, dass unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete noch viel zu wünschen übriglassen.

Trotzdem steht fest, dass, wenn auch nicht regelmässig, so doch meist, sensible Ausfallerscheinungen, vornehmlich der Berührungs- und Tiefenempfindung, in geringerem Grade auch der Schmerzempfindlichkeit, die motorische Lähmung in den ersten Tagen der Krankheit begleiten. Sind sie sehr ausgesprochen und langdauernd, so darf nach unseren heutigen Kenntnissen auf eine Mitbeteiligung des Thalamus opticus am Erkrankungsprozess geschlossen werden. Die Konstatierung geschieht bei nicht völlig freiem Bewusstsein am besten durch Applikation schmerzhafter Hautreize und durch starken Tiefendruck. Man sieht dann, abgesehen von noch zu besprechenden Ausnahmen, dass der Kranke auf Reize von der gelähmten Seite aus viel weniger reagiert als auf Reize von der nicht gelähmten Seite aus.

Bei sorgfältiger Beobachtung dieser Verhältnisse fällt es auf, dass nicht selten die Empfindlichkeit der Haut sowohl wie der tieferen Teile auf der nicht gelähmten Seite übernormal gesteigert ist. Trotz noch vorhandener Bewusstseinsstörung antwortet der Patient schon auf leichtes Bestreichen der Haut und vorsichtiges Drücken der Muskulatur, viel stärker natürlich auf Nadelstiche, mit lebhaften Abwehrbewegungen und Gesichtsverziehungen. Die Abwehrbewegungen sind manchmal so stark, dass der Patient dadurch auf die gelähmte Seite hinüber gedreht wird. Die Neigung dazu besteht bekanntlich bei bewussten Hemiplegikern auch ohne besondere Applikation

von Schmerzreizen. Man führt sie teils auf die schwächere Innervation der Stammuskulatur der gelähmten Seite, teils auf den allgemeinen Erregungszustand, teils auf initiale motorische Reizerscheinungen der gleichseitigen Körperhälfte zurück. Ich halte es aber für wahrscheinlicher, dass das Symptom einfach als eine Folge der homolateralen Hyperästhesie zu erklären ist, als Abwehrerscheinung gegen den Druck der Bettdecke und anderer unangenehm empfundener Berührungen.

Zur Illustration seien zunächst zwei Krankengeschichten (im Auszuge) mitgeteilt:

Fall 1. M. Sch., Wäscherin aus Halle, 51 Jahre, aufgenommen am 15. 3. 1917, gestorben am 25. 3. 1917. Pat. in bewusstlosem Zustande in die Klinik gebracht. Nach Mitteilung der Angehörigen war sie früher stets gesund, hat 7 gesunde Kinder gehabt, von denen 2 Söhne im Kriege gefallen sind. Seit dem Tode der Söhne klagte sie über Kopfschmerzen und war schwermütig. Am 15. 3. morgens starker Kopfschmerz und Uebelkeit, nachmittags Eintritt der Bewusstlosigkeit und der Lähmung.

Ziemlich kräftig gebaute Frau mit geröteter Gesichtsfarbe und geringem Fettpolster. Keine Oedeme, kein Fieber. Völlige Bewusstlosigkeit. Tiefe Atmung mit gleichmässiger Ausdehnung beider Körperhälften. Lungen und Herz ohne krankhaften Befund. Puls ziemlich klein, gleichmässig, regelmässig, 75 pro Minute. Systolischer Blutdruck = 190, Arterienrohre rigide, geschlängelt. Bauchdecken schlaff, Leber und Milz nicht vergrössert. Urin wird unfreiwillig ins Bett entleert.

Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall, Konjunktivalreflexe vorhanden. Es besteht völlige rechtsseitige Lähmung des Armes und Beines, sowie der unteren Gesichtshälfte, während die linke Seite gut beweglich ist. Sehnenreflexe an beiden Beinen und Armen vorhanden, rechts eher etwas lebhafter als links. Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits, ebenso der Babinski'sche Reflex. Bei Prüfung der Sensibilität zeigt sich, dass Pat. auf stärkere Berührungen (leichtes Drücken einer Hautfalte) und auf tiefen Druck an der linken Rumpfsseite und der linken Kopfseite mit lebhaften Abwehrbewegungen reagiert, während entsprechende Reize rechts erfolglos bleiben. An den Extremitäten der linken Körperhälfte ist diese Erscheinung nicht so deutlich ausgesprochen.

Die Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit unter nicht gesteigertem Drucke. Keine Eiweisreaktionen. Wassermannreaktion in der Lumbalflüssigkeit (0,2—1,0) negativ. Es wird eine Venaesektion von 250 ccm gemacht.

In den nächsten Tagen zunehmende Unruhe der Pat., welche die Injektion von Scopolamin erfordert. Die Beweglichkeit der rechtsseitigen Extremitäten scheint sich in gewissem Grade wieder herzustellen, doch nimmt die Bewusstlosigkeit zu, es treten Fieberbewegungen auf. Exitus im Koma am 10. Tage des Krankenhausaufenthaltes. Eine zweite Lumbalpunktion kurz vor dem Tode ergab einen leicht gelblich gefärbten Liquor ohne Druckerhöhung und ohne Eiweisreaktionen.

Sektion: Apoplexia sanguinea der linken Grosshirnhemisphäre mit Durchbruch in die Ventrikel. Lungenhyperämie und Oedem.

Fall 2. S. S., Aufwärterin aus Neustadt a. Orla, 40 Jahre, aufgenommen am 18. 2. 1917. Mit 30 Jahren zum erstenmal Gelenkrheumatismus, voriges Jahr wiederum. Seit 5 Wochen von neuem daran erkrankt: Schwellung und Schmerzen in Knien, Füßen, Handgelenken und Ellenbogen. Dazu ziehende und bohrende Schmerzen im Magen (dieserhalb schon früher in unserer Behandlung: Folgeerscheinungen eines früheren Magengeschwürs). Appetit schlecht, Stuhlgang regelmässig.

Mittelgrosse, zierlich gebaute Person in reduziertem Ernährungszustande und mit elendem blassen Aussehen. Kein Fieber. Links besteht angeborene Hüftgelenkluxation mit Verkürzung des Beines um ca. 5 cm. Knie- und Fussgelenke beiderseits spontan und bei Druck sehr schmerzhaft, Bewegungen aktiv und passiv in nur sehr geringem Umfange möglich. Keine Schwellung und Rötung. Aehnliche, aber etwas geringere Schmerzhaftigkeit in Finger- und Handgelenken beiderseits, ferner im rechten Ellenbogengelenk. Lungen- und Herzbefund regelrecht. Systolischer Blutdruck = 90 mm Hg. Das Abdomen in Rückenlage etwas aufgetrieben, Leber und Milz nicht vergrössert. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Nervensystem ohne krankhafte Abweichungen. Behandlung mit Lichtbogen und Salizylpräparaten. Besserung.

Am 15. 3., gerade, als sie entlassen werden sollte, brach sie plötzlich zusammen. Keine Bewusstseinstörung. Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte, einschliesslich des Fazialis und Hypoglossus. Konjugierte Ablenkung der Augen nach links. Bauchdeckenreflex fehlt rechts. Babinski rechts deutlich, Sehnenreflexe beiderseits vorhanden. Die Sensibilität ist auf der ganzen rechten Körperhälfte undeutlich herabgesetzt. Auf der linken Körperhälfte, und zwar in ganzer Ausdehnung, aber mit besonderer Bevorzugung des Stammes, ausgesprochene Ueberempfindlichkeit gegen Berührungen und gegen leichte oberflächliche und tiefe Schmerzreize (Drücken von Hautfalten und Muskeln). Die Kranke reagiert mit Abwehrbewegungen, Verziehen des Gesichts und Schmerzäusserungen. Lumbalpunktion: Druck 160 mm Wasser, klarer Liquor, frei von Eiweiss und Globulin, keine Zellvermehrung. Wassermannreaktion im Liquor sowohl wie im Blut negativ. Leichte Temperatursteigerung. Therapeutisch: Aderlass und Jodkali innerlich.

In den nächsten Tagen bereits schnelles Ablassen der Ueberempfindlichkeit links, gleichzeitig mit der Hypästhesie der rechten Seite. Wesentlich langsamer, im Verlaufe von 3 Wochen, bessert sich auch die Lähmung der rechten Seite, ohne dass es zur Erhöhung der Sehnenreflexe kommt. Schon am 4. 4. 1917 kann Pat. in gehfähigen Zustande (mit noch leichtem Nachschleppen des rechten Beines) entlassen werden.

Die beiden Beobachtungen ergänzen sich insofern, als es im ersten Falle unter schnellem Fortschreiten der Erscheinungen zum Exitus, im zweiten zu schneller völliger Heilung kam. Im ersten Falle schwerer Insult, im zweiten völlig fehlender Insult. Im ersten Falle grosser ausgedehnter Blutungsherd im Marklager einschliesslich der Kapsel mit Durchbruch in die



Ventrikel, im zweiten wahrscheinlich kleine, engumschriebene embolische Erweichung in der inneren Kapsel. In beiden Fällen keine Lues.

Die Hyperästhesie und die Hyperalgesie der nicht gelähmten Körperhälfte war in beiden Fällen sehr deutlich ausgesprochen und leicht zu demonstrieren. Der Gedanke, dass es sich nur um eine Kontrasterscheinung gegenüber der Hypästhesie der gelähmten Seite handelte, liess sich im zweiten Falle leicht dadurch widerlegen, dass die Erscheinung nur etwa 3–4 Tage sich deutlich nachweisen liess, um allmählich normalen Verhältnissen Platz zu machen. Die Hypästhesie der gelähmten Seite war viel weniger ausgesprochen, so dass über ihr Vorhandensein Zweifel bestehen konnten, während die Hyperästhesie der nicht gelähmten Seite der völlig klaren Patientin selbst zum Bewusstsein kam.

Wie schon eingangs gesagt, findet man die homolaterale Hyperästhesie und Hyperalgesie bei frischen Hemiplegien nicht selten, nach meiner Schätzung in etwa der Hälfte der Fälle, ungefähr ebenso oft wie die kontralaterale Hypästhesie, die ja auch nicht konstant ist. Beide Erscheinungen sind aber nicht aneinander gebunden, es kann die eine ohne die andere vorkommen. Es hängt ihr Auftreten, wie die mitgeteilten Fälle beweisen, nicht von der Schwere der Läsion ab, sondern wahrscheinlich ebenso wie das der anderen Symptome lediglich von ihrem Sitz. In diesem Punkte vermögen indessen meine bisherigen Erfahrungen keine weitergehende Aufklärung zu bringen. Nur das eine lässt sich sagen, dass die in Frage kommende Stelle dort gelegen sein muss, wo auch die motorischen Bahnen der kontralateralen Seite am häufigsten getroffen werden: im Marklager unterhalb der motorischen Rindengegend und in der inneren Kapsel. Bei im Hirnstamm gelegenen Herden scheinen die Verhältnisse anders zu liegen; wenigstens verfüge ich über eine Beobachtung von Ponsblutung (mit gekreuzter Fazialislähmung), bei der die sehr ausgesprochene Hyperästhesie der Haut und Muskeln auf der Seite der Extremitätenlähmung lokalisiert war. Sensible Reizerscheinungen auf der Seite der Lähmungen sind sonst bekanntlich selten: sie kommen als Vorläufer oder Begleiterscheinungen von Rindenepilepsie vor oder als zentrale Schmerzen bei Herden in der Rinde und im Thalamus opticus.

Legt man sich die Frage vor, wie die hier mitgeteilte Erscheinung, über die meines Wissens bisher nichts bekannt ist, erklärt werden kann, so drängt sich zunächst die Vorstellung auf, dass sie vielleicht nur der Ausdruck einer totalen Hyperästhesie des ganzen Körpers ist, die aber, weil die gelähmte Körperhälfte gleichzeitig in ihrer Sensibilität beeinträchtigt ist, nur auf der nicht gelähmten Hälfte deutlich in die Erscheinung tritt. Die allgemeine Hyperästhesie könnte man sich als leichte meningeale Reizung, wie beim Meningismus oder beginnender Meningitis, vorstellen. Besonders auffällig wie hier ist ja auch dabei oft die Hyperalgesie der Muskulatur, die lebhaften

Abwehrbewegungen beim Druck auf die Muskeln. Aber diese Vorstellung stösst auf Schwierigkeiten. Einmal ist, wie ich schon gesagt habe, die Erscheinung nicht abhängig von der Hypästhesie der gelähmten Seite. Sodann fehlen auch andere Zeichen einer meningealen Reizung meist völlig. Ueber diesen Punkt entscheidet allein der Lumbalbefund. Während im ersten Falle der Durchbruch der Blutung in die Ventrikel und die davon abhängige leicht gelbliche Farbe des Liquor allenfalls an eine derartige Reizung denken lassen könnten, obwohl im übrigen keine Druckerhöhung und keine Eiweissreaktionen vorhanden waren, fehlte im zweiten Falle jegliche Veränderung des Liquor. Lues konnte in beiden Fällen ausgeschlossen werden.

So bleibt nichts übrig, als die Reizung besonderer sensibler Bahnen im Gehirn anzunehmen, die von der kortikothalamischen verschieden sind. Diese Vorstellung hat nichts Aussergewöhnliches an sich. Aus anderen Erfahrungen wissen wir ja schon, dass wahrscheinlich jede Körperhälfte nicht ausschliesslich mit der gekreuzten Grosshirnrinde in Verbindung steht, dass vielmehr unter besonderen Umständen zentripetale Impulse auch die gleichseitige Grosshirnrinde in Erregung versetzen können. Dahin gehört die von Obersteiner studierte Erscheinung der Allocheirie, die Erregung der gleichseitigen Hirnrinde durch periphere sensible Reize bei Verlegung des normal gekreuzten Weges, und ihre Projektion in die kontralaterale Körperperipherie. Man könnte sich vorstellen, dass bei Läsionen einer Grosshirnhemisphäre sensible Kommunikationsfasern, welche von dieser zur anderen Grosshirnhälfte ziehen, gereizt werden, und dass nun von der gesunden Hirnrinde der Reiz in die kontralaterale, nicht gelähmte Körperhälfte projiziert wird. Diese Vorstellung ist jedenfalls einfacher als die ganz hypothetische Annahme eines besonderen ungekreuzten Fasersystems von der Peripherie zur Rinde.

XXIII.

**Das Problem der Möglichkeit der Zurückführung bestimmter intrauterin entstehender Missbildungen auf das Versagen gewisser mütterlicher oder auch fötaler Inkretionsorgane.**

Von

**Emil Abderhalden** Halle a. S.

Gudernatsch hat gezeigt, dass es gelingt, Kaulquappen durch Verabreichung von Schilddrüse und von Thymus im Wachstum in charakteristischer Weise zu beeinflussen. Romeis bestätigte diese Beobachtungen und erweiterte sie. Es gelang mir, an einem sehr grossen Materiale von Kaulquappen zu zeigen, dass die Organe durch die aus ihnen darstellbaren Abbauprodukte und ferner durch aus ihnen gewonnene Extraktivstoffe zu ersetzen sind<sup>1)</sup>. Dadurch ist das Studium der Wirkung bestimmter Inkrete auf das Wachstum und auf den Organismus überhaupt auf eine neue Basis gestellt worden. Es ist nunmehr möglich, verschiedene Inkrete in bestimmten Mengen zu kombinieren. Bei derartigen Versuchen wurde beobachtet, dass es sehr leicht gelingt, Missbildungen zu erzeugen. Dieselbe Beobachtung wurde auch an Axoloteln gemacht. Man erhält, wie an anderer Stelle durch Abbildungen belegt werden wird, zum Teil ganz abenteuerliche Formen: Entwicklungshemmungen, Störung der Rückbildung, überstürzte Rückbildung, Hypo- und Hyperplasien usw. Der grösste Teil der hier erwähnten Feststellungen ist noch nicht mitgeteilt und bezieht sich auf Versuche an ca. 10000 Versuchstieren.

Diese Beobachtungen gaben der Vermutung, dass vielleicht manche uterin entstehende Missbildung ihre Entstehung einem Versagen von Inkretionsorganen verdankt, eine bestimmte Unterlage. Es ist möglich, dass ein Defekt solcher Organe im mütterlichen Organismus auf den Fötus in bestimmter Weise einwirkt. Es ist jedoch auch denkbar, dass fötale Inkretionsorgane in ihrer Anlage und Funktion versagen und so zu Störungen bestimmter Art führen. Ich denke dabei nicht nur an äusserlich sichtbare körperliche Entwicklungsstörungen, sondern auch an solche der geistigen

1) Vgl. Emil Abderhalden, Pflügers Archiv. Bd. 162. S. 99. 1915. (Hier ist auch die einschlägige Literatur zitiert.)

Untersuchter Fall	Serum allein	Serum +														
		Schilddrüse	Thymus	Hypophyse	Ovarium	Hoden	Nebenniere	Pankreas	Rückenmark	Gehirn	Muskulatur	Niere	Milz	Leber	Herz	Plazenta
Amniotische Missbildung (Armdefekt) . . . . .	—	—	+		+		+	—								
Amniotische Missbildung (Armdefekt) . . . . .	—	—			(+)		—									
Anencephalus . . . . .	—	+			(+)	—	—	—								+
Ektopie der Bauchorgane . . . . .	—	—	+	—	+		((+))		+	+						+
Hydrocephalus . . . . .	—	—	—	(+)	+	—	(+)									
„ . . . . .	—	—	—	+	+		+									
„ . . . . .	—	—	—	+	+		+									
„ . . . . .	—	—	—	+	++		++									
Kryptochismus . . . . .	—	—	+		+	—	—	—	—	((+))	—	+	—			+
Fingerdefekt . . . . .	—	—	+		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Anencephalus . . . . .	—	+			+		—		+	—						
Ektopie der Bauchorgane . . . . .	—	—	+	—	++		++		—	—		—	—			
Eklampsiefälle . . . . .	—	+	+		—	—	—	—								+
„ . . . . .	—	+	—		—	—	—	—								+
„ . . . . .	—	—	—		—	—	—	—								+
„ . . . . .	—	—	—		++	—	—	—	—	—		—	—	—		+
„ . . . . .	—	+	—		—	—	—	—								++
„ . . . . .	—				((+))		—	—								+
„ . . . . .	—	((+))	+		—		—	—								
Normale Schwangerschaften mit normalen Kindern	—	—	—	—	—	—	(+)	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+



und psychischen Funktionen. Selbstverständlich muss auch der väterliche Organismus in den Kreis der Betrachtungen gezogen werden.

Leider hält es zurzeit in vielen Fällen sehr schwer, eine ausreichende Funktionsprüfung der Inkretionsorgane vorzunehmen, wenn eine Missbildung, für die mechanische Ursachen nicht in Frage kommen, geboren wird. Seit einer Reihe von Jahren ist hier das Blutserum von Frauen, die solche Missbildungen zur Welt gebracht haben, auf Abwehrfermente geprüft worden, um auf diesem Wege einen Einblick in etwaige Störungen zu erhalten. Ich verdanke Herrn Kollegen Veit die meisten der einschlägigen Fälle. Selbstverständlich wurden daneben stets zahlreiche Fälle mit untersucht, bei denen gesunde Kinder geboren worden waren. Die vorstehende Uebersicht gibt die erhaltenen Resultate wieder.

Leider ist die Zahl der untersuchten Fälle zurzeit viel zu gering, um ein abschliessendes Urteil fällen zu können. Auffallend ist das regelmässige Vorhandensein von auf bestimmte Inkretionsorgane eingestellten Abwehrfermenten, in jenen Fällen, in denen Missbildungen geboren worden waren, während bei jenen Frauen, die normale Kinder zur Welt gebracht hatten, nur hier und da solche Fermente zugegen waren.

Mir scheint, dass man derartige Untersuchungen fortsetzen sollte. Dabei müssten die erhaltenen Ergebnisse sich nicht nur auf die Betrachtung des eben geborenen Kindes beziehen, sondern es müsste sein Schicksal weiter verfolgt werden. Ein als normal erklärtes Kind kann sich später als durchaus nicht normal herausstellen. Es wäre gewiss von grösster Bedeutung für die Auffassung mancher Defekte körperlicher und geistiger Art, wenn die erwähnte Möglichkeit von Wechselbeziehungen sich allgemein und sicher nachweisen liesse. Der Physiologe vermag in solchen Fragen nur wenig beizutragen, weil ihm die Möglichkeit fehlt, die einschlägigen Fälle selbst zu beobachten und weiter zu verfolgen. Bei Versuchstieren mit gestörten Inkretionsorganen handelt es sich wohl immer um Zustände, die den ganzen Organismus in weitgehender Weise in Mitleidenschaft gezogen haben, während wir beim Menschen offenbar ein viel mannigfaltigeres Bild der gestörten Inkretion mit feinsten Abstufungen vorfinden. Diesen Feinheiten nachzugehen, ist die Aufgabe der Zukunft. Selbstverständlich sind wir uns der grossen Schwierigkeiten des ganzen Problems voll bewusst. Es ist z. B. leicht möglich, dass eine Störung eines oder mehrerer Inkretionsorgane am Anfange der Schwangerschaft vorhanden ist, und ihre Wirkung entfaltet, während bei der Geburt diese schon längst verschwunden ist. Nur ein sehr grosses Material kann darüber Auskunft geben, wie oft Störungen auf dem Gebiete bestimmter Inkretionsorgane bei der Mutter oder dem Vater schon beim Fötus dessen Entwicklung beeinflusst. Es scheint mir der Mühe wert, diesen Möglichkeiten mehr Aufmerksamkeit zu widmen, als es bis jetzt der Fall war.

## XXIV.

Aus der Königl. Chir. Universitätsklinik Halle a. S.,  
Direktor Prof. Schmieden.

### Ueber Kriegsverletzungen des Rückenmarkes.

Von

Prof. Dr. V. Schmieden,  
Oberstabsarzt und beratender Chirurg.

Mit zunehmender Erfahrung in der Chirurgie des Zentralnervensystems haben wir uns an die Auffassung gewöhnt, dass die operative Kunst auf dem Gebiete des Rückenmarkes günstigere Chancen bietet, als beim Gehirn; hier denke ich in erster Linie an die guten Erfolge, der Beseitigung von Tumoren der Rückenmarkshäute, aber auch an die Heilung anderer Ursachen transversaler Lähmung durch den Eingriff. Die nachfolgenden Zeilen werden erkennen lassen, dass für die Kriegsverletzungen das Umgekehrte zutrifft: die Gesamtergebnisse der Schädelschüsse haben unsere Erwartungen bei weitem übertroffen, sowohl in bezug auf die unmittelbaren Folgen, wie auch auf die Abheilung der Spätfolgen; beim Rückenmarksschuss blieben dagegen die Heilerfolge weit hinter unseren Erwartungen zurück; unerwartet schwer macht sich der akute trophische Dekubitus, die Urosepsis und die erste Chokwirkung geltend, unerwartet schwierig ist die neurologische Bewertung des Einzelfalles im Anfangsstadium, und unerwartet schlecht auch die Erholungsfähigkeit des gesamten Durchschnittees des Markes, wenn seine Substanz primär auch nur an einer ganz kleinen Stelle direkt getroffen wurde.

Im Frieden vielfach mit der Chirurgie der Wirbelsäule beschäftigt, hatte ich mich auf dieses Gebiet der Kriegschirurgie gefreut und mit Enthusiasmus die anfänglichen Erfolge begrüsst. Was ich damals in Lille und Strassburg vortrug, kann heute nicht mehr aufrechterhalten bleiben. Die Erfolge stellen sich bei längeren Beobachtungsreihen weitaus ungünstiger. Dennoch müssen wir den operativen Standpunkt beibehalten, um wenigstens die wenigen zu retten, die sonst unrettbar verloren wären. Die gleichen

Erfahrungen und dieselben Schlussfolgerungen wird mit mir mancher Kriegschirurg gemacht haben und mit mir das Heil in einer frühzeitigen, kritischen, definitiven Versorgung des Verletzten erblicken, ehe es zu spät ist. Freilich hat uns die länger dauernde Beobachtung doch gelehrt, die anfangs weit gestellten Indikationsgrenzen einzuengen, um nicht uns und dem Kranken falsche Hoffnungen zu erwecken.

Im Anfangsstadium ist fast jeder Wirbelsäulenschuss durch Marksymptome kompliziert; die Fernwirkung unserer gesamten Geschosse ist eine enorme, ihre Gewalt setzt sich auf das Rückenmark fort, selbst wenn die Geschossbahn mehrere Zentimeter entfernt liegt; die so entstandenen Erschütterungslähmungen können auch hier bleibende, oder gar direkt letale sein; die nach hinten und nach beiden Seiten weit hervorragenden Wirbelfortsätze spielen hier oftmals die unliebsame Rolle der Ueberträger der Erschütterung. Auch sind sie es hauptsächlich, bei deren Splitterung die gefährlichen indirekten Geschosse entstehen, einer Explosivwirkung vergleichbar. Die plumpe Schrapnellkugel beult nicht selten, ohne in den Wirbelkanal einzudringen, seine Wand ein und schafft Verhältnisse, die der Depressionsfraktur des Schädels analog sind.

Alle modernen Geschossarten können beteiligt sein; eine unverhältnismässig grosse Rolle spielt der Steckschuss: Die Wirbelsäule wirkt in der Weichteilbahn des Projektils wie ein Kugelfang, namentlich die Spongiosa des Wirbelkörpers, aber auch der Wirbelkanal. Unter der Unzahl der Spielarten in der Geschossrichtung ist der flache Tangentialschuss des Rückens, der in der liegenden Kampfstellung entsteht, der häufigste. Hier gibt oft die Verbindungslinie von Aus- und Einschuss die leichteste Möglichkeit der Höhend diagnose, oft auch der Druckschmerz des betreffenden proc. spinosus. Als Einschussstelle kommt jeder Punkt der Körperoberfläche in Frage. Auffallend oft ist es die Schultergegend.

Unmittelbar fordert der Wirbelsäulenschuss zum Vergleich mit den Friedensfrakturen der Wirbelsäule heraus, und doch ist das Bild ein recht abweichendes. Im Kriege wissen wir nichts von den Prädispositionsstellen der Verletzung am Uebergang zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule usw.; es fehlt auch der typische Gibbus, die seitliche Deviation der Wirbelfragmente, meist auch die auf dem Röntgenbild sichtbare Fraktur. Es überwiegt das Bild des Lochschusses, der den Zusammenhalt der Wirbel, ihre Stützfestigkeit und ihre äussere Form gar nicht ändert, und bei dem man infolgedessen die Fraktur als solche sowohl beim Lagewechsel des Kranken wie beim Transport, bei Untersuchungen usw. vernachlässigen darf, mit Ausnahme der Halsschüsse.

Auch spätere Deviationen (traumatischer Spätgibbus) sind sehr selten. Der Verletzte stürzt beim Schuss in die Wirbelsäule meist

im Feuer zusammen, gleichviel, ob das Mark direkt oder nur durch Fernwirkung beschädigt ist. Die Schwere und Dauer dieser Chokwirkung, hängt erstens von der Grösse der anatomischen Markläsion ab, und zweitens von dem Höhengitz in der Medulla. Der Blutverlust ist, wenn es sich nicht um grosse Nebenverletzungen handelt, nur dann erheblich, wenn die Arteria vertebralis beteiligt ist; die Blutung aus dieser kann direkt zur Verblutung nach aussen führen. Im übrigen sind epidurale oder subdurale Hämatome gelegentlich, wenn auch selten, die Ursache der traumatischen Rückenmarkslähmung, und mit ihrer Beseitigung kann das Ziel des Eingriffes in vereinzelt Fällen erreicht werden.

Die Diagnose des Wirbelsäulenschusses wird durch die Marksymptome gegeben, und ist meist leicht, um so mehr, als in den ersten Stunden das Bild völliger Querschnittslähmung die Norm darstellt; Qualitätsunterschiede treten erst nach Tagen hervor. Die Urinretention darf weiterhin zur Diagnose, sowie besonders zur unmittelbaren ersten Hilfeleistung nicht übersehen werden. Die Höhendiagnose ist oft leicht durch die Schussrichtung zu stellen, ferner durch die Höhe der Sensibilitätslähmung am Rumpfe; bei Steckschüssen bewährt sich vortrefflich das Röntgenbild in Verbindung mit der Betrachtung des Einschusspunktes. Schwierig wird die Diagnose und Behandlung bei zahlreichen Einschüssen und kann bei massenhaften, feinsten Minensplitter- oder Handgranatenverletzungen des Rückens grosse Rätsel aufgeben. Bei Deutung des Röntgenbildes ist an den freilich seltenen Vorgang der Geschosswanderung im Wirbelkanal zu denken. Feinere Knochensplitter zeigt das Röntgenbild nicht an, ebenso wenig die sehr häufigen kleinen Depressionsfrakturen der Wirbelbogen. Stets sollte sofort ein neurologischer Status zu Papier gebracht werden, damit man nach einigen Tagen zum Vergleich eine sichere Unterlage hat.

Bei der geringen Bedeutung des Schussbruches für die Festigkeit der Wirbelsäule habe ich stets geraten, die Gefahren eines vorsichtigen Transportes des Verwundeten nicht zu hoch zu bemessen. Viel grösser ist der Gewinn der Verbringung des hoffnungsreichen Falles in sachkundige Hände und in gute Pflegeverhältnisse, wobei dem Truppenarzt und der Sanitätskompanie nur die Aufgabe sauberer Wundbedeckung und eines aseptischen Katheterismus zufällt. Halswirbelschüsse sind meist nicht transportfähig.

Halswirbelsäulenschüsse sind überhaupt zu den allerschwersten, meist direkt tödlichen Kriegsverletzungen zu rechnen (lebenswichtige Centra im Halsmark, Grösse der Chokwirkung, Verblutung aus der Arteria vertebralis). Die primär Ueberlebenden gehen schnell an dem Uebergreifen der degenerativen Markerweichung auf das Atemzentrum, bei Quersläsionen oberhalb des 4. Zervikalsegmentes auch durch doppelseitige Phrenikoslähmung zugrunde. Der an allen vier Extremitäten gelähmte Patient erliegt



ferner dem akuten trophischen Dekubitus oder der Pneumonie infolge ungenügender Lungenlüftung innerhalb weniger Tage. Manchmal sieht man totale Querläsion im Halsmark, wenn dies selbst anatomisch intakt, also nur durch Erschütterung beschädigt war, innerhalb weniger Stunden oder Tage rasch zurückgehen, eine Erscheinung, die dem Jäger unter dem Namen des Krellschusses geläufig ist.

Bei der grossen Zahl der in Rede stehenden Verletzungen machen wir immer wieder die traurige Erfahrung, dass eine frühzeitige Beurteilung des Grades der Markverletzung, seine klinische Bewertung und damit die Prognosen- und Indikationsstellung nahezu unmöglich ist; auch die stete Zusammenarbeit mit kenntnisreichen Neurologen hilft hierüber nicht hinweg. Wie gern wüssten wir, gleich im Anfang, ob eine „*Commotio medullae*“ vorliegt, so dass bei guter äusserer Wundversorgung und bei Vermeidung der ersten Hauptgefahren (Wundsepsis, Cystitis und Dekubitus) die Prognose relativ günstig und die Operation vermeidbar ist; oder ob eine „*contusio* oder *compressio medullae*“ anzunehmen sei, bei der rasche, zielbewusste Laminektomie das Leben retten kann, oder ob bei „*laesio medullae*“ die Prognose quoad vitam mala und quoad reconstitutionem functionis pessima ist. Ueber diese schwierigsten Grundfragen hat uns auch eine fast vierjährige Erfahrung in Front und Heimatgebiet leider keine wesentlichen Fortschritte bringen können, vielmehr muss man sich einzig und allein auf die weitere Beobachtung des Krankheitsverlaufes verlassen.

Der Chirurg und Neurologe aber, der nur im Heimatgebiete wirkte, dem also die Beobachtungen des Verlaufes der ersten entscheidenden Tage fehlen, der kann sich kein Bild von dem namenlosen Jammer des Anblickes machen, den die Rückenmarkschüsse im Feld bieten, wo sie in ungeheurer Zahl nach dem Erwachen aus dem Chok in wenigen Tagen mit höchsten Temperaturen, mit trophischem Dekubitus, mit rapider Urosepsis daniederliegen, besonders wenn die Mittel der allgemeinen Pflege dieser Elenden beim Andrang zahlreicher Verwundeter, auf schlechtem Lager, umgeben von den furchtbarsten Eindrücken der tobenden Schlacht, rasch erschöpft sind, und wo dann nur höchste Morphiumdosen das einzige Pflegemittel darstellen. Nur flüchtig streife ich hier die Tatsache, dass ausserdem ihr Schicksal von den meist zahlreichen Nebenverletzungen (Pleurahöhle und Lunge, Bauchhöhle und Bauchorgane, Nieren, Halsplexus und anderer peripherer Nervenstämmen, Weichteilzerreissungen und Frakturen grosser Knochen) abhängig ist. Besonders subjektiv erschwerend wirken auf den Patienten Drucksymptome auf die sensiblen Rückenmarkswurzeln, die meist durch Wirbelfrakturen und deren Splitterfragmente die heftigsten Gürtelschmerzen hervorrufen können, wenn auch im ganzen selten.

Die Unterscheidung zwischen *commotio*, *compressio* und *contusio* ist

natürlich eine rein schematische und zahlreiche Uebergänge und Kombinationen kommen vor. Das Mark kann im ganzen erschüttert, lokal gedrückt und teilweise zermalmt sein. Die Einteilung entstammt den Friedenserfahrungen, wo langsam wirkende Gewalten (der Druck des langsam entstehenden tuberkulösen Gibbus, des langsam wachsenden Tumors oder des langsam entstehenden zentralen Degenerationsprozesses anderer Art), ganz allmählich unter anfänglichen Reizerscheinungen zum Bild der Drucklähmung führen, wobei auch die Steigerung der Reflexe bei Querläsion oberhalb des Reflexbogens eine Rolle spielen kann. Ganz anders im Kriege; hier liegt fast immer sofort die totale sensible und motorische Paraplegie vor, mit darüber gelagerter hypersensibler Zone und mit fast stets völlig und bleibend erloschenen Reflexen, gleichviel ob die Gewalteinwirkung oberhalb oder unterhalb des Reflexbogens ihren Angriffspunkt hatte, und wo Harnretention mit folgender Inkontinenz, das konstanteste von allen Rückenmarkslähmungssymptomen und zugleich das hartnäckigste, Kotabfluss bei flüssigem Darminhalt und Ansammlung grösserer trockener Fäkalmassen in der Ampulle das wohl bekannte Bild vervollständigen. Mit Kummer merkt bald der Kriegschirurg, dass die zartwirkende „compressio medullae“, die ihm aus der Friedenserfahrung so wohlbekannt ist, zu den allergrössten Seltenheiten gehört, und dass sich damit das Gebiet hoffnungsreicher chirurgischer Therapie, so weit die Lähmung als solche hierfür in Frage kommt, in bedauerlicher Weise einengt. Je furchtbarer und rasender die Kriegsprojektile werden, um so ungünstiger gestalten sich die Chancen der Rückenmarkschüsse.

Wir wollen versuchen zu zeigen, wo unter so traurigen Verhältnissen der Feldchirurg noch Arbeitserfolge finden kann, und wo der Heimatarzt an dem gesiebten Material der dortigen Lazarette Angriffspunkte für seine helfende Kunst suchen muss.

Im Felde habe ich stets versucht, der Frage dadurch näherzukommen, dass man Aenderungen in der Qualität der Lähmung feststellte, und in einer geringen Zahl der Fälle führte dieser Weg zum Ziel. Ich führte, falls der Zustand der Wunde nicht schon an sich eine Operation nötig machte, eine 8—10tägige Wartezeit ein; dieses Zeitmass hat sich bewährt. Gingen in dieser Zeit die Lähmungen zurück, so wurde weiter abgewartet und nur eingegriffen, sobald ein eklatanter Stillstand während mehrerer Wochen eintrat. Blieb die Lähmung und besonders das Fehlen der Reflexe unverändert, so wurde nach 8 Tagen operiert, breitete sich die Lähmung innerhalb der ersten Woche wesentlich aus, so wurde sofort operiert. Eine Indikation zum sofortigen Eingriff erblickte ich stets im Vorhandensein einer unsymmetrischen Lähmung namentlich vom Typus Brown-Séquard's, in der Gewissheit, dass man gerade durch diese Symptome geführt am sichersten auf anatomische Veränderungen stossen musste,

die man operativ beseitigen konnte, und die andererseits ohne Eingriff zum Schaden des Kranken fortgewirkt hätten, wie den Steckschuss im Wirbelkanal, das epidurale Hämatom, und besonders den komprimierenden Knochensplitter, also Veränderungen die der „compressio medullae“ entsprechen. Meine Indikationsstellung hat mir nach dieser Richtung gute Dienste geleistet, wenn auch erwähnt werden muss, dass oft das Krankheitsbild solcher Teillähmungen sich erst nach längerer oder kürzerer Dauer völliger Lähmung herauszubilden pflegt und dass natürlich auch manchmal eine primär eklatante Teillähmung eine spontane Rückbildung erfahren kann. Man soll aber nicht vergessen, dass das Fortbestehen solcher druckerzeugenden Agentien nicht gleichgültig ist, und dass sich progrediente myelitische Erweichungsherde in seiner Umgebung entwickeln können. Dass andererseits eine reine Kompressionslähmung des Markes noch nach vielmonatlichem Bestehen operativ zur völligen Genesung geführt werden kann, ist bekannt. Aber in meinem oben gekennzeichneten, für die Arbeit im Felde geltenden Standpunkt hat mich die Betrachtung der Spätfälle im Heimatgebiet nur bestärkt; dort greifen wir ja hauptsächlich die Teillähmungen an, und fragen uns, warum hat man nicht gleich im Felde die Schrapnellkugel und die Einbeulung der Knochenwände des Wirbelkanals entfernt und damit dem Verwundeten viel Qual und Gefahr erspart? Warum erkannte man nicht die fortwirkende Schädlichkeit?

Gleich am Anfang des Krieges habe ich zur Erkennung hoffnungsloser Fälle ein diagnostisches Mittel empfohlen, dessen Bedeutung ich auch heute hier aufrechterhalte. Es basiert auf der Beobachtung, dass wenige Tage nach der Markzertrümmerung durch Erweichung und Zerfall der Substanz zahlreiche weissliche Markflöckchen im Liquor spinalis schwimmen. Punktiert man dahernach Quincke den Durasack im Lumbalteil und findet flockigen Liquor, so ist der Eingriff, so weit er die Beseitigung der Lähmung anstrebt, zwecklos. Punktiert man bei der Operation in beliebiger Höhe in der Wunde die freiliegende Dura vorsichtig mit schrägem Einstich und findet die ominösen Markflöckchen, so darf man die Dura sicher uneröffnet lassen, die Prognose wird durch ihre Spaltung nur noch weiter verschlechtert. Mehrfach habe ich diese Methode empfohlen und sie ist dann häufig nachgeprüft und ihr Nutzen bestätigt worden. Anatomisch erklärt sich die Zuverlässigkeit dieses Prüfmittels dadurch, dass das Mark, so bald es nur an einer kleinen Stelle in seiner Substanz vom Projektil direkt gefasst wird, förmlich zerspritzt. Hier liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Teillähmungen durch Messerstich oder Bajonettverletzung vor, bei denen der unberührte Abschnitt ungeschädigt bleiben kann.

Weitere wichtige Mitteilungen über die Beschaffenheit des Liquors finden wir bei Heineke zusammengestellt. Blutgehalt des Liquors spricht ebenfalls im allgemeinen für schwere Markläsion. Stärkerer Eiweissgehalt kann auf Beimischung von Marktrümmern beruhen, zeigt jedoch meist die beginnende meningitische Veränderung an, besonders wenn gleichzeitig die verschiedenen Typen der weissen Blutkörperchen an Zahl vermehrt sind. Eine wesentliche Drucksteigerung dürfte gleich im Anfang auf entzündliche Veränderungen hinweisen. Ganz normaler Liquor lässt mit allem Vorbehalt eine günstige Prognose erhoffen, insbesondere, wenn auch die normalen pulsatorischen Schwankungen wohl erhalten sind, nicht nur die ebenfalls physiologischen groben Schwankungen bei der Atmung.

Auffallenderweise spielt die primäre Meningitis, die das Geschoss selbst etwa hineinträgt, eine geringe Rolle. Um so grösser ist die Gefahr, welche sekundär von der vereiternden Geschossbahn ausgeht. Aus diesem Grunde soll man ganz besonders in Rücksicht auf die Rückenmarkshäute nur den völlig aseptischen Durchschuss oder Steckschuss, im allgemeinen also nur die Infanteriewunden unberührt lassen; für alle andern aber in verschärftem Masse den operativen Wundschutz zur Geltung bringen, Spaltung der Schusskanäle, Exzision infizierter Wundwände, Entfernung der Fremdkörper aller Art, Schaffung von Ableitungsmöglichkeiten der Sekrete. Gar manche Sekundärmeningitis wird dadurch vermieden.

Diese Dinge sind für den heutigen Feldchirurgen selbstverständlich; freilich sind unsere Erfolge gegenüber der Meningitisprophylaxe hier insofern nur unvollständige, als die grossen Zertrümmerungswunden mit Freilegung der unverletzten Dura das Uebergreifen der Infektion auf die weichen Hirnhäute auch nicht völlig ausschliessen und dass bei primärem Aufreissen der Dura in breiter Wunde die tödliche Meningitis im allgemeinen die unausbleibliche Folge darstellt. Nur vereinzelt sind Fälle beschrieben, bei denen eine Liquorfistel als Nebenerscheinung einer Rückenwunde nach einigen Tagen zum Versiegen kam und Heilung eintrat. Das Verhalten der in der Wunde aufgerissenen Dura gegenüber bedarf überhaupt der Besprechung. Es muss als ein Fehler gelten, sie primär zu nähen; ausser wenn wir sie in praktisch aseptischen Wunden mit dem Längsschnitt unsererseits eröffnet haben. Grosse Schusslöcher der Dura mit ansehnlichen Defekten bieten gedeckt und ungedeckt die gleiche durchaus schlechte Prognose; kleine Risse oder den nicht ganz selten getrennten, lochförmigen Ein- und Ausschuss der harten Hirnhaut lässt man am besten offen und gestattet für einige Zeit das Absickern des Liquors. Das zähe Gewebe der Dura pflegt durch ein axial gerichtetes Infanteriegeschoss meist nur mit erstaunlich kleiner Oeffnung perforiert zu werden, ähnlich wie Arterienwände; die Mechanik des Entstehens so kleiner Löcher dürfte am besten dadurch klar werden, dass man



es mit Durchstechen einer Gummimembran vergleicht; die Oeffnung zieht sich oft ohne Substanzverlust wieder zusammen.

Welche Befunde werden wir nun ferner bei der primären Operation erheben können? Am allerhäufigsten begegnet man schon im Gebiete der Bögen und Fortsätze der Wirbelsäule den Spuren des Schusses; hier kann man lose und der Nekrose und Infektion verdächtige Knochen-trümmer und andere Gewebefetzen aus der gefährlichen Nähe der Dura entfernen, ferner Hämatome entleeren (hierbei sieht man auch nicht selten den gleichzeitig vorhandenen Hämatothorax ausfliessen) und kann eingedrungene Fremdkörper, insbesondere das mit dem Röntgenbild lokalisierte Geschoss entfernen. Hat man hiermit alle die Dura von aussen bedrängenden Gefahren aus dem Wege geräumt, so ist meiner Auffassung nach unsere Aufgabe erfüllt. Ich habe die Dura nur in den allerseltensten Fällen geöffnet und halte das auch für zwecklos und gefährlich (ganz anders bei den Spätoperationen). Eine Ausnahme von dieser Regel ist nur dann zu machen, wenn Grund zur Annahme vorliegt, dass noch innerhalb der Dura Fremdkörper oder Hämatome angehäuft sind, also wenn die Besichtigung und Tastung des Dural Schlauches abnorme Spannung oder fehlende Pulsation zeigt; dagegen rate ich stets zu einer schräg in tangentialer Richtung auszuführenden Durapunktion, deren Wert oben gekennzeichnet wurde. Machen wir uns klar, dass wir mit der Operation in erster Linie einen aseptischen Schussverlauf erreichen wollen, dass wir aber hinsichtlich der Markstörung nur insoweit helfen können, als es sich um das Moment der leider seltenen, reinen „compressio medullae“ handelt, so ist klar, dass wir bei der Operation weiter nichts zu tun haben. Die Behandlung der Duralöcher war beschrieben; die Behandlung der äusseren Wunde (Naht, Drainage, teilweises oder völliges Offenlassen) richtet sich völlig nach dem Wundzustande, nach der seit der Verwundung verflossenen Zeit und nach unseren auf Erfahrung begründetem Vertrauen zum jeweiligen Falle. Dass wir uns während des Eingriffes vor erneuter Beschädigung des Markes auf das sorgfältigste zu hüten haben, bedarf keines weiteren Wortes; sonst würde man bei Fällen, bei denen tatsächlich nur eine Markerschütterung vorlag, dem Verwundeten schaden, anstatt ihm zu nützen.

Es ist eine traurige aber in den Verhältnissen liegende Tatsache, dass wir im Felde nicht selten ohne jeden Nutzen laminektomieren. Um so notwendiger ist es, dass die Operation als solche keinen Schaden schaffe. Ohne auf die Technik weiter einzugehen, darf ich versichern, dass diese Forderung für den geübten Techniker als erfüllt gelten darf, wenn wir unsere Friedentechnik auf die Arbeit im Felde übertragen und insbesondere stets in Lokalanästhesie operieren!

An dieser Stelle könnte ich die nicht operative Behandlung völlig

übergehen, da sie sich grundsätzlich in nichts von unserem altbekannten Vorgehen im Frieden unterscheidet. Bei fehlender Notwendigkeit einer Ruhigstellung oder Redression der Wirbelsäule läuft alles auf die Prophylaxe der Cystitis oder des Dekubitus hinaus, da die Heilung derartiger einmal entstandener Komplikationen im Felde noch aussichtsloser ist, als zu Hause. Jedoch darf hier der über ihre diagnostische Bedeutung noch hinausgehende Heilwert der Lumbalpunktion nicht übergangen werden, den wir im Felde alle schätzen gelernt haben und dem auch Heineke besonders das Wort redet. Es ist kein Zweifel, dass leichte Formen von exsudativer Meningitis, wie sie nicht schwer virulente Keime gelegentlich hervorrufen, allein durch oft wiederholte Punktionen ganz beseitigt werden können; das kommt besonders bei den Spätformen der Meningitis chronica serosa diffusa im Heimatgebiet nicht selten zur Beobachtung; andererseits aber hilft im akuten Stadium im Felde die entlastende Punktion oft über die allerschwersten kritischen Tage hinweg, besonders wenn der Allgemeinzustand des Kranken durchaus noch nicht an eine Operation zu denken gestattet (Druckbeseitigung). Die meist in den Heimatlazaretten beobachteten Spätfolgen bilden ein Kapitel für sich. Zwar hatten wir gesehen, dass die weitaus meisten Rückenmarksschüsse sterben, ehe sie das Heimatgebiet erreichen; ein ganz kleiner Teil aber überwindet merkwürdigerweise trotz totaler Querläsion alle Komplikationen, selbst vorgeschrittenen Dekubitus und beginnt ein neues Leben mit völlig gelähmter unterer Körperhälfte. Eine Reihe von Hilfsmassnahmen hat auch diesen Unglücklichen das Leben erträglicher zu machen gewusst. Den grössten Teil der Heimatfälle aber bilden die teilweisen Lähmungen, vor allen Dingen die nicht ganz-seltenen Beobachtungen von motorischen Lähmungen ohne nennenswerte Beteiligung des sensiblen Gebietes. Anatomische Unterlagen sind hier Steckgeschosse, Druck durch Wirbelfragmente, chronische Schwielenbildung ausserhalb oder innerhalb der harten Hirnhaut mit verschieden schwerer Beteiligung des Markes selbst, Narbenmassen im Gebiet der Wurzeln oder der cauda equina, circumscripte oder diffuse seröse Meningitis.

Nicht wenige der genannten Folgeerscheinungen sind mit Hilfe der operativen Freilegung zugänglich, vereinzelte mit sehr erfreulichem Erfolge; hier befinden wir uns auf einem Gebiete, auf welchem die sorgfältige Operation unter unseren heimischen günstigen Arbeitsverhältnissen im Vergleich mit der Frontarbeit manches Gute zu leisten vermag. Besonders sind auch spastische Lähmungen mit Reflexsteigerungen und anderen Reizerscheinungen als Teilbeschädigungen aufzufassen, die entweder durch Beseitigung der schädlichen Momente, oder umgekehrt durch Wurzeltrennungen im Sinne Försters günstig zu beeinflussen sind.

Nicht immer nur bildet unter den Spätfällen die hartnäckig stationäre

Lähmung die Indikation zum Eingriff; oft auch ist es das erneute Auftreten von Paresen oder Reizerscheinungen zunehmenden Charakters, das dann auf langsame Entwicklung von Schwielen oder serösen Liquorzysten innerhalb oder ausserhalb des Markes hindeutet.

Die Chirurgie des grossen Weltkrieges hat einen überraschend operativen Charakter angenommen; dieser Umschwung ist auch bei dem schwierigen Kapitel der Rückenmarksschüsse zum Ausdruck gekommen. Mögen Neurologen und Chirurgen darin zusammenwirken, dass nie die Indikation zu einem heilbringendem Eingriffe versäumt werde, eingedenk der Tatsache, dass früher oder später jeder Rückenmarksgelähmte an Sepsis zugrunde geht.

Februar 1918.

Auf dem flandrischen Kriegsschauplatz.

XXV.

**Ueber das Problem der Hydrozephalie.**

Von

Prof. Dr. W. Weygandt, Hamburg, Friedrichsberg.

(Hierzu Tafel IV.)

Die seit alters die Aufmerksamkeit von Aerzten und Laien erregende Gruppe der Hydrozephalie, für die bereits Hippokrates Ventrikelpunktion vorgeschlagen hatte, erlebte ihren bedeutsamsten therapeutischen Fortschritt durch Anton mit seinem den mannigfachsten sonstigen Behandlungsmethoden an Gefahrlosigkeit und Erfolg überlegenen Balkenstich. In theoretischer Hinsicht birgt jene auffallende Krankheitserscheinung noch die kompliziertesten Probleme, die weit über den Kreis des Pathologischen im engeren Sinne hinausgreifen und die im Anschluss an die durch Gratiolet betonte Hypothese von einer günstigen Wirkung mässiger Hydrozephalie für die geistige Entwicklung an die fundamentale Frage der Art der Beziehungen zwischen Hirn und Seele heranreichen. Nicht überrascht, doch lebhaft erfreut hat es mich, als mir im vorigen Jahr Edinger seine Absicht mitteilte, sich über die Beziehungen der Hydrozephalie zur Begabung zu äussern, worauf er gelegentlich unseres Briefwechsels über jene Fragen, nachdem ich ihm ein grosses Material von Bildnissen, sowie klinischen, anatomischen und histologischen Bildern vorgelegt hatte, vorschlug: „Ich halte es für zweckmässig, wenn wir diese Sache gemeinsam bearbeiten.“ Vor allem hatte ihn der Schädelbau grosser Männer, wie Schopenhauer, auch vieler Musiker wie Beethoven, Rubinstein u. a. angeregt. Wagner, Richard Strauss, Max Reger möchte ich anreihen. Der vorzeitige Tod des grossen, geistvollen Forschers hat die Durchführung des Plans verhindert. Freilich möchte ich glauben, dass es sich ja vorerst nur um Anregungen in jener Hinsicht handeln konnte, an die sich mühsame Einzelforschungen, die auch die psychologische Seite eingehend zu berücksichtigen hätten, im Sinne der Pathographien von Möbius, anschliessen müssten. Ein Problem für sich bleibt im Rahmen des Ganzen die Frage der Eigenart des Hirn- und Schädel-



baues bei musikalischer Anlage, in welcher Hinsicht sich ja bekanntlich Möbius unter Berufung auf Theorien, bzw. Fälle von Gall, Oppenheim, Déjérine, Mann, Probst für die zweite Stirnwindung ausgesprochen hat. Bei Wagner würde neben psychisch eigenartigen Zügen auch der weit unter Mittel gebliebene Längenwuchs zu erörtern sein.

Hochgradig hydrozephalen Schädelbau zeigt ein Bild des Erfinders Edison mit 4 Jahren, das Edinger geradezu als verblüffend bezeichnete. Die Aufmerksamkeit wird sich sofort auf Hypophysenstörung durch infundibuläre Druckwirkung seitens eines Hydrozephalus einstellen in den bekannten Fällen von Menzel und Windthorst, wobei die Frage der Asexualität zu erwägen wäre. Bekanntlich sind auch Helmholtz und Gottfried Keller in verschiedener Hinsicht bemerkenswert.

Näher auf den Boden exakter Erörterung gerückt erscheint das Problem des ersten Napoleon, aus dessen Lebensgang doch trotz begreiflicher Vertuschungssucht eine Reihe von epileptoiden Erscheinungen überliefert ist, so schon im 10. Jahr auf der Kriegsschule zu Brienne; dann ein Anfall in den Tuilerien, weiterhin sein Verhalten gelegentlich der Schlachten bei Aspern (22. 5. 1809), Borodino (7. 9. 1812) und Dresden (28. 8. 1813); auch Krampfanfälle mit Erbrechen im April 1814 auf der Fahrt von Fontainebleau nach Elba (Haberkant, Napoleons Zustand im April 1814, Der Türmer XVI., Heft 7). Die ausserordentlich impulsive Eigenart seines Wesens könnte mit herangezogen werden, während seine Schrift in ihren wilden, flüchtigen Zügen allerdings der pedantischen Epileptikerschrift höchst unähnlich war. Besonders bemerkenswert ist nun, dass das Sektionsprotokoll bei dem 52jährigen auffallende Fettsucht hervorhebt, die übrigens schon seit 1811 eingesetzt hatte; über der Brust gegen einen Zoll, auf dem Bauch  $1\frac{1}{2}$ —2 Zoll Fettschicht; ausserdem fanden sich Geschlechtsorgane, die durch ihre Kleinheit auffielen, wie die eines Knaben, während in früheren Jahren die Sexualtätigkeit ja recht lebhaft gewesen war. Die Deutung liegt nahe, dass auf Grund enzephalitischer Prozesse in der Kindheit Hydrozephalus internus, die olympische Stirn mit grossem Camper'schem Winkel und infundibulär bedingt hypophysärer Minderwuchs hervorgerufen wurde, im Laufe des Lebens die vereinzelt Insulte erfolgten und in den späteren Jahren unter allmählicher Exazerbation des Liquordrucks auf die Hypophyse die Symptome der Degeneratio adiposo-genitalis ausgelöst wurden.

So wünschenswert in all diesen Fällen auch noch eine Vermehrung des Tatsachenmaterials wäre, so können sie doch bereits als Hinweis gelten, dass leicht hydrozephale Erscheinungen mit hervorragenden geistigen Fähigkeiten keineswegs unvereinbar sind. Auf einer gewissen Voreingenommenheit und mangelnder Schärfe in der logischen Gruppierung der Begriffe beruht es, wenn sich zunächst mancher dagegen sträubt, in pathologischen Prozessen

die Grundlage einer Wertsteigerung psychischer Leistungen zu suchen. Wenn auch die landläufige Auffassung jene als ein Minus, letztere als ein Plus gegenüber dem Durchschnittszustande einzuschätzen pflegt, so wird dabei übersehen, dass die Werteinschätzung nach beiden Richtungen hin eine Zutat des Beurteilers darstellt und es sich dabei doch nicht um die gleichen Kategorien handelt. Für das physiologische Geschehen kann jedoch sehr wohl eine von uns als pathologisch gedeutete Abart in Betracht kommen, welche im Sinne des psychophysischen Parallelismus verbunden ist mit einer Aenderung der psychischen Erscheinungen, die auf Grund einer von ganz anderem Standpunkt aus vorgehenden Einschätzung als Fortschritt, als höherwertig beurteilt werden kann. Die beiden Begriffe der pathologischen Funktion einerseits und der psychischen Wertsteigerung andererseits sind von logischem Standpunkte überhaupt nicht vergleichbar. Beispiele eines Wertzuwachses der Leistungen auf pathologischer Grundlage sind keineswegs so ganz selten. Insbesondere sind auf dem Boden leiser Hypomanie Leistungen dichterischen, doch auch erfinderischen Gehalts erwachsen. Selbst für Paralyse ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, wie es Möbius für Nietzsche unter Hinweis auf eine Reihe klinischer Beobachtungen von V. Parant<sup>1)</sup> glaubhaft macht.

Selbstverständlich wird man der Lockung widerstehen, die Erscheinung geistiger Mehrleistung im Zusammenhang mit Prozessen im Sinne einer Psychose oder Hirnerkrankung bereits irgendwie theoretisch erklären zu wollen, etwa bei Hydrozephalus leichteren Grades mit baldigem Stillstand der Flüssigkeitsproduktion eine durch die Hemisphärenausdehnung begünstigte Entwicklung der zelligen und fibrillären Rindenelemente anzunehmen. Bei dem heutigen, wenig vorgeschrittenen Stande der Kenntnis über die Beziehungen zwischen Rindenelementen und geistigen Leistungen würden derartige Erörterungen einen Uebergang aus dem Bereich der berechtigten Hypothese in den einer jeder Grundlage entbehrenden Phantasie bedeuten.

Auf sichereren Boden treten wir, wenn wir erinnern, dass eine leidliche Entwicklung der geistigen Fähigkeiten auch durch ziemlich hohe Grade von Hydrozephalie nicht ausgeschlossen wird. In solchen Fällen lässt sich ja immerhin der Nachweis erbringen, dass beträchtliche Teile des mikroskopisch oft stark veränderten Hirns doch histologisch noch in weitgehendem Masse der Normalstruktur entsprechen. Eine Reihe von Beispielen über geistige Entwicklung bei erheblicher Hydrozephalie sei zunächst angeführt.

So schilderte Bourneville einen Fall mit 70 cm Horizontalschädel-

1) De la suractivité intellectuelle sans délire ni démence dans la période prodromique de la paralysie progressive. Ann. méd. psych. 7. 1. S. VI. 1887.

umfang, wobei wohl Lähmungssymptome bestanden, aber Intelligenz und Urteil gut entwickelt war. Christian erwähnt einen Fall mit 80 cm Umfang, der sprechen lernte und schöpferisches musikalisches Talent erkennen liess. Ein Fall von Kellner mit 85 cm Umfang konnte sich noch als Erwachsener frei in Hamburg bewegen, bis er endlich durch seine Reizbarkeit störend wurde und deshalb in die Alsterdorfer Anstalten gebracht werden musste. Ich traf in einer englischen Anstalt einen 13jährigen mit 60,5 cm Horizontalumfang und Minderwuchs von 102,5 cm Körperlänge gegen 127,5 in der Norm, der geistig nur wenig zurückgeblieben war und ganz tüchtig als Schreiner arbeitete. Wie ich erfuhr, lebte in einer oberbayrischen Stadt ein recht geschickter Notar, der später suizidal starb, mit Hydrocephalus, offener Fontanelle und Minderwuchs.

Von besonderem Interesse ist in dieser Hinsicht auch die Notiz von Martin W. Barr<sup>1)</sup>: „Es wird berichtet von Kardinal N., einem ausgesprochenen Wasserkopf, der trotz seines Leidens über 30 Jahre lebte, dass nach dem Tode sein Hirn gefunden wurde schwimmend in 112 Unzen (= 3,5 l) Wasser.“

Dass leichte Grade von Hydrozephalie die geistige Entwicklung anscheinend ganz unberührt lassen können, ergibt sich aus der Häufigkeit, mit der Untersucher unter scharf eingestellter Aufmerksamkeit Zeichen des Hydrocephalus bei der Sektion festgestellt haben, so Hodenfeld in 7,09 pCt. aller sezierten Kinder. Zuckerkanal hat bei einer Serie von 127 untersuchten Schädeln in 27 pCt. hydrozephalischen Typus finden zu können geglaubt. Uebrigens hat Meynert bei 1169 Hirnsektionen Geisteskranker 474mal Verwachsung der Hinterhörner angetroffen, die als leichtes Residuum der Hydrozephalie aufzufassen war.

Sobald man in Einzeluntersuchungen eintritt, beginnen die Schwierigkeiten nach den mannigfachsten Richtungen. Wohl ist es vielen Forschern geläufig, als grundlegende Unterscheidung die angeborenen und die erworbenen Fälle von Hydrozephalie hinzustellen. Bei kritischer Prüfung jedoch muss auch dieser Unterschied so wenig scharf erscheinen, wie etwa der von Bourneville betreffs einer echten und einer falschen Porenzephalie. Gewiss gibt es angeborene Fälle von Hydrozephalie nichts weniger als selten, hat doch einmal Mandl bei einem grossen Material feststellen können, dass in nicht weniger als 0,03 pCt. aller Geburten ein Hydrocephalus als Geburtshindernis vorkommt. Nach der Hamburger Medizinalstatistik wurde 1913 bei 0,12 pCt. und 1914 bei 0,08 pCt. der Geburten Missbildung in Form von Hydrocephalus festgestellt. Auch das familiäre Auftreten spricht für angeborene Grundlage, so in einem Falle von 6 hydrozephalen Geschwistern.

1) Mental Defectives. London 1904. S. 209.

Ebenso natürlich auch die Verbindung mit schweren Missbildungen, Atresien, Spina bifida, Heterotopien, Veränderungen von Pons, Cerebellum, Oblongata usw.

Des öfteren entwickelt sich der Hydrozephalus post partum auf angeborener Grundlage. Ferner kann es sich aber auch um entzündliche Erscheinungen handeln, bei denen exogene Erreger in Betracht kommen, die sehr wohl schon in der Embryonalzeit eingewirkt hatten. Zweifellos kommt es auf der Grundlage minderwertiger Hirnentwicklung wohl manchmal zur Hydrozephalie durch Hinzutreten anderweitiger Störungen exogener Art, wie man es auch bei einem so exquisit angeborenen Leiden wie der mongoloiden Degeneration gelegentlich sehen kann, dass neben dem histologischen Hinweis auf angeborene Hirnrindenhemmung doch auch noch Spuren akuter, infektiöser Prozesse auftreten, so in einem von mir beschriebenen Fall<sup>1)</sup>.

Leicht ist natürlich die Feststellung der Genese eines Hydrozephalus als erworben, wenn es sich um ein Auftreten in späteren Jahren und im Anschluss an bestimmte exogene Schädlichkeiten, insbesondere auch Infektionskrankheiten oder Gifte, handelt. Doch wird man streng genommen bei einem später auftretenden Tumor mit Hydrozephalus wieder entsprechend den Theorien der Tumorenverursachung eine pathologische Keimanlage als Ausgangspunkt anzunehmen haben.

Welche ätiologischen Schädlichkeiten in Betracht kommen, die auch noch Anlass zu therapeutischen Erörterungen geben können, möge aus der folgenden, knappen Schilderung zweier Fälle hervorgehen, deren ins einzelne greifende Verarbeitung an anderer Stelle veröffentlicht werden soll.

Der erste Fall zeigt, trotzdem er nach mancher Hinsicht geradezu einzigartig entwickelt ist, besonders deutlich den Zusammenhang der Hydrozephalie mit einer eigenartigen und noch keineswegs restlos geklärten Affektion, die unter den Formen des angeborenen Hydrozephalus in der inhaltsreichen Studie von Kalischer in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie (3. Band) gar nicht näher erwähnt ist, der Chondrodystrophie oder Achondroplasie.

Murk Jansen<sup>2)</sup> bringt in seiner Monographie mehrere Fälle von nicht allzu stark ausgeprägter Hydrozephalie bei dieser Affektion, gewöhnlich mit deutlicher Verkürzung der Schädelbasis; so bei dem Fall eines Neugeborenen Fig. 12, 15 und 32, und bei dem Fig. 4 und 38 wiedergegebenen zweijährigen Mädchen. Wenn hier auch auf die Theorie der Genese der Chondrodystrophie nicht näher eingegangen werden kann, so sei doch wenigstens die Aufmerk-

1) Hirnrindenveränderung bei Mongolismus, Kretinismus und Myxödem. Zeitschrift für Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn. 1911.

2) Das Wesen und Werden der Achondroplasie. Stuttgart 1913.



samkeit dahin gelenkt, ob der Hydrozephalus nicht auf die gleichen biologischen Grundlagen zurückzuführen ist, wie die vielfach zum Hydramnion vermehrte Amnionsflüssigkeit, die nach Jansen durch abnormen Druck die partielle Wachstumshemmung des Embryos hervorrufen soll.

Parrot, Marfan und Apert (Achondroplasie, *Nouveau traité de Méd. et de Thérap.*, Paris 1911) wiesen bereits darauf hin, dass der Schädel manchmal vergrößert erscheint und hydrozephalen Habitus aufweist. Bekanntlich hat auch der sogenannte neugeborene Kretin Virchow's, der schon 1851 von dem grossen Forscher erwähnt war, sich aber bei der Nachprüfung als zweifelloser Fall von Chondrodystrophie herausstellte, hydrozephalen Habitus dargeboten; Virchow selbst sprach von angedeutetem Hydrozephalus dieses Falles. Durch Gipsausguss des Schädellinnern konnte ich vor 14 Jahren seinen Inhalt bestimmen, der 460 ccm beträgt, während die Norm bei neugeborenen Kindern nur 385—450 ccm ausmacht<sup>1)</sup>. Uebrigens findet sich beträchtlicher Hydrozephalus auch bereits bei dem alten, von Sömmering<sup>2)</sup> abgebildeten Falle eines neugeborenen Chondrodystrophikers.

Der nun zu erörternde Fall wurde klinisch und hirnmakroskopisch beschrieben von v. Blomberg<sup>3)</sup>. Ein Kind brachte eine Kopfmissbildung auf die Welt und starb mit 16 Jahren unter Hirndruckercheinungen. Sie lernte polnisch und deutsch und entwickelte sich bis zum 14. Jahr, lernte den Zahlenkreis bis 10, kannte die 10 Gebote und einige Choräle, las und schrieb nach Diktat kleine Buchstaben, erzählte und beschrieb Begebenheiten, sang rein und strickte. Sodann wurde sie unbeholfener, verunreinigte sich, verlernte schreiben. Die Stimmung blieb immer heiter und freundlich. Mehrfach traten epileptiforme Anfälle auf. Ueber die Wirkung einer Hirnpunktion mit 2 Jahren ist nichts bekannt. Das linke Auge war blind, das rechte kurzsichtig. Die Schläfenschuppen waren wulstförmig seitlich aufgetrieben. Der Schädel war turmartig in die Höhe getrieben, von vorn gesehen geradezu zylindrisch. Der Horizontalumfang betrug über die Stirnbeinhöcker 42 cm, über die Schläfenschuppen dagegen 58. Von der Nasenwurzel bis zum Rande des äusseren Hinterhauptwulstes mass sie 41 cm, von Ohr zu Ohr 56. Die Körperlänge betrug 123 cm, das Gewicht beim Tode 50 kg. Es bestanden Dreizackhände. Die Röntgenaufnahme des Fusses zeigte Doppelanlage des

1) Ueber Virchow's Kretinentheorie. *Neurologisches Zentralblatt*. 1904. Nr. 7—9. — Weitere Beiträge zur Lehre vom Kretinismus. Würzburg, A. Stuber's Verlag. 1904.

2) Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten, die sich ehemals auf dem anatomischen Theater zu Kassel befanden. Mainz 1791. Tafel XI.

3) Ein seltener Fall von Hydrozephalus. *Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych.*, Bd. XXV. H. 1/2.

ersten Metatarsus. Die Haut war adipos. Die Extremitäten waren gedrunen, Hände und Füsse auffallend klein.

Das Gehirn enthielt 1150 ccm Flüssigkeit und wog entleert 1250 g. Wenn auch eine eingehendere histologische Darstellung des von v. Blomberg freundlichst unserem Laboratorium überwiesenen Hirnes in diesem raumbeschränkten Aufsatz unmöglich ist und deshalb späterer Darstellung vorbehalten bleibt, sei doch kurz hervorgehoben, dass die Hinterhauptsregion bei nur mässiger Hinterhörnererweiterung ziemlich gut erhalten war, während das Vorderhirn eine blasige Auftreibung zeigte und die Schläfenlappen vollends wie zwei dünne Säcke erschienen (Fig. 1). Der eine Schläfenlappen zeigte eine Dicke der Rinde von wenig über 1 bis etwa 2 mm, darunter eine Markschicht von 1,5–2,5 mm. Was nun ganz besonders bemerkenswert erscheint, das ist die auch in diesem makroskopisch so stark veränderten Hirnteil noch vorhandene Erhaltung der wesentlichsten Teile der Rindenstruktur.

Fig. 2 gibt ein Mikrophotogramm der Temporalregion wieder aus der Gegend des zytoarchitektonischen Feldes 20 nach Brodmann (Flechsig 36). Der Hirnmantel ist an dieser Stelle durchschnittlich 3–3,5 mm dick, wovon immer noch etwa  $\frac{2}{5}$  auf die Rinde fallen, so dass also deren absolute Dicke nur wenig beeinträchtigt ist. Der sechsschichtige Rindenbau ist deutlich zu erkennen, ohne krankhafte Abweichungen.

So lässt denn dieser Fall von Hydrocephalus, der nach dem Gesamthabitus, insbesondere auch dem Extremitätenbau, auf chondrodystrophischer Grundlage beruht, klar ersehen, dass trotz erheblicher Deformation des Schädels und Hirns doch eine leidliche psychische Entwicklung möglich ist und auch bei sehr stark hydrozephal beeinflussten Hirnteilen die Rindenstruktur doch noch auffallend gut erhalten sein kann.

In einem Fall, der ebenfalls noch eingehendere Darstellung finden wird, als an dieser Stelle möglich ist, liess der äussere Befund eines 10monatigen Kindes einen typischen angeborenen Hydrocephalus annehmen, wofür auch sprach, dass der Bruder, der nur 14 Tage alt wurde, mit hühnereigrosser Spina bifida und Hydrocephalus geboren war. Jenes Kind liess seit dem 6. Monat Verdickung des Kopfes erkennen. Schliesslich waren 53,3 cm grössten Umfangs erreicht, bei 8 : 8 cm grosser, etwas asymmetrischer Fontanelle. Das Kind wurde benommen, hatte Temperatur bis 40,9°. Die Herz-tätigkeit war auf 250 Minutenschläge gesteigert. Die Reflexe waren sehr lebhaft. Nackensteifigkeit war angedeutet, der Kopf wurde etwas nach links gehalten; die Arme waren spastisch gehalten, die Hände dorsal gebeugt. Mehrfach traten klonische, etwas an Tetanie erinnernde Zuckungen auf, besonders an den Armen, doch auch Beinen und Gesicht. Die Lumbalpunktion zeigte mittelstarken Druck, erhebliche Xanthochromie, 6–20 Zellen; Wasser-

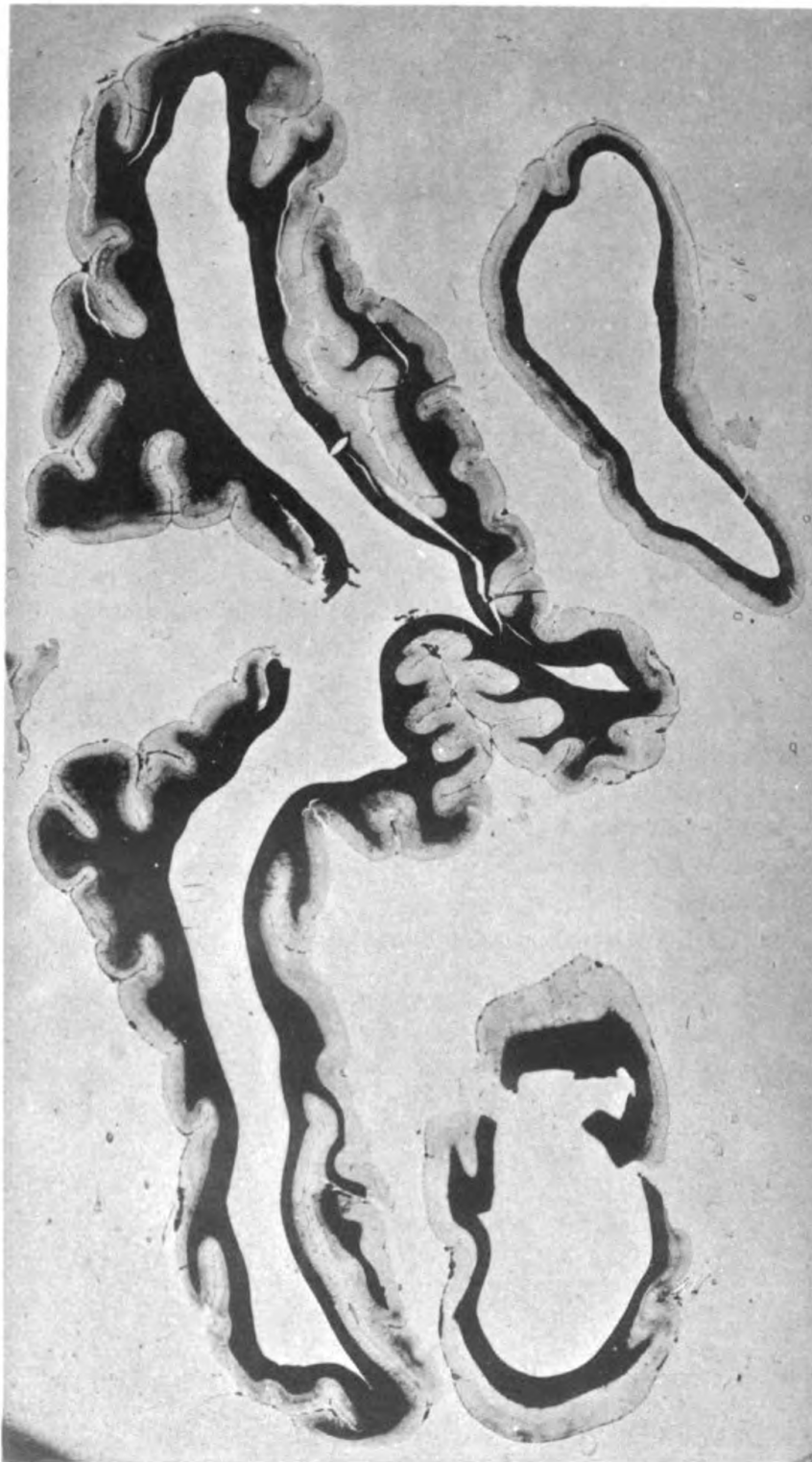
mannreaktion war negativ, Globulinreaktion positiv; Mastixreaktion ergab nach Kafka Meningitistypus. Es wurde Hydrozephalus auf Grund von Meningitis serosa angenommen und Ventrikelpunktion in Erwägung gezogen, doch starb das Kind bereits vor deren Ausführung.

Der Schädel zeigte eine leichte Asymmetrie, ebenso das Hirn (Fig. 3), doch keineswegs so hochgradig, dass man von der Diagnose Hydrozephalus hätte abzugehen brauchen. Das Hirn wog 1385 g; beim Herausnehmen blieben 2–300 ccm Liquor in der Schädelhöhle. Der Durchschnitt (Fig. 4) zeigte überraschenderweise links einen riesigen, kugelförmigen Tumor von 7,3–8 cm Durchmesser. Histologisch war es ein Papillom, wohl in Zusammenhang mit dem Plexus chorioideus. Die Zellen zeigen ausgesprochen epithelioiden Charakter, öfter finden sich Riesenzellen mit zwei und mehr Kernen. Sehr stark ist die Entwicklung dünnwandiger Gefässe in diesem Tumorabschnitt. Zellärmeres Gewebe schliesst sich an, offenbar ein in Rückbildung befindlicher Geschwulstabschnitt, darin stäbchenförmige Zellkerne und viel Pigmentschollen, sowie Reste von epithelioiden Zellen und roten Blutkörperchen, bei ganz spärlichen Blutgefässen. Das Pigment ergab sich nach der Eisenreaktion als aus Blutfarbstoff herrührend.

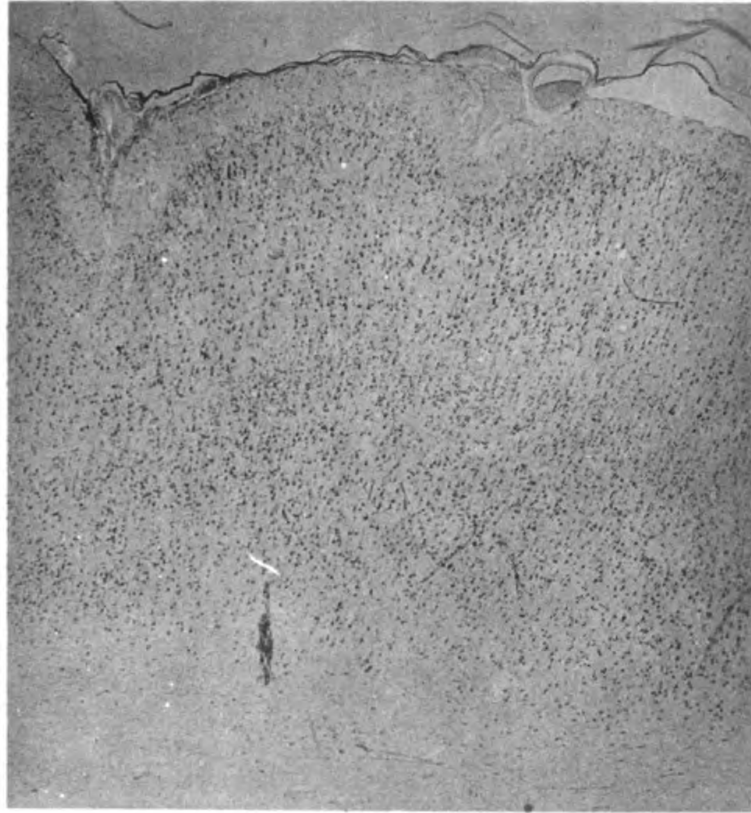
Während der letzte Fall doch zu einer gewissen Vorsicht beim operativen Vorgehen mahnt, da ja hier eine versuchte linkseitige Ventrikelpunktion wohl bei dem vielfach blutreichen Tumor zu sofortigem Exitus geführt hätte, wenn schon der Balkenstich vielleicht unschädlich geblieben wäre, hätte der erstgenannte Fall vielleicht noch eine symptomatische Besserung durch Hirndruckverminderung mittels Balkenstich erfahren können. Immerhin lassen die beiden eigenartigen Fälle erkennen, wie Hydrozephalus mit einem an sich äusserst schweren und behandlungsunfähigen organischen Leiden auf angeborener Grundlage verbunden sein kann.



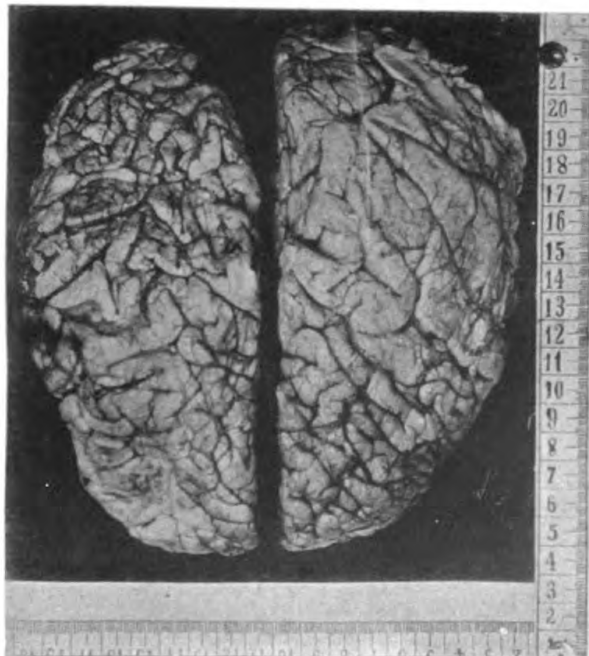




1



2



3



4



XXVI.

**Gehirntumor bei zwei Geschwistern.**

Von

Sanitätsrat Dr. **K. H. Böhmig**, Nervenarzt in Dresden.

Soweit ich die Literatur übersehen konnte, ist bisher nur eine einzige Veröffentlichung von Gehirntumor bei Geschwistern erfolgt und zwar von Besold in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. VIII, 1896. Besold hatte Gelegenheit in der med. Klinik zu Erlangen 2 Fälle von Gehirntumor (Hämangiosarkom oder sogenanntes Peritheliom in der Gegend des 3. Ventrikels) bei zwei Geschwistern zu beobachten. Bei der Seltenheit derartiger Fälle halte ich die Bekanntgabe meiner Beobachtung für gerechtfertigt.

Am 24. 10. 1916 trat die 38jährige Frau L. G. geb. H. in meine Behandlung. Die Vorgeschichte ergab folgendes:

Vater an Paralyse in der Irrenanstalt Feldhof bei Graz, der einzige Bruder 24jährig an Hirntumor im Sanatorium der Gräfin Gondola in Graz gestorben. Sonst keine erblichen Erkrankungen in der Familie. Die Paralyse des Vaters ist von Krafft-Ebing diagnostiziert worden.

Ueber die Krankheit des Bruders meiner Patientin stehen mir nur die Angaben der noch lebenden Mutter zur Verfügung, da meine Versuche, von dem behandelnden Kollegen in Graz die Krankengeschichte zu erhalten, leider erfolglos gewesen sind. Die Krankengeschichte ist folgende:

R. H. litt im Alter von 3 Monaten 14 Tage lang an schweren Gehirnkämpfen, die Schielen und eine Lähmung des rechten Fusses zurückliessen. Im 5. Lebensjahre plötzlich schwere linksseitige Hüftgelenkentzündung, die ohne Folgen ausheilte. In der Schule mittelmässiger Schüler, machte aber sein Abitur, wurde Kaufmann. Mit 23 Jahren traten in Bombay, wo er Stellung nehmen wollte, plötzlich starke Kopfschmerzen auf, so dass er nach Deutschland zurückkehrte. Im Oktober desselben Jahres trat unter schwersten Kopfschmerzen der erste Anfall von Bewusstlosigkeit in der Dauer von 18 Stunden, mit Erbrechen und heftigen Konvulsionen auf. Ähnliche Anfälle von 12 und 8 Stunden Dauer kamen in kurzen Zwischenräumen noch zweimal. Auf Anraten von Prof. Sommer in Giessen 8wöchige Kur in Jordanbad in Württemberg mit anscheinend gutem Erfolg. Im nächsten Früh-



jahr (1904) Wiederauftreten der Kopfschmerzen. Die Mutter ging mit dem Kranken um ihn in mildes Klima zu bringen, nach Temesvar. Schon auf der Fahrt dahin traten die Krampfanfälle erneut auf, die in T. jeden 3. Tag sich wiederholten, bis zu 20 Stunden Dauer. Der behandelnde Arzt in T. riet zu einer Ueberführung nach Graz. Pat. wurde in das schon genannte Sanatorium gebracht, wo er unter Zunahme der Anfälle am 19. 5. 1904 in einem schweren Anfall starb. Das Sektionsprotokoll, das die Mutter besitzt, lautet folgendermassen:

Protokoll über die am 21. 5. 1904  $3\frac{1}{4}$  10 Uhr vorm. vorgenommene Sektion des Gehirns des Herrn R. H., 24 Jahre alt, Kaufmann:

Schädeldach gehörig gross, länglich oval, mässig dick, porös. Die Tabula interna, besonders in der Gegend des linken Stirnbeins, rauher.

Dura gespannt, trocken, etwas dicker. Im Sichelblutleiter nur wenig flüssiges Blut, ebenso in den basalen Blutleitern.

Die weichen Hirnhäute zart, gespannt, sehr trocken, blutarm.

Die Windungen stark abgeplattet und verbreitert, die Sulci verstrichen.

Die linke Hemisphäre ist bedeutend grösser, als die rechte und gegen die letztere stark vorgewölbt; am auffälligsten ist dieses Missverhältnis am Stirnhirn und Parietallappen.

Das linke Stirnhirn ist von einem fast 4 cm im Durchmesser haltenden, ziemlich weichen Tumor, der ohne scharfe Grenze in das umgebende ödematöse Gewebe übergeht, eingenommen; nach rechts und im Bereich der 1. und 2. Stirnwindung ist die Rindensubstanz als solche nicht mehr erkennbar; auch in den übrigen Partien des Stirnlappens ist sie etwas schmaler. Nach hinten gegen den Parietallappen zu schliesst sich an den Tumor eine ca. 4 cm im Quer- und Höhendurchmesser haltende Zyste, mit ziemlich fester, glatter Wandung an, die eine Strecke lang über dem linken Seitenventrikel verläuft, gegen denselben vorgewölbt und an einer Stelle nur durch eine dünne Wand geschieden erscheint. Das Gewebe um die Zyste herum ist ödematös gequollen. Die Konsistenz der Gehirnssubstanz der linken Hemisphäre ist im allgemeinen etwas geringer als die der rechten, welche ziemlich hart und zähe ist. Die Substanz ist nur von mässig reichlichen abwischbaren Blutpunkten durchsetzt und blässer. Die Ventrikel erscheinen etwas weiter, das Ependym zart; die Grosshirnganglien makroskopisch nicht verändert.

Pons und medulla oblongata sind weicher und sehr stark platt gedrückt; etwas weniger abgeplattet ist das Kleinhirn, welches sich sonst wie das Grosshirn verhält.

Tumor et cystis cerebri (Glioma) lobi frontalis et parietalis sin.

Meine Pat. gab zur Vorgeschichte folgendes an:

Früher nie wesentlich krank gewesen, eine normale Entbindung, kein Abortus. War immer leicht erregbar, litt nach der Entbindung vor 20 Jahren an Platzangst. Als Ursache dafür sei von den behandelnden Aerzten immer eine anhaltend starke Anämie angenommen worden. Seit einem Jahr, also Herbst 1915, heftige Kopfschmerzen, die anfallsweise ungefähr alle 14 Tage auftreten, mit Erbrechen, 2—3 Tage anhaltend. Dabei starkes Flimmern vor den Augen, nie Ohnmachten, nie Lähmungserscheinungen, wohl aber sind dabei mehrere Male Zustände dagesewesen, in denen sie bei vollkommen erhaltenem Bewusstsein plötzlich in der

Stube, auch auf der Strasse, in den Knien zusammenknickte und hinstürzte. Alle bekannten Kopfschmerzmittel sind ohne jeglichen mildernden oder abkürzenden Einfluss, das einzige Linderung bringende Mittel sind Morphinuminjektionen.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

Mittelgrosse, schlank gebaute, mässig genährte Frau.

Haut und sichtbare Schleimhäute blass.

Pupillen mittelweit, gleich, reagieren gut auf Lichteinfall und Nahesehen. Kein Nystagmus, keine Augenmuskelstörungen. Bindehaut- und Hornhautreflexe beiderseits gleichmässig. Bulbi nicht prominent, nicht druckempfindlich.

Gesichtsinervation intakt, Zunge gerade herausgestreckt, Gaumen hebt sich gleichmässig.

Nervenaustrittspunkte am Schädel, der knöcherne Schädel selbst nicht druck- oder klopfempfindlich.

An den inneren Organen keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Sämtliche Reflexe beiderseits gleichmässig und regelrecht.

Sensibilität, Lagegefühl ungestört.

Leichtes Schwanken bei Fuss-- Augenschluss.

Gang ungestört, ebenso Geruch und Geschmack.

Keine psychischen Veränderungen. Pat. war heiter, hatte gutes Erinnerungsvermögen, las viel, ging aus, besuchte das Theater, unterhielt mit ihrem im Felde stehenden Manne und Sohn regen Briefwechsel. Grosse Angst hatte sie vor den Kopfschmerzanfällen, bat mich um genaue Anweisungen für die Krankenschwester, die sie pflegte, damit sie rechtzeitig und genügend Morphinum eingespritzt bekäme, wenn ein neuer Anfall käme.

Eine Augenspiegeluntersuchung durch einen hiesigen Augenarzt (San.-Rat Dr. Schanz) ergab:

Beiderseits beginnende Stauungspapille. Am rechten Auge ist die Prominenz grösser als am linken. Sehschärfe normal.

Nach dem erhobenen Befund stellte ich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines rechtsseitigen Stirnhirntumors.

Bei dem Fehlen aller objektiven Symptome, die lokalisatorisch verwertbar gewesen wären, konnte von einer eingreifenden Behandlung nicht die Rede sein. Innerhalb der nächsten Zeit sah ich die Kranke mehrfach. In dem subjektiven Befinden und im objektiven Befund änderte sich absolut nichts. Wenige Tage nach der 1. Untersuchung trat ein Kopfschmerzanfall auf, der  $2\frac{1}{2}$  Tag anhielt. Dabei häufiges Erbrechen, anhaltendes Flimmern vor beiden Augen, stark verfallenes Aussehen, anhaltende Sensationen in beiden Armen und Unterschenkeln, teils Kribbeln, teils Gefühl des Abgestorbenseins. Auch im Anfall keinerlei Zeichen einer Parese. Nach dem Anfall bestand 2 Tage lang allgemeine Mattigkeit. Pat. erholte sich wie zuvor, ging wieder aus. Das einzig Auffällige war, dass die Kranke jetzt öfters mitten in völligem Wohlbefinden plötzlich mit den Füßen oder in den Knien zusammenknickte, manchmal auch hinfiel, aber stets ohne Schwindel oder Bewusstseinsstörung. Ein 2. Anfall trat am 15. 11. ein, der genau so wie der erste verlief, so dass ich keine anderen Feststellungen erheben konnte. Ich hatte mit dem Augenarzt, der sie Ende Oktober untersucht hatte, verabredet, dass er die

Kranke einmal im Anfall spiegeln sollte, um feststellen zu können, ob im Anfall selbst irgendwelche Veränderungen im Augenhintergrund nachzuweisen wären, die zu einer genaueren Lokaldiagnose helfen könnten. Am 15. 11. erhob der genannte Kollege genau denselben Befund, wie er oben angegeben ist.

Am 16. 11. früh telephonierte mich die Krankenschwester an, erbat mein sofortiges Kommen, da die Kranke ganz plötzlich verschieden sei. Die Kranke hatte, wie in allen vorhergehenden Anfällen, dieselben Schmerzen, dasselbe häufige Erbrechen gehabt, hatte die gleichen Dosen Morphin subkutan bekommen, danach etwas Erleichterung gehabt, und ohne dass irgendwelche anderen Erscheinungen aufgetreten waren, war plötzlich der Tod eingetreten.

Die am selben Abend von Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schmorl vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Mittelgrosse, grazil gebaute, leidlich gut genährte Frau.

Sehr bleiche Hautfarbe. Totenstarre vorhanden. Leiche noch nicht vollständig erkaltet.

Weiche Schädeldecken blass, feucht. Knochenhaut nicht abnorm fest an der äusseren Tafel des Schädeldaches anhaftend, letzteres ziemlich schwer und dick. Aussentafel blass, gelblich-weiss gefärbt.

Schwammige Substanz nur noch spurweise vorhanden, blutreich.

An der Innentafel ziemlich tiefe Gefässfurchen. Juga cerebralia tief ausgearbeitet. Im Längsblutleiter ein lockeres Blutgerinsel.

Harte Hirnhaut stark gespannt, durchscheinend. Aussenfläche etwas rauh, blassrot gefärbt. Innenfläche trocken, glänzend, der Oberfläche des Gehirns fest anliegend, aber nirgends mit ihr verwachsen.

Die Oberfläche des Gehirns trocken, glänzend, die Windungen abgeflacht, die Furchen verstrichen. Die weichen Hirnhäute zart, durchsichtig. Ihre Gefässe bis in die feinen Verzweigungen mit Blut gefüllt. Am Gehirngrunde die Schlagaderäste eng, die Wände zart, nirgends Pfröpfe in ihnen, die grossen Nervenstämmen reinweiss gefärbt.

Die rechte Grosshirnhälfte ist umfangreicher als die linke. Am aus der Schädelhöhle entfernten Gehirn überragt die Spitze des rechten Stirnhirns die des linken um 2 cm, auch nach der Aussenseite zu erscheint die rechte Hirnhälfte stärker gewölbt als links. Ihre mittlere Begrenzungsfläche wölbt sich stark nach links vor, wodurch die entsprechende Fläche der linken Hälfte konkav eingebuchtet wird. Besonders ist dies im Bereich des Stirnlappens der Fall.

Die rechte Balkenwindung ist in ihrer Ausdehnung 4 cm breit, während die linke nur eine Breite von 2 cm besitzt. Erstere hat sich zum Teil unter die linke in dem zwischen ihr und dem Balken bestehenden Spalt geschoben. Die rechte Balkenwindung und der ganze rechte Stirnlappen fühlen sich bedeutend derber an, als die mässig feste Substanz der linken Hirnhälfte und der hinteren Abschnitte der rechten.

In den Gehirnkammern gewöhnliche Menge klarer Flüssigkeit.

Die Auskleidung zart, die Aderhautgeflechte blutreich.

Der rechte Stirnlappen ist in eine teils weisse, teils rötlich grauweiss gefärbte Geschwulst verwandelt, die 8 cm lang, 5 cm breit und 4 cm dick ist. Sie springt

über die Schnittfläche etwas vor, ist aber nicht scharf gegen die umgebende weisse und graue Hirnsubstanz abgesetzt, sie erscheint stark feucht, aber nicht besonders blutreich auf der Schnittfläche. An der umgebenden Hirnsubstanz sind Veränderungen (Blutungs- oder Erweichungsherde) nicht wahrnehmbar. Die Geschwulst erstreckt sich in den Kopf des rechten Streifenhügels hinein, der etwas stärker als links vorragt und derber ist, auch hier ist der Uebergang des hellgraurötlichen Geschwulstgewebes gegen den grau gefärbten normalen Teil des Streifenhügels ganz allmählich. Die weisse Substanz beider Hirnkugeln ist etwas feucht, glänzend. Auf der Schnittfläche treten mässig zahlreiche, leicht abspülbare Blutpunkte hervor. Rinde etwas schmal, graurötlich gefärbt.

Zeichnung der grossen Nervenknotten des Gehirns auf der Schnittfläche deutlich. An der Brücke, dem verlängerten Mark und dem Kleinhirn keine Veränderungen.

Blutleiter am Schädelgrund enthalten neben flüssigem Blut lockere Gerinsel. Harte Hirnhaut spiegeln. Am Schädelgrunde keine Veränderungen.

• Mikroskopische Untersuchung ergibt, dass es sich um ein ödematöses Gliom handelt.

Da die Kranke bis zu ihrem Eintritt in meine Behandlung bei Herrn Geheimrat Prof. Dr. Binswanger in Jena gewesen war, teilte ich ihm den Sektionsbefund mit und bat um den in seiner Klinik erhobenen Befund. Ich bekam darauf von seinem Assistenten, Herrn Prof. Dr. Strohmeyer, mit der Erlaubnis zur Benutzung, wofür ich auch an dieser Stelle danke, folgende Auskunft:

Frau G. wurde am 7. 8. 1916 während meines Urlaubs aufgenommen, und zwar hauptsächlich wegen seit Monaten bestehendem Kopfweh, leichten Schwindelzuständen und geistiger Leistungsunfähigkeit. Sie war vorher wochenlang in Friedrichroda gewesen. Man schob den ganzen Zustand auf „Blutarmut“. Bei meiner Rückkehr aus dem Urlaub untersuchte ich die Pat. und fand in bezug auf das Nervensystem absolut nichts. Vor allen Dingen war der ophthalmoskopische Befund, der in der hiesigen Augenklinik kontrolliert wurde, negativ, trotzdem die Pat. über periodisch sich verstärkendes Kopfweh und Flimmern vor dem rechten Auge klagte. Die Pat. bekam hier Kakodylinjektionen neben einer indifferenten Wasserbehandlung und Freiluftkur. Am 2. 9. trat eine schwere Kopfwehattacke mit heftigem Erbrechen auf, die den ganzen Tag anhielt und sich langsam am 3. und 4. 9. verlor. Ich spiegelte; der Augenhintergrund war nicht verändert. Am 16. 9. trat eine neue, schwere Kopfwehattacke mit Erbrechen auf. Dabei klagte die Pat. über eigentümliche Vertaubungsgefühle um den ganzen Mund herum, sie erholte sich langsam. Nun spiegelte ich wieder. Diesmal erschien mir der Augenhintergrund, namentlich rechts, höchst suspekt in bezug auf beginnende Stauungspapille. Ich schickte deshalb Frau G. in die hiesige Augenklinik und bekam folgenden Bescheid: Rechts 5/4, links 5/4 bei einer Hyperopie von  $\frac{1}{2}$  Dyoptrie. Ich halte die rechte Papille für verwaschen, jedenfalls mehr als die linke. Ich würde diagnostizieren: beginnende Neuritis optica, links ganz leichtes Oedem der Papille. Prof. Stock.

Drei Tage darauf bestätigte Prof. Stock mit Sicherheit die Neuritis optica



rechts. Am 27. 9. 1916 nahm ich Blut für Wassermann ab. Wassermann und Stern negativ. Am 28. 9. klagte Frau G. über starkes Flimmern vor dem rechten Auge und Sausen in linken Ohr. Hatte jetzt mehrfach das Gefühl, dass die Beine versagen oder die Füße umknicken. Reflexe usw. ohne Veränderung! Am 4. 10. 1916 Lumbalpunktion: Druck 150 mm, 5 ccm Abfluss. Spinalflüssigkeit wasserklar, kein vermehrtes Eiweiss. Nach der Punktion fühlte sich die Pat., was die Kopfschmerzen betrifft, wohler. Das starke Flimmern vor beiden Augen, rechts mehr als links, hielt nun während des ganzen hiesigen Aufenthaltes vor, ebenso auch mehr oder weniger starker Kopfschmerz. Mehrfache Kontrollen ergaben rechts ausgesprochene Stauungspapille, links weniger. Am 14. 10. erneuter, schwerer Anfall von Kopfwere mit Erbrechen, das auch am 15. und 16. anhielt. Dabei starkes Flimmern vor den Augen und Vertaubungsgefühl in den Füßen, Händen und im Gesicht. Sausen und Rauschen im Ohr links. Das Sehvermögen auf dem rechten Auge hat deutlich abgenommen. Nachdem sich die Pat. von diesem Anfall erholt hatte, wurde sie am 19. 10. 1916 aus der Privatklinik entlassen. Ich diagnostizierte vermutungsweise: Stirnhirntumor. gez. Dr. Strohmeier.

Nach dem beschriebenen Krankheitsbilde konnte man nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines rechtsseitigen Stirnhirntumors stellen, da alle die Erscheinungen, die eine gesicherte Diagnose ermöglichen, fehlten. Wenn auch bekanntlich gerade rechtsseitige Stirnhirntumoren am meisten latent verlaufen können, so ist es bei der Grösse des Tumors doch auffällig, dass auch gerade die Symptome, die einen besonderen Platz in der Symptomatologie der rechtsseitigen Stirnhirntumoren einnehmen, die nach Oppenheim, Schuster u. a. häufiger sein sollen, als bei linksseitigem, nämlich die psychischen Störungen, vollkommen fehlten. Bis zu dem so plötzlich erfolgten Tode waren weder Benommenheit, noch Verlangsamung der geistigen Leistungsfähigkeit, keine Gedächtnisstörungen, keine Intelligenzdefekte vorhanden, abgesehen natürlich von den Tagen, in denen die Kranke ihre wahn sinnigen Kopfschmerzen hatte. Auch die von Oppenheim beschriebene Witzelsucht fehlte. Höchstens konnte man einen gewissen Grad von Euphorie annehmen. Störungen des Affektlebens, wie sie beschrieben sind, als egoistisches, zornmütiges, obszönes oder hypochondrisches Wesen waren auch nicht vorhanden, ebensowenig Störungen in der Beweglichkeit der Hals- und Nackenmuskulatur.

Das Symptom, das bei der Kranken mehrfach, wie oben angegeben, auftrat, dass sie plötzlich in den Knien zusammenknickte und hinstürzte, möchte ich nicht als frontale Ataxie ansprechen, da es nicht ein Schwanken, Taumeln nach vor und rückwärts, oder wie man es bei dem Sitz des Tumors hätte erwarten können, nach rechts war, sondern ein ganz plötzliches Insichzusammenfallen.

Dass das Mitergriffensein des Streifenhügels symptomlos verlaufen ist, erscheint nicht auffällig, da uns sichere Herdsymptome des Streifenhügels

nicht bekannt sind. Die von einzelnen Autoren als charakteristisch beschriebenen vasomotorischen Störungen fehlten in meinem Falle.

Ob bei dem Bruder in vivo die Diagnose gestellt worden war, weiss ich nicht, da mir seine Krankengeschichte leider nicht zugänglich war und ich nur die Angaben der Mutter besitze.

Die Frage nach der Aetiologie zu erörtern, ist gleichfalls müssig, da wir über die Aetiologie der Hirngeschwülste im allgemeinen noch wenig wissen und die Erkrankung des Vaters an Paralyse kaum heranziehen können. Bei meiner Kranken ist in der ganzen Vorgeschichte auch nichts zu finden, was als auslösendes Moment anzusprechen wäre.

## XXVII.

# Grundsätzliches und Kasuistisches über die Bildung von Begriffen und Komplexen und über das Ich.

Von

F. E. Otto Schultze.

(Mit 3 Textfiguren.)

### Inhaltsangabe.

	Seite
A. § 1. Ausgangspunkt der Untersuchung . . . . .	535
§ 2. Aus der Krankengeschichte . . . . .	538
B. § 3. Aufweisung der Sinneserscheinungen . . . . .	542
§ 4. Aufweisung des Bewusstseins als des Erlebnisraumes . . . . .	548
C. § 5. Das Ichbild (das Erscheinungsbild unseres Körpers) . . . . .	551
§ 6. Aufweisung des Innen-Ichs, seiner Merkmale und Variationen . . . . .	556
D. Das zweite Innen-Ich von Relles.	
§ 7. Ueber die Methoden der Analyse . . . . .	561
§ 8. Sensorische Komponenten . . . . .	562
§ 9. Affektive Komponenten . . . . .	563
§ 10. Das Ueberlegenheitsgefühl . . . . .	565
§ 11. Das Selbständigkeitsgefühl . . . . .	566
§ 12. Das Unglücksgefühl . . . . .	568
E. Der Ich-Komplex bzw. der Ich-Begriff im allgemeinen.	
§ 13. Der allgemeine Nachweis des Bedeutungsgehaltes der Sinnes- erscheinungen . . . . .	570
§ 14. Empirisch-phänomenologische und psychokinetische Stellungnahme zu dem Bedeutungsgehalt der Sinneserscheinungen . . . . .	571
§ 15. Die Struktur des Bedeutungsgehaltes, der Begriffe und Komplexe	574
1. Beispiele für die Bildung von Begriffen (Seite 574). —	
2. Teilprozess der Entstehung eines Gesamtbildes (Seite 576). —	
3. Anteil der Urteile an der Begriffsbildung (Seite 577). — 4. Anteil der Gefühle an der Komplexbildung (Seite 578). — 5. Komplexe als psychokinetische Einheiten (Seite 579). — 6. Gedankliche Kom- plexe (Möglichkeiten, Intentionen) (Seite 580) — 7. Komplexe mit motorischen Funktionen (Seite 581). — 8. Werte als Komplexe. Ihre Einteilung (Seite 582).	

	Seite
§ 16. Die Struktur des Ich-Komplexes . . . . .	583
§ 17. Seelische Vorgänge, in deren Mechanismus der Ich-Komplex als einzelnes Glied eingreift . . . . .	585
F. § 18. Der Komplex des zweiten Ichs von Relles . . . . .	588
§ 19. Die Entstehung des Komplexes des zweiten Ichs von Relles . . . . .	592
G. § 20. Gang der Untersuchung . . . . .	596
H. § 21. Das Ich als Persönlichkeit . . . . .	602

## A.

### § 1. Ausgangspunkt der Untersuchung.

Die Ich-Frage ist so umfassend, dass sie sich nicht in Form einer kürzeren Einzelarbeit entwickeln lässt. Ihre Darstellung leidet unter der Verflechtung mit anderen grossen Problemen. Die so verdienstvolle Monographie von Oesterreich<sup>1)</sup> zeigt, wieviel allgemeine Probleme eingehend dargestellt werden müssen, damit die Hauptfrage verstanden wird.

Trotz des Bestrebens, in allen spezialistischen Arbeiten allgemeine Fragen beiseite zu lassen, kann ich nicht umhin, weit aus zu holen. Wie mir das Studium der Literatur und Gespräche mit Fachgelehrten der Psychologie und Psychiatrie immer wieder zeigen, fehlt eine allgemein bekannte oder gar anerkannte Terminologie im Bereiche der Ich-Frage. Eine Nachprüfung des Begriffsaufbaues ist jedoch bei dieser hochwichtigen und zugleich verwickeltsten Frage der Psychologie ohne solches Vorgehen unmöglich, wird doch das Wort Ich in mehreren Bedeutungen gebraucht, deren Verwechslung allzu leicht Unheil anrichten kann. „Ich“ heisst Verschiedenes; mindestens müssen folgende Bedeutungen geschieden werden:

1. Ich-Erscheinung,
2. Ich-Begriff oder Ich-Komplex,
3. Seele = Individualität = Persönlichkeit.

Teilweise wird das Wort Ich auch im Sinne des noch stärker vieldeutigen Wortes „Bewusstsein“ gebraucht. Die Wurzel all dieser Begriffe liegt in dem Begriffe der Sinneserscheinung, der der psychiatrischen Literatur, ich muss sagen — leider auffallend wenig geläufig ist. Ich beginne deshalb meine Darstellung, nachdem ich die Krankengeschichte gegeben habe, mit der Aufweisung der Sinneserscheinungen, um von hier aus den Begriff der Ich-Erscheinung klarzustellen. — Die zweite Bedeutung des Wortes Ich verlangt eine psychologisch durchgeführte Auseinandersetzung über Begriffs- oder Komplexbildung; denn der Ich-Komplex ist nur ein besonderes Bei-

1) Konstantin Oesterreich, Die Phaenomenologie des Ichs in ihren Grundproblemen. Leipzig 1910. I. Bd.



spiel solcher seelischer Gebilde. — Das Problem der Persönlichkeit kann nur ganz kurz im Schlussabschnitt umrissen werden, es brauchte eine besondere Darstellung. Immerhin hoffe ich die wesentlichsten Begriffe dargestellt zu haben, die für die Analyse von Ich-Erscheinungen und Ich-Veränderungen in Betracht kommen.

Der Sinn meiner Veröffentlichung greift aber weiter. Darum habe ich in den Titel das Wort „Grundsätzliches“ vor das Wort „Kasuistisches“ gestellt. Der Ausbau der Pathopsychologie liegt noch sehr im argen. Gewisse Grundbegriffe werden in Lehrbüchern so gut wie gar nicht behandelt, ja, sie scheinen ihren Verfassern in ihrer weittragenden Bedeutung unbekannt zu sein; sonst hätten sie ihnen eine viel breitere Darstellung gewidmet, als das der Fall ist. Die Kriegslage verbietet es, Lehrbücher zu schreiben. Nötig wäre es aber, denn allein vom Lehrbuch aus kann man die heranwachsende Psychiatergeneration erfolgreich beeinflussen.<sup>1)</sup> Leider sind die Aussichten in dieser Richtung hin trübe, denn obgleich es eine stattliche Anzahl pathopsychologischer Lehrbücher gibt, werden die wenigsten gelesen. Die Zeit scheint noch fern zu sein, in der jeder Fach-Irrenarzt muss von sich sagen können, er sei durch die moderne Psychologie aus seinem „materialistischen Schlummer erweckt“ worden. Noch fordert man vom Psychiater keine normal-psychologische Vorbildung, während man den Arzt über die Schulter ansieht, der nicht schulmässig physiologisch denkt. So muss ich mich darauf beschränken, Grundbegriffe, wie Sinneserscheinung (§ 3), Bewusstsein (§ 4), Bedeutungsgehalt, Begriff und Komplex (§§ 13—15) zur Diskussion zu stellen und das Wort Ich in seiner Vieldeutigkeit klarzustellen. Eine Auseinandersetzung mit den Begriffen Sinneserscheinung und Bewusstsein bedeutet eine Klärung über den Sinn und das Ergebnis jahrhundertelanger höchster Geistesarbeit des Menschengeschlechtes. Jeder Student der Philosophie kostet diese Aufgabe eine beträchtliche Anzahl von Semestern; die meisten führen sie sogar nie recht zu Ende. Für den materialistisch denkenden Mediziner aber bedeutet solche Arbeit eine Umwälzung seines Denkens. Ihre natürliche Folge ist die, dass er einen berechtigten Zweifel in die scheinbar unerschütterliche, hochthronende Macht des modernen Monismus setzt. Dass mit solchem Proteste weder einem Mystizismus noch einem Romantikertum das Wort geredet wird, zeigt hoffentlich die vorliegende Arbeit einschliesslich ihrer Schlussbetrachtung.

Es freut mich, in dem Zusammenhang einer Festschrift für eine jugendlich-frische Forderung eintreten zu können, da ich aus jahrelanger persönlicher Beziehung weiss, dass der Mann, dem diese Schrift gewidmet ist, sich selbst lebhaft für die Entwicklung der modernen Psychologie eingesetzt hat.

1) Vgl. hierzu das Referat über meinen auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Irrenärzte am 25. Mai 1918 gehaltenen Vortrag im vorliegenden Archive: „Wie können wir in der Erforschung der Neurosen und Psychosen zu übersichtlichen Erkenntnissen gelangen?“ Die hier vorgelegte Arbeit gibt einen wichtigen Teil der Antworten auf diese Frage.

Hereinragende Probleme kann ich nur in Anmerkungen fixieren. Die polemischen Folgerungen aus meinen Darstellungen überschreiten gleichfalls den Rahmen der vorliegenden Arbeit, um so mehr, als manche dieser Fragen leicht in erkenntnistheoretische Erörterungen übergehen.

Zunächst möchte ich die gestellte Aufgabe von einem neuen Falle aus angreifen. Ich finde, obschon die Kasuistik der Ich-Störungen ziemlich gross ist, nur einen Fall, der meinem verwandt ist, den von Juliusburger<sup>1)</sup>. Es handelt sich um eine besondere Art der Ich-Verdopplung, die mit der alternierenden Persönlichkeit und sonstigen Doppel-Ichen nichts zu tun hat. Um die Eigenart der Störungen in der Hauptsache klarzumachen, seien die wesentlichsten Angaben des Kranken sogleich angeführt.

„Das zweite Ich hat mich zum Arbeiten gebracht, und zwar mit einer Macht, wie wenn ich (I)<sup>2)</sup> an die Wand gedrückt oder geworfen würde. Ich (I) kann nicht tun, was ich (I) will und bekomme alles von ihm (II) vorgeschrieben, und was das zweite Ich sagt, tue ich (I). Ich (I) kann mich sozusagen mit ihm (II) unterhalten. Es (II) korrigiert mich (I) und steht wesentlich höher als ich (I), wie ein guter Freund, der mir (I) herrschermässig meine Fehler zeigt. Es (II) ist wie eine Geissel, die mich (I) zum Märtyrer für die Allgemeinheit macht und mich über sie hinaushebt.

Gedanken, die es (II) mir (I) im Schützengraben gegeben hat, sind z. B. folgende: ‚Solange die noch schiessen, können sie nicht angreifen, sonst schiessen sie die eigenen Leute tot‘; oder: ‚Schiess lieber über den Schützengraben hinweg, weil dahinter die Reserven sind!‘ ‚Die Granaten gehen zunächst in die höchsten Gebäude‘.

Bei einfachen Wahrnehmungen und Beobachtungen oder bei Rechenaufgaben tritt das zweite Ich nicht in Tätigkeit; erst bei besonderen Gelegenheiten setzt es ein, und zwar mit einem Stutzen.

Ich stehe z. B. im Schlafsaal und werde von der Schwester aufgefordert, zum Arzt zu kommen. Zunächst fluche ich (mit dem ersten Ich). Sofort tritt die andere Reaktion in der Herz- und Magengegend auf, und gefühlsmässig sagt mein zweites Ich, wie durch einen kleinen Krampfzustand: ‚Halt ruhig, du bist dem gewachsen!‘

Das zweite Ich leitet mich auch bei meinen musikalischen Auffassungen; wenn z. B. jemand irrigerweise sagt: ‚Das wird so aufgefasst‘, so sagt das zweite Ich: ‚Das ist falsch‘. Es führt mich auch vielfach zur Beobachtung auf Dinge hin, die ich sonst nicht beachten würde. Es gibt mir einen Massstab des Wesentlichen und Wichtigen. Auch die politischen Ideen und die Voraussetzungen kommen von ihm. Die Menschen sehe ich darum anders, als ich sie mit dem ersten Ich sehen würde. Mit dem, was das zweite Ich mir sagt, bin ich nie auf Widerspruch gekommen. Meine eigenen Gedanken kommen nicht so hoch. An der Höhe der Gedanken merke

1) Juliusburger. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 1901. Bd. 17. S. 72.

2) (I) heisst erstes Ich von Relles, (II) heisst zweites Ich von Relles.

ich, dass sie vom zweiten Ich kommen. Diese schlummern in mir und treten allmählich auf. So ist das zweite Wesen in mir mein Genie, unfehlbar und unerschütterlich und absolut furchtlos.“ Es ist eine Gedankenmacht — die „reine Logikmaschine“; etwas unheimlich Hohes, das ihre Gedanken von absoluter Selbstverständlichkeit umgibt. Um seinetwillen ist R. Welterlöser und Antichrist. Auf der anderen Seite stellt sich ein gewisser Humor im Verhältnisse der zwei Ichs ein. Relles sagt: „Es würde mich königlich freuen, wenn ich dem zweiten Ich einmal ein Schnippchen schlagen, oder wenn ich es lackieren könnte.“ (Weshalb?) „Weil das erste Ich im Verhältnis zu ihm minderwertig ist.“

## § 2. Aus der Krankengeschichte:

Relles (Deckname) kam zu meiner Begutachtung, weil er unter dem Verdacht des Vaterlandsverrats stand. Im Alter von 23 Jahren hatte er, von Beruf subalterner Beamter mit der Bildung des Einjährig-Freiwilligen, im Jahre 1914 den Kriegsdienst im Westen monatelang erfüllt, ohne seinen Kameraden oder Vorgesetzten irgendwie aufzufallen. Unter dem Drucke des Weltkrieges hatte er eine Flugschrift im Sinne allgemeiner Friedensbestrebungen ausgearbeitet und wollte, wie er darin schreibt, einen Ansatz zu ihrer Verwirklichung folgendermassen machen: „Werbet für unsere Ideen, für das Weltreich, so schnell ihr könnt. Je schneller, ihr werdet desto sicherer werden, wir stehen, desto eher werden wir Ruhe haben und ihr in eure Heimat zurückkehren können. Prüft dann, ob unsere Ideen durchgedrungen sind, durch Zuflüstern der Parole ‚Weiss-Gold‘. Verräter an all dem Glück sollen durch unsere Leute fallen. Wenn es jetzt aus Gründen der Kriegsartikel zu gewagt ist, euch gleich zusammenzuschliessen, so wartet eine Schlacht ab. Schiesst immer so, dass ihr niemand verletzt. Geht mit verkehrt gehaltener Waffe oder vorgehaltenem weissen Tuch vor und verbindet euch mit eurem sogenannten Feind unter dem Schlachtruf weiss-gold (französisch blanche-or). Sucht und bekämpft diejenigen, die noch staatlich verpflichtete Massenmörder bleiben wollen. Bei Nacht ist unser Zeichen ein durchaus regelmässiges Feuern. Beachtet dies, und es wird nicht gegen euch gekämpft werden, denn die Verbreitung unserer Ideen geschieht zu gleicher Zeit ab 20. Dezember 1914 an allen Fronten. Um zu vermeiden, dass die Nationalitäten durch Gefangennahme Nutzen aus unseren Plänen ziehen, hat niemand seine Waffen abzugeben. Ihr brauchet nicht zu fürchten, als Landesverräter behandelt zu werden. Für jeden standrechtlich erschossenen Anhänger unserer guten Sache wird ein ausgeloster gleichartiger der Gegenpartei erschossen werden. Bedenkt lieber, dass ihr Hunderttausende von Menschenleben retten sollt, dass zu Hause Millionen von Familien fiebernd auf euch sehen, und dass aller Dank euch aus dem tiefsten Herzen kommen wird.“

Er bemerkte bei der Gerichtsverhandlung ausdrücklich: „Der Gefährlichkeit meiner Handlungsweise war ich mir wohl bewusst; ich war jedoch auch der Ansicht, nicht landesverräterisch zu handeln, da es mir nur darauf ankam, dem Blutvergiessen ein Ende zu bereiten, ohne etwa Deutschland an Frankreich zu verraten. Ich weiss immer genau, was ich tue. Trotzdem mag es sein, dass ich eine gewisse anomale Veranlagung habe, weil ich deutlich spüre, dass ich ein doppeltes Bewusstsein

habe, zwei geistige Wesen in mir spüre. Das ist das Genie, das wir auch bei Schiller, Goethe, Beethoven und anderen finden. Ich halte mich für ein Genie; Genie ist die Entwicklung eines selbständigen geistigen Wesens in einem, das aus einem anomalen Zustand, z. B. Verrücktheit, entsteht.“

Seine Ideen begründete er in der zur Massenverbreitung bestimmten Flugschrift durch den Auszug aus seinem selbstgebauten naturphilosophischen System, für das er eine grosse Anzahl eigener Begriffe, wie z. B. Möglichkeitswege und deren Faktoren, kritische Verfassung und Generativität unter naiver, aber zielklarer Logik entwickelt hatte. Ueber diese Ideen äusserte er sich folgendermassen:

„Für vorstehende Behauptungen erhebe ich Anspruch auf absolute Richtigkeit. Prüft alles nach, arbeitet mit den Erkenntnissen, und ihr werdet auf keinen Widerspruch stossen, vielmehr noch vieles verstehen lernen. Hier ist nicht der Platz, näher auszuführen. Zu finden sind diese Erkenntnisse nur dadurch, dass man sich von allem Herkömmlichen loslöst, dessen Grundlagen meist falsch oder doch zu Teilen falsch sind. So weitgehend wie hier, geschieht es nur vollständig losgelöst mit Genie, dem doppelten generativen Bewusstsein.“

Die psychologische Untersuchung begann nach Abschluss der psychiatrischen Begutachtung und knüpfte an die Worte des doppelten generativen Bewusstseins an.

Zunächst sollen die hergehörigen Lebenserinnerungen des Relles beschrieben werden, weil damit am schnellsten ein Einblick in seine Persönlichkeit gegeben wird.

#### Lebensgeschichte<sup>1)</sup>:

„Mit 5½ Jahren, kurz bevor ich in die Schule kam, stand ich einmal am Fenster und blickte nach dem gegenüberliegenden Dach. Im gleichen Zimmer unterhielten sich meine Eltern über einen bedeutenden Menschen. Dabei hatte ich zum ersten Male ein besonderes Gefühl. Es war das Gefühl der Ueberlegenheit und Selbstverständlichkeit; es war mir, als wenn ich über allen stände. Erst einige Tage später wurde ich mir der ganzen überragenden Höhe, auf der ich stehen sollte, und die es gar nicht geben konnte, bewusst. Ich lachte darüber, und es erschien mir sinnlos. Dieses Gefühl hat mich jedoch nie verlassen. In der Zeit damals hatte ich auch öfters eine Art Zischen im Kopfe, das mir jetzt etwa wie ein Spannungsausgleich von Kräften vorkommt.“

Als ich einmal im Hofe der ‚Barmherzigen Schwestern‘ meiner Vaterstadt mit meinen Kameraden spielte und besser lief als die anderen, hatte ich das Gefühl, dass ich später einmal im Laufen sehr grossen Erfolg haben würde. Vom Laufsport, in dem ich später so grosse Triumphe (der Kranke wurde tatsächlich ein in seinen Kreisen sehr angesehener Rekordläufer) erlebte, hatte ich damals noch nichts gehört.

Etwa 1900, aus meinem 9. Lebensjahre sind mir sehr viel Einzelheiten in Erinnerung. Das Gefühl der Ueberlegenheit wurde damals stärker, und ich entdeckte ein zweites Wesen in mir; zunächst lachte ich auch nur darüber, aber die Sache interessierte mich, und ich verfolgte sie weiter. Ich machte mir viel

1) Ueber die Art der Verfassung dieser Geschichte vgl. S. 596 ff.



Gedanken über die eigenen Gemütszustände und erkannte so auch ein Unglücksgefühl, das damals zum erstenmal auftrat; es war wie ein schreckvolles Ahnen, und das Wort dafür fehlte mir damals noch. Ich kann es vergleichen mit dem Gefühl einer Mutter, die in das Kinderzimmer tritt, in dem ein Unglück geschehen ist; sie weiss noch nicht was geschehen ist, fühlt es aber klar und stark. Dieses Gefühl hatte mit mir nichts zu tun; es war auf die Allgemeinheit bezogen. Es hatte mit einem allgemeinen Unglück zu tun.

Nach und nach brachte es mir Klarheit darüber, weshalb ich allen so überlegen war; ~~dan~~ es war so unheimlich und stark, dass eine ganz überragende Persönlichkeit nötig war, um die Schauerzustände zu überwinden, die mir das Unglücksgefühl ankündigte. Ich entsinne mich auch noch, dass ich damals öfters geheimnisvoll und schauerlich vor mich hinstierte. Ich spürte das Gefühl am deutlichsten im Magen und kam durch diese Zustände auch ins Schwitzen. Ich weiss noch, dass ich so einige Male auf dem Sofa in unserem Zimmer gesessen habe, und dass ich nachher darüber grübelte. Es mochte jedenfalls 5—10 Minuten dauern.

In der Schule wurde es mir damals oft übel. Wenn wir zur Christmette gingen, hatte ich oft keinen Kaffee getrunken, und ich wurde blass, bekam Schwäche und Schweissausbruch, gelegentlich auch Erbrechen. Ich entsinne mich, dass ich damals öfters Angst gehabt habe.

1901 (10. Jahr). Das nächste, 4. Schuljahr, war ohne rechte Bedeutung; das zweite Ich trat etwas zurück, und ich habe mir nicht so viel Gedanken darüber gemacht.

1902 (11. Jahr). Etwa im 5. Schuljahr bemerkte ich, dass meine Gedanken mit denen der anderen nicht übereinstimmten; wenn die anderen Leute so dachten, dachte ich anders. Ich dachte, sah und entdeckte auch vieles, was meine Kameraden nicht fanden. Diese absonderlichen Gedanken bekam ich gefühlsmässig durch das zweite Ich. Im übrigen verlief mein Denken damals noch ohne grosse Affekte, denn die kamen erst mit den Jahren. Die Herrschaft des zweiten Ichs war damals schon so stark, dass ich unbedingt tun musste, was es verlangte. Ich wollte mich nach der Allgemeinheit richten; es ging aber nicht, denn dann stumpfte mich das zweite Ich. Es war wie eine Leidenschaft, wie eine Wut, und da musste ich wieder zurück.

1904 (13. Jahr). In Untertertia liessen sich die absonderlichen Gedanken in Worte fassen, während sie bisher nur gefühlsmässig dagewesen waren.

1905 (14 Jahre). In Obertertia war das Bild der ganzen Welt, wie ich es mir nach und nach zurechtgelegt hatte, im wesentlichen fertig. Ausdrücke, wie Naturgesetz, Kombination, Generativität, entwickelten sich. Die Einzelheiten traten hierbei allmählich hervor, etwa wie in einer grossen photographischen Platte, die das Bild der ganzen Welt in sich enthält, und in der der Entwickler die verschiedenen Formen und Linien allmählich erscheinen lässt. Dies ist etwa als der vierte Schub in der Entwicklung meiner Persönlichkeit zu bezeichnen. Ich vernachlässigte damals alles über meinen Gedanken.

1909/10. Im 17. oder 18. Jahr kam ich auf den Namen des zweiten Wesens: Doppeltes generatives Ich. — Damals oder etwas später, vielleicht in meinem 19. oder 20. Jahr, kam das Unglücksgefühl, das schon seit 10 Jahren dagewesen

war, viel stärker als bisher zum Durchbruch. Hatte ich es früher meist auf die räumliche Umgebung und allgemein auf die Menschen bezogen, so trat jetzt ein besonderer Name dafür hervor. Ich merkte, dass ich der Antichrist war. Es war das aber nur der Name oder der Titel für dieses eigentümliche Unglücksgefühl. Ich dachte etwa so: Wenn es einen Gott gibt, so hast du den Antichrist zu spielen. — Das Erlebnis, in dem es mir zum ersten Male klar wurde, dass ich der Antichrist wäre, war nicht besonders stark. Ich kann dieses Erlebnis etwa durch folgende Worte charakterisieren: ‚Ach, das bist du? Der Antichrist? Du heiliger Stroh-sack!‘ — Zuerst war ich darüber erstaunt, dann musste ich darüber lachen; in der nächsten halben Stunde war es schon erledigt. Für die Namengebung wird mitbestimmend gewesen sein, dass ich Zollbeamter war und Charfreitag Nacht geboren war; ebenso meine Gedanken über Religion, die mir immer mehr sinnlos erschienen; doch ist mir das erst nach Jahren bewusst geworden.

Aus dieser Zeit ist mir eine Sonnenfinsternis erinnerlich. Mit der Verdunkelung der Sonne wurde ich matt. Auch der Flug der Vögel erschien mir so, als wäre alles Leben von ihnen genommen. Als es heller wurde, schwand die bleierne Schwere aus meinen Gliedern. Ich wurde sehr froh über diese Entwicklung, denn das Gefühl des Schwindens vom Leben war mir ein Beweis dafür, dass das Leben von aussen kommt. Ich konnte mithin bei dieser Gelegenheit meine Lehre von der ‚Generativität‘ nachprüfen und bestätigen.

In diesen Jahren (1909 und 1910) kamen mir auch die Worte: ‚Lösung‘ und farblos‘. Mit ihnen war der Höhepunkt meines Denkens erreicht, denn sie bedeuten den Schlussstein meines naturphilosophischen Systemes. Das Hin und Her zwischen dem ersten und zweiten Ich schwand, und es trat innere Ruhe ein.

1912 (21 Jahre). Im Jahre 1912 habe ich die ersten Notizen gemacht, aber nur Stichworte und keine zusammenhängenden Schilderungen.

1914 (23 Jahre). Im April 1914 musste ich mein Examen als Finanzaspirant bestehen.

Ein halbes Jahr vorher hatte ich mit einem Freund angefangen zu lernen, der 4 Jahre ausser Dienst war und dem ich das ganze Examensmaterial beibringen musste. Ihm gegenüber habe ich mich zum ersten Male über meine Gedanken ausgesprochen. Das war so: Er wunderte sich über mein furchtbar erregtes Wesen; als ich glaubte, dass er nach meinen Unterweisungen sicher sein musste, keinen Verrückten vor sich zu haben, verriet ich ihm, was mich bedrückte, und fing es ungefähr folgendermassen an: ‚Du kennst mich, dass ich weiss, was ich tue. Nun ich habe den Zusammenhang der Dinge, und weisst du, was das heisst? Das heisst: Das Auftreten des Antichristen.‘ Ein spöttisches Schweigen war die Antwort, und ich sagte ihm weiter, ich hätte nur Angst vor dem Examen, weil es die letzte Klippe wäre, die ich zu umschiffen hätte. Dann hielt ich ihn fest und verwies ihn auf diesen Platz, wo wir standen und auf meine Worte: ‚Denk an diesen Augenblick unter den Pappeln vor Hüttenbergers Haus, wo ich dir speziell sage: Du wirst noch fünfzigmal mehr wie böhmische Dörfer an mir erleben.‘ Während der Prüfung war ich furchtbar aufgeregt, wie nur ein Mensch aufgeregt sein kann. Es war keine Examenangst, denn ich war gut vorbereitet; ich war auch am Schlusse noch ebenso erregt als am Anfang, obwohl ich wusste, dass ich gute Arbeiten gemacht habe. Es war

vielmehr der Gedanke, dass ich als Antichrist und als Träger der kommenden Schauderzustände neben den anderen sitzen musste, und dass die nichts davon merkten.

Um Weihnachten 1914 im Schützengraben war ich fieberhaft tätig; das zweite Ich arbeitete besonders lebhaft. Ich war mehr angestrengt als alle; mein Körper wurde förmlich hin- und hergerüttelt.“

1914/15. Internierung in einer Anstalt als Geisteskranker. Der Kranke bekam bald weitgehende Bewegungsfreiheit und führte mit Interesse schriftliche Arbeiten zuverlässig aus.

Oktober 1915: „Ich habe schon länger das Gefühl, dass das zweite Ich wieder arbeiten wird; ich wollte auch, aber es ging bisher nicht. Ich denke, es wird in den nächsten Tagen wieder losgehen. Früher habe ich mit fünffacher Kraft gearbeitet. Ich habe oft ganz wütend ausgesehen, und man sagte, ich sähe aus, als wollte ich jemand auffressen. Jetzt habe ich lange nicht mehr den Ausdruck wie früher. Im grossen und ganzen bin ich zufrieden, und obwohl es in mir wühlt, kann ich meine Stimmung leicht niederhalten. Ich habe nicht mehr so starken Drang zur Arbeit. Mein Appetit ist gut, der Schlaf unruhig, wie stets; unter Magensäure habe ich nicht zu leiden.“

## B.

### § 3. Aufweisung der Sinneserscheinungen.

Wie ich in der Einleitung angezeigt habe, muss ich weit ausholen. Ich beginne, um den Begriff der Ich-Erscheinung im Gegensatz zu dem des Ich-komplexes klarzulegen, mit der Aufweisung dessen, was man am besten Sinneserscheinung nennen kann. Die moderne Psychologie nennt es Empfindungen; medizinische Forscher und viele Naturforscher überhaupt leugnen aber diese Tatsache in ihrer Eigenart glatt weg. Gegen diese weitverbreitete Betrachtungsweise muss sich meine Darstellung zunächst richten.

Dass die Traumbilder als Wirklichkeiten den Wahrnehmungsbildern des Wachlebens gleichartig sind, bedarf für den Psychiater keines Beweises. Um ihre Merkmale näher zu bestimmen, müssen wir zunächst ins Auge fassen, dass sie in ihrem Auftreten unabhängig von den Dingen ihrer Umgebung sind: die geschlossenen Augenlider, die Tapete, die mit Mörtel verkleidete Wand und die dicken Mauersteine vor meinen im Schlaf geschlossenen Augen können die Traumbilder nicht hindern, mir die herrlichsten Landschaften mit weiten Blicken über Tal und Höhen bis hin zu fernen Hochgebirgsgipfeln vorzutäuschen. Dass mein Körper ruhig und reaktionslos daliegt, ist im Traum kein Hemmnis dafür, dass ich spüre, wie ich im Wettkampf mit meinem Gegner ringe und von ihm die kräftigsten Püffe bekomme und ihm selbst wieder erteile. War ein Traum wirklich schön, so kann seine Erinnerung nicht nur am gleichen Tage, sondern noch nach Jahren mich so beglückend umfassen, wie nur irgend ein Augenblick, den mir ein holdes Schicksal gesandt hat. Psychologisch gesprochen heisst das, die Traumbilder sind in ihrer Ge-

gebenheit, ihrer Qualität und Lokalisation unabhängig von den Dingen, die das träumende Gehirn umgeben und von den Gegenständen, die sie im Moment des Traumes repräsentieren. Um diese Merkwürdigkeit verständlich zu machen, hat man bekanntlich den Begriff der Projektion der Sinnesempfindung geprägt: das Gehirn projiziert die Sinnesbilder nach aussen: Es kann dazu durch Vorgänge in den Sinnesorganen oder durch Vorgänge im Gehirn selbst angeregt sein. Im ersten Falle, dem der Wirklichkeitswahrnehmung, entsprechen die Wahrnehmungsbilder in weitgehendem Masse dem Bestande der Dinge um uns; im zweiten Falle, dem der Trugwahrnehmung, besteht keine oder eine nur sehr beschränkte Analogie<sup>1)</sup> zwischen beiden. Das Problem liegt nun in den Gewohnheiten des materialistischen Denkens: unser Körper besteht nur aus Materie; was projiziert wird, wird, da von anderen als materiellen Gegenständen fast nirgends im Ernste die Rede ist, unwillkürlich auch für Materie gehalten, scheint es doch auf der Netzhaut und im Gehirn materielle Vorgänge zu geben, die den projizierten Gegenständen entsprechen. Leider werden durch diesen so suggerierten Gedankensprung unsere Ueberlegungen von den Sinneserscheinungen vollständig abgelenkt und das Problem verkannt. Es heisst deshalb, die Sinneserscheinungen unabhängig von allen Vorurteilen in ihrer Eigenart zu erfassen!

Zu der Lösung dieser Aufgabe hilft uns am besten die Frage: wo befinden sich die projizierten Erscheinungen? Im Gegensatz zum Mediziner antwortet der Psychologe; weit weg von der Netzhaut oder vom Hinterhauptslappen entfernt, ausserhalb des Raumes, in dem sich unser Körper, unsere Nerven und unser Gehirn auszubreiten scheinen!

Zur Begründung dieser unserer Behauptung berufen wir uns auf aller-einfachste Beobachtung. Ich sehe die Fleischfarbe meiner Fingernägel. Ist sie auf der Netzhaut? Ist sie im Hinterhauptslappen? Oder ist sie da, wo ich meine Hände spüre? Man kann nicht leugnen, dass die Fleischfarbe und das Tastbild meiner Finger räumlich auf das allerengste zusammengeordnet sind, und dass dieser Empfindungskomplex recht weit von dem anderen Empfindungskomplex entfernt ist, der unseren Kopf repräsentiert. — Eine andere Ueberlegung: ich balle meine Fäuste und strecke die Arme von mir; ich kann jetzt leicht den räumlichen Abstand zwischen den Tastbildern meiner Fäuste und meines Kopfes feststellen. Sie bilden die Ecken eines Dreieckes, dessen Seiten je etwa 80 cm lang sind. Hat diese Anordnung irgend etwas mit der der Gehirnstellen zu tun, die bei der Erzeugung der drei

1) Wieso überhaupt von Analogie zwischen zwei so verschiedenen Gegenständen die Rede sein kann, wollen wir an dieser Stelle nicht besprechen, denn wir müssten dazu erst den Begriff der relativen Verhältnisse in der Struktur der realen Dinge und der Sinneserscheinungen entwickeln und die Frage unnötig verwickeln.



Tastbilder tätig sind, die also vermutlich dem rechten und linken Gyrus postcentralis angehören und einen Raum von höchstens 15–18 cm grössten Durchmesser umspannen? Jene auch von naiven Menschen unmittelbar wahrgenommenen Tastbilder sind Sinneserscheinungen; diese dem Ungeschulten durchaus unbekannten Hirnstellen aber sind ihre physischen Substrate; die Sinneserscheinungen sind Gegenstände der psychologischen Forschung; die Hirnteile untersucht der Anatom und der Physiologe und, wenn sie krankhaft verändert sind, der Psychiater.

Wir müssen den zur Diskussion stehenden Unterschied zwischen Sinneserscheinungen und den Sinnesreizen noch weiter ausspinnen, bevor wir das Erscheinungsbild unseres Ichs näher analysieren können. — Bekanntlich entsprechen die Unterschiede der Farbenreihe, rot, orange, gelb, grün, blau, violett, Schwingungsunterschieden von Aetherwellen zwischen  $\frac{3}{4}$  und  $\frac{2}{5} \mu\mu$ . Die aufgezählten Farben sind subjektive Sinneserscheinungen, die Aetherwellen gelten als ihre Korrelate. Der Qualitätsreihe der Erscheinungen des Lichtes, der Wärme und Kälte und des Stechens und Prickelns beim Eindringen des elektrischen Stroms in unsere Haut entspricht gleichfalls nur ein quantitativer Unterschied von Wellenlängen des Aethers. Welche bunte Mannigfaltigkeit geben aber die Erscheinungen? Wer kann in den Tönen und Farben überhaupt etwas von Bewegung merken? Wer ahnt von vornherein etwas von der ungeheueren Geschwindigkeit von Hunderten von Millionen von Schwingungen in der Sekunde, die ihren Korrelaten eigen sind? Töne und Farben, Wärme und Kälte sind als Erscheinungen ruhig und tragen nur selten etwas von einem Charakter der Bewegung; wo das aber der Fall ist, ist es eine ganz andere Art der Bewegung, die nichts mit der zu tun hat, die die Eigenart des physikalischen Reizes charakterisiert. — Das gleiche gilt von den Tonintervallen. Es ist undenkbar, dass jemand durch reine Betrachtung von Tonunterschieden auf die Idee kommt, zwischen ihnen beständen Verhältnisse wie  $\frac{9}{8}$ ,  $\frac{7}{6}$ ,  $\frac{5}{4}$  usf. Die bildliche Redensart von der doppelten Höhe der Oktave zum Grundton wird man nicht ernstlich als Einwand geltend machen wollen. Zu ähnlichen Ergebnissen führen chemische Ueberlegungen: die Unterschiede im Süßgeschmack von Rohrzucker, Sacharin und Bleizucker lassen sich nicht im geringsten in Parallele zu den Unterschieden der chemischen Struktur ihrer Reizkörper bringen:  $C_{12}H_{22}O_{11}$  und  $C_7H_5NSO_3$ . Schlagend wird diese Ueberlegung durch die Erwägung, dass ein Imid des Saccharins, also ein ihm chemisch ganz nahestehender Körper, bitter schmeckt. Wie kann die Einführung eine CH/Gruppe „identisch“ sein mit dem Umschlag von süß zu bitter, wo doch die Struktur der beiden Körper sonst im wesentlichen gleich ist und eine CH/Gruppe nichts verschlägt!

Schon jetzt können wir sagen: Dinge und Erscheinungen sind in ihren

Merkmale verschieden. Wir müssen diesen Gedanken aber für alle Arten von Merkmalen der Dinge und Erscheinungen durcharbeiten, denn in Frage des Unterschiedes zwischen Sinneserscheinungen und Sinnesreizen dringt ganz natürlich das Problem der naiven Denkanschauung ein, die die Dinge und ihre Erscheinungen verwechselt. Naturgemäss besteht in unserem Alltagsleben ein sehr weitgehender Parallelismus zwischen beiden: wenn eine Erscheinung lange dauert, bin ich berechtigt zu sagen, dass auch ihre Ursache lange gedauert hat. Waren mehrere Erscheinungen gegeben, so waren auch mehrere Dinge da; der Fall der Doppelbilder hebt sich schon im einfachen Sprachgebrauch als etwas Besonderes hervor: zwei Erscheinungen entsprechen einem Gegenstand. Ist die Erscheinung geändert, so muss es auch ihr Gegenstand sein, vorausgesetzt, dass nicht besondere Bedingungen Änderungen erklären, aber Schnee kann blau und gelb, ein weisses Taschentuch grün und grau aussehen, ohne dass sie blau oder gelb, grün oder grau geworden sind. Wäre unsere Wahrnehmung stetigen Täuschungen unterworfen und bestände dieser Parallelismus nicht, so wäre unsere Wahrnehmung stetigen Täuschungen unterworfen und biologisch wäre sie uns eher schädlich als nützlich. Für die theoretische Betrachtung aber sind die Ausnahmen, eben der bereits behandelten Fälle der Unterschiede ihrer Merkmale wichtiger, und so wird es uns verständlich, dass der erkenntnis-theoretische Naive dauernd Erscheinungen und Dinge, Gesichtsbilder, Netzhautbilder und physikalisch-chemische Vorgänge im Hinterhauptslappen verwechselt, während beide absolut verschieden sind. Leider hindert uns bei den so notwendig werdenden begrifflichen Unterscheidungen die bequeme schillernde Vielseitigkeit unseres Sprachgebrauches in hohem Masse: die Worte Ton und Farbe haben einen psychologischen und einen physikalischen Sinn; Farbe bedeutet entweder Sinneserscheinungen oder physische Struktur eines Körpers in bestimmter Hinsicht, nämlich so weit er die Reflexion oder Absorption bestimmter Strahlen beeinflusst. Diese Struktur besteht, wie man ohne weiteres sieht, unabhängig davon, ob ein Mensch hinzutritt und Reize von dem Gegenstand empfängt oder nicht. Ebenso ändert sie sich, mag ein Mensch dabei zusehen, oder nicht; ein Band bleicht aus, vergilbt und verfärbt, ohne dass es bemerkt wird.

So wird es auch verständlich, dass der Farbenblinde andere Bilder hat als der Farbentüchtige, denn auf den gleichen objektiven Reiz kann ein so geartetes Nervensystem mit diesen Erscheinungen, ein anders geartetes mit anderen Erscheinungen reagieren. Ebenso leuchtet ein, dass die Sinneserscheinungen anderen Gesetzen der Quantität gehorchen, als ihre physischen oder chemischen Reizkörper: wenn diese in geometrischer Progression variiert werden, nehmen jene nur in arithmetischer (logarithmischer) Linie ab oder zu. Kurz: Erscheinungen sind keine Dinge!

Die Wichtigkeit des Gegenstandes zwingt uns noch einmal zu den räumlichen Eigenschaften der Sinneserscheinungen zurückzukehren. Es bedarf keines Beweises mehr, dass wir nur Sinneserscheinungen und nicht die ihnen entsprechenden Dinge wahrnehmen. Weil das aber der Fall ist, können wir gar nicht mit absoluter Sicherheit wissen, an welcher Stelle des Raumes sich eigentlich die Dinge befinden. Wir nehmen nur an, dass sie genau oder wenigstens annähernd genau an den Stellen sind, wo wir sie wahrnehmen. Die Bestätigung der aus unseren Wahrnehmungen sich ergebenden Erwartungen durch weitere Beobachtungen ist der Prüfstein für die Richtigkeit von der Annahme der Dinge der Aussenwelt. Weil wir z. B. die Sinneserscheinung des Federhalters rechts von der des Tintenfassens haben, greifen wir in der Richtung rechts am Tintenfass vorbei und sind davon überzeugt, dass wirklich ein Federhalter da ist, wenn wir die ihm entsprechenden Tastwahrnehmungen machen. Zumal die relativen Verhältnisse unserer Sinneserscheinungen sind es, die Beobachtungsgrundlagen für unser Handeln und Urteil und auch für unsere wissenschaftlichen Theorien bilden. — Dass der Rückschluss von den Sinneserscheinungen auf die Dinge nicht immer eine so einfache Aufgabe ist, wie es scheint, ergibt sich noch aus anderen Beobachtungen. Die Gesichtsbilder haben keine Rückseite, die Töne keine Ausdehnung, obschon ihnen eine mehr oder weniger klare Lokalisation nicht selten zukommt. Die Tastbilder unserer Körperteile sind sehr unscharf. Schliessen wir z. B. ohne hinzusehen unsere Hände mit leichtem Druck, ohne dass sich die Finger gegenseitig berühren, so können wir den optisch sonst so klaren Unterschied der fünf Fingerstrahlen in dem wolkigen Druckempfindungsgebilde unserer Hände gar nicht wieder finden. Selbst beim Spreizen der Finger ist das unmöglich, sofern wir nicht die Finger einzeln bewegen. Ähnlich brauchen wir uns nur durch einfaches Berühren darüber klar zu werden, dass das Tastbild unseres Ohres nicht einfach seitlich in scharfer Linie aufhört, oder dass die Stirnwölbung nicht in klar geschwungener Fläche endigt. Bei derartigen Merkmalserscheinungen sind physikalische Analogien nicht ohne weiteres brauchbar. Trotz all dieser Undeutlichkeiten bleibt aber das Ueber, das Unter, das Vorn und Hinten, oder die Gleichheit in der Lokalisation der Sinneserscheinungen im wesentlichen bestehen. Wollten wir diese Verhältnisse ableugnen oder wegen ihrer Unsicherheit als wissenschaftlich wertlos hinstellen, so wäre die Ortsbestimmung im Alltagsleben bis zur praktischen Unmöglichkeit eingeschränkt. So kommen wir denn infolge der vorurteilslosen Beurteilung gewöhnlichster Beobachtungen zu der eigentümlichen Folgerung, dass die Erscheinungen der höheren Sinne zum grössten Teil weit ausserhalb desjenigen Raumes lokalisiert sind, in dem wir unseren Körper spüren. Am weitesten können sich die Gesichts- und Gehörsempfindungen von diesen Gebieten entfernen. Auch die

Gerüche erscheinen, wenn wir eine Lokalisation an ihnen überhaupt bemerken, nicht da, wo der Riechnerv beginnt oder endet, denn die Düfte scheinen, wenn wir scharf darauf achten — vielleicht an taktile Gebilde gebunden — ohne scharfe Grenzen vor unserer Nase wie eine Wolke aufzutreten<sup>1)</sup>. Es ist mit dieser paradoxen Lokalisation ein ähnlicher Fall gegeben, wie bei den Zähnen, die wir aufeinander beißen: wir spüren sie an ihren Berührungsstellen, also da, wo überhaupt keine Sinnesnerven mehr sind; oder wie beim Ende des Spazierstockes, den wir auf die Erde stossen, und dessen Fussbodenende wir zu bemerken glauben.

Wie weit die Sinneserscheinungen von uns entfernt sein mögen, kann man nicht sagen, denn aus dem Abstand der Gegenstände können wir nicht auf die Lokalisation ihrer Bilder zurückschliessen. Die Sonne ist 20 Millionen Meilen weit von der Erde entfernt und erscheint vor dem Himmel; der Himmel aber ist gleichweit für uns, mag er durch die eine Anzahl Kilometer von uns entfernte Dunstmasse unserer Atmosphäre oder durch eine 200 m von uns entfernte, gut gemalte Kulisse erzeugt sein. Dazu kommt, dass wir bei unseren Ortsbestimmungen ausser durch die Eigenart des Empfindungsmaterials auch durch unsere gleichfalls sinnlich vermittelten, rein gegenständlichen Erfahrungen bestimmt werden. Diese schaffen uns Urteilstendenzen, von denen sich mancher Beobachter nicht freimachen kann. Dass z. B. das Sinnesbild des aufgehenden Mondes eine nicht viel grössere Ausdehnung hat als das unseres Daumennagels an der rechten Hand, deren Arm wir vor uns nach der Erde zu ausstrecken, wollen wenige Menschen ohne lange Auseinandersetzung oder gar Uebung nicht erkennen. Man könnte aus dem Einfluss von Erfahrungen auf das räumliche Urteil radikal folgern, dass die Sinneserscheinungen überhaupt nicht lokalisiert sind, und dass alles, was wir von Lokalisation wissen, Folge der Erfahrung ist. Wie dem auch sein mag, zunächst müssen wir, wenn wir weiter kommen wollen, bei den naiven Beobachtungstatsachen und Ergebnissen stehenbleiben und sagen:

1. Wir nehmen nicht die Dinge, sondern nur ihre Erscheinung wahr.
2. Die Sinneserscheinungen sind abgesehen von den Eindrücken unseres Körpers meist ausserhalb von unserem Körperraume, mehr oder weniger weit von uns lokalisiert. Sie sind so gut wie nie an den Stellen, wo das Gehirn auf ihre Entstehung auslösend wirkt.
3. Unser Gehirn erzeugt die Sinneserscheinungen. Kein Mensch weiss, weshalb sie an Stellen auftreten, die weit vom Gehirn entfernt sind. Nirgends besteht ein räumlicher Zusammenhang zwischen „Ursache“ und „Wirkung“. Es scheint eine actio in distans vorzuliegen. Die zahllosen Wahrnehmungs-

1) Anderen, in der Literatur vertretenen Meinungen, kann ich mich nicht anschliessen.



täuschungen werden viel weniger problematisch, wenn man die Erscheinungen von diesem Standpunkte aus in ihrer ganzen Eigenart und in der Selbstständigkeit ihrer Entstehung erkennt. Dass sie überhaupt meistens da sind, wo die Dinge sein müssen, oder wenigstens in der Richtung zu ihnen liegen, das ist das grosse Problem. Kleine Verschiebungen nach rechts und links scheinen im Verhältnis dazu als belanglose Nebensachen.

4. Sinneserscheinungen sind ein anderes Material als körperliche Dinge. Beschäftigen sich Anatomie und Physiologie mit dem menschlichen Körper, so ist die Lehre von den Sinneserscheinungen in ihrem Kern keine Anatomie und keine Physiologie. Beschäftigt sich der Psychiater mit Halluzinationen, so gehört dieser Gegenstand nicht zur inneren Medizin. Psychologie ist weder Physik noch Chemie.

5. Messen und Wägen bekommen auf dem Gebiete der Sinneserscheinungen andere Bedeutung. Forderungen von Gesetzen der Energie und der Wirkung der Kausalität kommen einem wie kühne Träume vor angesichts der Eigenart solchen Seins. Aber dass hier besondere Gesetze gegeben sind, die nur aus den unmittelbaren Gegebenheiten selbst abgeleitet werden können, kann niemandem zweifelhaft sein, der solche Gedankengänge nur ein Stück weit begleitet.

6. Monismus ist keine wissenschaftlich bewiesene Theorie, ja wahrscheinlich wird er sich als wissenschaftlich unhaltbar erweisen. Doch das geht uns nichts an; es mussten nur die Richtungen aufgewiesen werden, in denen unser Denken naturgemäss weitergehen muss, wenn es einmal reinlich scheidet zwischen den Sinneserscheinungen und ihren physikalisch-chemischen Korrelaten, zwischen Bewusstsein und Gehirn, zwischen Seele und Körper. Hiermit sind wir unvermerkt zu dem zweiten Grundbegriff gekommen, ohne den eine strenge Beschreibung der Ich-Erscheinungen unmöglich ist.

#### § 4. Aufweisung des Bewusstseins als des Erlebnisraumes.

Hat die Betrachtung der einzelnen Sinneserscheinungen bereits die grundsätzliche Verschiedenheit des psychischen und des physischen Materials dargetan, so wird dieser Gegensatz noch deutlicher, wenn wir den natürlichen Zusammenhang der Sinneserscheinungen ins Auge fassen wie er im Augenblick uns entgegentritt. Stehe ich z. B. auf einem weiten Felde und blicke zum Horizont, so ist in diesem Augenblick der Gesamtbestand an Sinneserscheinungen schnell aufgezählt: ich sehe die Bilder einiger Felder und eines Stückes vom Himmel, dessen Wölbung man in falscher Verallgemeinerung uhrschalenförmig nennt. Bei der gewöhnlichen Fixierung des Horizontes erscheint uns der Himmel vielmehr als mehr oder weniger einfache Fläche von unbestimmter Neigung, nur näher beim Horizont ist es,

als zöge sich diese Fläche etwas in die Tiefe. Von dem mir zunächstliegenden Vordergründe, von den Seiten und von oben her kommt kein Gesichtseindruck in meine Augen. Neben diesem umfangreichen optischen Gebilde besteht noch ein anderer Komplex, der der Körperempfindungen. Gewöhnlich tritt er wegen seiner geringen Lebhaftigkeit und wegen seiner grossen Undeutlichkeit stark zurück. Meist haben wir ihn schon nach Sekunden vergessen. Fragt uns der Psychologe, mit welchen Sinneserscheinungen uns unser Körper im eben verflossenen Augenblick gegeben war, so sind wir verblüfft, so seltsam erscheint uns die Frage. Die Stellen stärksten Druckes und stärkerer Anspannung an den Fusssohlen, am Gesäss, in der Stirngegend und die Flächen, mit denen wir die Aussenwelt oder uns selbst berühren, besitzen allein einige Deutlichkeit. Von grossen Partien im Inneren des Kopfes, der Brust und des Leibes, ja der Oberschenkel und der Waden spüren wir gewöhnlich nichts oder so gut wie nichts. Was überhaupt da ist, ist undeutlich abgegrenzt. Von den Sinneserscheinungen der Hände, der Stirn und der Ohren sprachen



Fig. 1.

wir schon; mit der Deutlichkeit anderer Körperteile steht es nicht viel besser. Kurz, der ganze Körperempfindungskomplex ist ein unzusammenhängendes wolkig-nebelhaftes Gebilde.

Bleiben wir bei unserem einfachen Beispiel. Die Luft sei ruhig und ihre Temperatur indifferent; die Umgebung still, geräusch- und geruchlos, so ist an weiteren Sinneserscheinungen nichts mehr hervorzufinden, und wir können die geschilderte Begebenheit von Sinneserscheinungen nunmehr gleichsam in einem optischen Querschnitt schematisch fixieren (Fig. 1).

Wir tun dies, weil wir so die für die psychologische und auch für die psychiatrische Forschung massgebende Grundeinheit gefunden haben, von der alle Erscheinungen auszugehen haben: das Bewusstsein.

Das Bewusstsein ist etwas gänzlich anderes als die physische Welt, auch vom Gehirn und von den Sinnesorganen völlig verschieden. Es ist zwar ein Produkt unserer Gehirntätigkeit, überschreitet aber riesenweit den Umfang der grauen Rinde, in der seine Wurzel zu liegen scheint. Eine Verwechslung von Bewusstsein und Aussenwelt ist wissenschaftlich eine Naivität, eine Identifizierung von Bewusstsein und Gehirn grober Materialismus. Beide Male findet eine grundsätzliche Verkennung oder Vergewaltigung dessen statt,

was allein die wahrnehmbare Aeusserung unseres Seelenlebens ist. Viele Aerzte, selbst auf akademischen Lehrstühlen teilen aber diese Meinung! — Wäre das Gehirn nicht, so würde die Sonne nicht scheinen, die Blume nicht duften, das Wasser nicht rauschen, Gesang nicht ertönen. Es gäbe nicht Wärme, nicht Kälte, nichts Zartes, nichts Weiches, keine Freude, keine Trauer, keine Liebe, keinen Hass, keine Vergangenheit und keine Zukunft! Es gäbe nichts als bewegte Materie und physische Energie.

Die Vergangenheit selbst „existiert“ nicht, sondern nur Dinge müssen — das glauben wir — da sein, die unser Bewusstsein zum Denken an die Vergangenheit bringen. Die Zukunft ist nur als subjektive Möglichkeit, als Gefahr und Vorteil, als Hoffnung, Wunsch oder Befürchtung, kurz stets nur als Gedanke gegeben. Ausserhalb des Bewusstseins hat sie keine Existenz, es sei denn, dass sie in uns als Gedächtnisspur schlummere. Doch davon später!

Ist die Anzahl der Sinneserscheinungen, die unser Bewusstsein zusammensetzen, auch klein, im Verhältnis zu der Zahl all derjenigen Dinge und Personen, die in der Aussenwelt existieren, existiert haben und existieren werden, so bleibt das Bewusstsein doch das wunderbarste Naturgebilde in der Welt. Es wechselt seine Form, seine Farbe, seine Gestalt von Augenblick zu Augenblick; sein Spiel lässt sich nicht durch Mauern von Stein und Platten von hartspiegelndem Glas beeinflussen. Wir blicken in den Spiegel und weit hinter seiner Oberfläche steht unser Bild! Wir liegen im Traum der Wand zugekehrt und weit vor uns tun sich Wiesen und Wälder auf, schimmernde Seen und leuchtende Alpengipfel. Was wollen hier Physik, Chemie und Gehirnanatomie? Sie können wohl Bedingungen der Arbeit des Bewusstseins aufweisen, aber seine Eigenart und die ihm immanenten Gesetze können sie nicht erfassen. Das Bewusstsein ist das edelste Erzeugnis urlanger biologischer Entwicklung und Entfaltung. Ist es auch nur ein Sandkorn im Universum, so ist es doch gleichsam unabhängig von Ort und Zeit. Es ist der Brennpunkt alles seelischen Lebens, des Lebens, das allein lebenswert ist. Es ist die Grundlage aller Werte.

Noch in einer anderen Hinsicht ist das Bewusstsein als ein Naturgebilde eigener Art charakterisiert. Setzen wir den Fall, dass zwei Menschen nebeneinander stehen und in die gleiche Richtung blicken, so müssen ihre Sinneserscheinungen in die gleiche Richtung projiziert werden. Eine gegenseitige Beeinflussung der Bewusstseinsinhalte der verschiedenen Individuen scheint dabei in keiner Weise stattzufinden. Wir wissen, dass der Farbentüchtige nicht die Farben des Farbenblinden, der Normalsehende nicht die Halluzinationen seines Mitmenschen hat, ebensowenig wie wir unmittelbar die Gefühle unseres Nachbarn spüren, oder seine Gedanken empfangen können. Die Bewusstseinsräume der verschiedenen Individuen mögen räumlich mehr oder weniger zusammenfallen; ihre Inhalte beeinflussen einander nie direkt

(Satz der psychokinetischen Exklusivität aller Erlebnisräume<sup>1)</sup>). Indirekte Beziehung zwischen den Bewusstseinsinhalten verschiedener Individuen kommen allein durch die dazugehörigen Nervensysteme zustande. Mögen zwei Bewusstseinträger körperlich einander noch so nahe stehen, ihre Erlebnisräume verhalten sich wie weit voneinander entfernte Inseln im Weltenmeer; können bei diesen nur physikalische Mittel wie der elektrische Draht oder Wellen die Verbindung herstellen, so ist eine Beziehung zwischen Erlebnisräumen (m. a. W. von Bewusstsein zu Bewusstsein) allein durch Sinnesorgane, Nervenbahnen und Gehirnzellen möglich. Nimmt man an, dass die Schwerkraft Fernwirkungen zustande bringt, so wird man daran denken, die Wirkung von Bewusstsein zu Bewusstsein irgendwie in Parallele zu dieser Wirkung der Schwerkraft zu bringen.

### C.

#### § 5. Das Ich-Bild (das Erscheinungsbild unseres Körpers).

Erst auf Grund der langen Auseinandersetzung über Sinneserscheinungen und Bewusstsein sind wir in die Lage gekommen, diejenige Erscheinung in das rechte Licht zu setzen, die das Ich jeweils bietet. Innerhalb des individuellen Erlebnisraumes hat das „Ich-Bild“ (wie wir die damit zur Behandlung kommende erste Bedeutung des Wortes ich kurz bezeichnen können) seine Stelle. Es hat darin seinen mehr oder weniger konstanten Platz und bildet gleichsam dessen Schwerpunkt oder Brennpunkt.

Wir müssen uns nunmehr damit beschäftigen, seine verschiedene Erscheinungsformen und die Variationen seiner Merkmale einer eingehenden Besprechung zu unterwerfen. — Unser Körperbild tritt uns in der Hauptsache in Form von Organempfindungen entgegen. Es sind dies — der gewöhnlichen Terminologie nach — Empfindungen der Haut und der Schleimhäute, der Muskeln, Sehnen und Gelenke, ferner Bewegungsempfindungen, Empfindungen des Hungers, des Durstes usf. In schärferer Terminologie lassen sich vom psychologischen Standpunkte aus unter diesen Sinneserscheinungen drei Qualitäten unterscheiden: die dynamischen, die thermischen und die Schmerzempfindungen, unter den dynamischen gibt es wieder zwei Varianten, die Oberflächen- und die Tiefenempfindung. Ausser diesen Arten kommen optische, akustische und andere Sinneseindrücke als Vermittler der Kenntnisse unseres Ichs vor. Sie sind teilweise weniger wichtig als die zuerst genannten, unter denen die dynamischen an erster Stelle stehen. Zum „Körperbild“ gehören teilweise auch die Gefühle der Lust und Unlust, der Kraft und

1) Einen Plural des Wortes Bewusstsein gibt es nicht, daher dessen bildliche Umschreibung durch die Mehrzahl „Erlebnisräume“.



Schwäche, die Fremdheits- und Bekanntheitsgefühle usw. Diese Gefühlserscheinungen sind im allgemeinen weniger deutlich lokalisiert, als die sie begleitenden Sinneserscheinungen, die zumal auf Reaktionen der Körper- und Blutgefäßmuskulatur zurückgehen (man denke z. B. an Schreck und die Scham).

Das Ich-Bild ist ungeheuer mannigfaltig und wechselnd. Für einen unpsychologischen Materialismus müssen die Traumercheinungen ganz unverständlich sein: das Erscheinungs-Ich spielt, turnt, springt, ringt oder reitet, während der physische Körper des Träumenden ruhig daliegt. Für den analysierenden Psychologen ist es jedoch gleichgültig, wo die Quellen der Teilinhalte und Färbungen des Erscheinungs-Iches liegen. Eine Verwechslung des psychischen und des physischen Ichs ist für ihn ausgeschlossen, denn auch Ich-Erscheinungen werden projiziert. Der Psychologe bestimmt vorurteilslos die Merkmale der Qualität, Intensität, Deutlichkeit, Lokalisation und zeitlichen Dauer so gut es eben geht, mag es sich um Erscheinungen der Angst, der Erwartung, der Aufmerksamkeit, des Glückes und Jubels, oder des tiefen Schmerzes, oder schliesslich um das Gewissen mit seiner Reue und seinem Zweifel, seinem Suchen oder Abwägen handeln.

Bei der Analyse der eigenen Ich-Erlebnisse ist diese Aufgabe schon nicht stets leicht. Sehr schwierig wird sie bei der Untersuchung der fremdartigen Erlebnisse anderer Personen. Man hat dann nur Worte zur Verfügung — z. B. tot, maschinenhaft, unpersönlich — und muss durch Bilder und Vergleiche rekonstruieren, was der andere erlebt hat. (In diesem Sinne soll die vorliegende Arbeit ein Versuch solcher Rekonstruktionen sein und auch die Methoden solcher Untersuchung etwas näher beleuchten.)

Erst nach Abschluss der Analyse geht man dazu über, die auslösenden Mechanismen festzustellen. Diese können selbst für die verschiedenen gleichzeitigen Teilinhalte verschieden sein. Es kommen als Reize bei der Entstehung des Ich-Bildes in Betracht: äussere Fremdkörperreize, die Körperreize der Haltung und Bewegung, die zentralen Vorgänge der Aufmerksamkeit und Gefühlsreaktion, die zentralmotorischen Begleiterscheinungen intellektueller Tätigkeit beim Besinnen, Ueberlegen und Entscheiden, zentralsensorische Prozesse, zumal bei Halluzinationen und Illusionen (mag es sich um ein harmloses Jucken handeln, das man bei der Erinnerung an Insektenstiche zu spüren scheint, oder um die sonderbaren Mitempfindungen, des Sich-Ausgeschöpft-Fühlens und Geschlagen-Werdens mancher Geisteskranken, wenn sie zusehen, wie Suppe ausgeschöpft oder Teppiche geklopft werden). So zahlreich diese Bedingungen im Augenblick sein können, so einfach ist im Augenblick doch das Gesamtbild unseres Körpers.

Variationen der Qualitäten im Ich-Bild. Um einen Ueberblick über die hier sich bildenden Möglichkeiten zu geben, genügt eine kurze Aufzählung: der Schädel ist hohl, weich, nachgiebig, voll Stroh, verschwunden.

Die Nerven im Gehirn richten sich wie Wachskerzen von verschiedener Länge an bestimmten Stellen auf. Das Gehirn zerfließt, schwappt, zieht sich zusammen, dehnt sich aus, wird angezogen; Arbeiter sitzen drin und treiben ihr Handwerk, expedieren volle Wagen usf. Die Zunge ist gelähmt, steif, gequollen, fehlt, ist vertrocknet, oder wird herausgerissen. Der Hals will haltlos hintenüberfallen. Der Schlund ist verschlossen. Der Brustkorb ist eingesunken. Es zischt in der Brust. Die Lunge fehlt. Der Atem steht still. Das Herz krampft sich zusammen.

Für andere Organe sind ähnliche Beobachtungen zur Genüge bekannt, sie brauchen an dieser Stelle nicht weiter ausgeführt zu werden<sup>1)</sup>.

Intensitäts- und Deutlichkeitsgrade des Ich-Bildes und seiner Teilinhalte. Die einfachsten Fälle quantitativer Variationen zeigen sich bei starken Muskelanstrengungen, bei sinnlicher und geistiger Aufmerksamkeitskonzentration und bei körperlichem Schmerz. Die Ich-Erscheinungen können hierbei so stark werden, dass die Eindrücke des phänomenalen Aussenraumes ihnen gegenüber vollständig zurücktreten und gar nicht mehr beachtet werden. Auch starke Gefühlserlebnisse können das Ich-Bild sehr deutlich hervortreten lassen: körperliches Wohlgefühl („Wie kräftig und frisch fühle ich mich heute“) — Unglücksgefühl („Ich bin tief unglücklich!“), Selbstzufriedenheit und Selbstwohlgefallen, vor allem aber die verschiedenen Modifikationen des Kraft- und Schwächegefühles kommen hierbei in Betracht: Scham, Verlegenheit, Ratlosigkeit und Betroffenheit, oder das gehobene Selbstgefühl des Stolzes und der Eitelkeit, die sich „gekitzelt“ (!) fühlt, das Gefühl der geschwellten Brust usf. Beim Beachtetwerden können sich die Sinneserscheinungen von Körperteilen hervordrängen, die sonst gar nicht bemerkt werden. (Es gibt bekanntlich nicht wenige Menschen, denen man in harmloser oder echter Bosheit nur anhaltend lange auf die Füße zu sehen braucht, dass sie in Verlegenheit und sogar zu peinlichen Empfindungen in den von anderen fixierten Organen kommen. Man denke auch an die eigentümlichen körperlichen Gefühle beim erstmaligen Tragen neuer Kleider, zumal wenn sie nicht gut sitzen und wenn man sie vor Bekannten tragen muss, von denen man weiss, dass sie auf solche Aeusserlichkeiten achten.) Schliesslich seien auch die Gefühle der Depersonalisation erwähnt.

Diesen Fällen gegenüber stehen andere mit schwachen oder nahezu fehlenden Ich-Bildern. Gewohnheitshandlungen kann man so automatisch ausführen, dass nach kurzer Zeit schon keine Erinnerung mehr von ihnen

1) Vgl. hierzu besonders: A. Pick, Zur Pathologie des Bewusstseins vom eigenen Körper. Neurol. Zentralblatt. 1915. S. 257.

da ist und man nur aus dem Fehlen oder Vorhandensein der herbeigeführten Aenderungen der Umwelt schliessen kann, ob man jene Handlung ausgeführt hat oder nicht (Türen zu schliessen, Gashähne aufdrehen). Selbst bei experimentellen psychologischen Analysen kann man bisweilen nur mit Mühe feststellen, ob man bei einem Erlebnis eine Ich-Erscheinung gehabt hat oder nicht. (Spürt man für gewöhnlich das Auge und seine Bewegungen? oder ist das nicht der Fall? Werden diese Bewegungen durch Aufmerksamkeit verdeutlicht oder erst ausgelöst?) — Um vor unkritischen Annahmen von Ich-Erlebnissen zu warnen, muss man darauf hinweisen, dass man frühere Ich-Erlebnisse nicht etwa stets durch Besinnung auf die dabei wahrgenommenen Ich-Erscheinungen feststellt. Man könnte dies meinen, denn wenn ich sage, ich bin dagewesen, so sollte man doch meinen, ich müsste das auf Grund der mir noch erinnerlichen Empfindungen von meinem Körper wissen. Dass aber ich besondere persönliche Eindrücke gehabt, besondere Persönlichkeiten (Bismarck, Zeppelin) oder bestimmte Vorgänge (einen Schiffszusammenstoss, einen Absturz im Gebirge) selbst gesehen habe, weiss ich zunächst wohl dank meiner Erinnerung an die optischen und akustischen Eindrücke, die sich mir besonders tief eingeprägt haben; sollte ich genau angeben, welche Ich-Erscheinung ich dabei geboten habe, so würde ich das wohl nur selten zuverlässig tun können. Die Qualitäten der dabei erlebten Gemütsbewegungen könnte ich noch eher angeben als die Körperempfindungen. Jedenfalls sind die Eindrücke der wichtigen Personen und Vorgänge dabei meist charakteristischer und klarer und ich sage dann: ich entsinne mich nicht mehr der Einzelheiten, aber dass ich dabei war, weiss ich sicher. — Bei der Behauptung von Bereitschaftszuständen („Hättest du mich damals gefragt, so hätte ich dir sehr genau Auskunft geben können“) kommen Aussagen über das Ich vor, bei denen die damals erlebte Reihe von Ich-Erscheinungen vollständig vergessen sein kann, oder wo das, was ich damals erlebt habe, völlig gleichgültig ist. Wir erweitern darum den vorhin ausgesprochenen Satz dahin, dass man aus dem Gebrauche des Wortes Ich nicht ohne weiteres auf Ich-Zustände zurückschliessen darf, die in den besprochenen Momenten aufgetreten sein müssten; denn man gebraucht das Wort ich (in Wendungen wie ich dachte, ich habe es getan, ich bin es gewesen), oft ebenso automatisch, wie das Wort es in den impersonalen Urteilen. Ebenso wenig darf man auf der Gegenseite sich dazu verführen lassen, aus Redewendungen wie „ich war ganz weg“ oder „ich habe dabei nicht an mich gedacht“, zu schliessen, dass Ich-Erscheinungen in dem beschriebenen Momente fehlten.

Wie das Ich-Erlebnis als Ganzes von Natur aus im Erlebnis oft stark zurücktritt, so sind auch einzelne Körperteile nicht etwa jederzeit durch Oberflächen- oder Tiefenempfindungen im Bewusstsein deutlich, oder gar überhaupt repräsentiert. Das aus Organempfindungen im Bewusstsein sich

zusammensetzende Körperbild ist vielmehr mehr oder minder unvollständig und unklar oder m. a. W. der Deutlichkeits- und Intensitätsgrad der Empfindung der einzelnen Körperteile ist verschieden. Sehr deutlich zeigt sich das in den Zuständen energischen Beobachtens der Aussenwelt oder bei angestrengtem Denken. Hierbei spürt man wohl deutlich etwas von Kopf, dagegen fast nichts von den unteren Körperpartien. An dieser Stelle sind auch die bereits geschilderten Erfahrungen von der Undeutlichkeit der Tastbilder der Finger, des Ohres und der Stirn hervorzuheben und es ist daran zu erinnern, dass ganze Körperteile wie das Innere des Kopfes und Brust, der Oberschenkel und Waden in der Ruhehaltung oft gar nicht wahrnehmbar sind.

#### § 6. Aufweisung des Innen-Ichs<sup>1)</sup>.

Die an den Teilen stärkeren Druckes ausgelösten Körperempfindungen treten meist gegenüber dem Komplexen, in dem man den Kopf spürt, weitgehend zurück; sie kommen für das eigentliche Ich-Erlebnis so gut wie gar nicht in Betracht. Wir können deshalb von einem Brennpunkte des Ich-Bildes im Kopfe reden. Wenn wir denken oder beobachten, so erscheint der Kopfbezirk in besonderer Masse als Sitz des Ichs. Wir sind sogar in der Lage, mit ihm unsere Aufmerksamkeit auf andere, mehr oder weniger gleichgültige Teile des Körperbildes zu richten. Wir können somit im Ich-Bild zwei teils fließend ineinander übergehende, teils mehr oder minder scharf gegeneinander abgegrenzte Gebiete scheiden: Innen-Ich und Aussen-Ich. Jenes wäre identisch mit dem, was wir vorhin Brennpunkt des Ich-Bildes nannten.

Mit dieser terminologischen Scheidung sollen nicht etwa gröbere Qualitätsunterschiede innerhalb des Ich-Bildes behauptet sein; aber ein Unterschied besteht, selbst wenn es bisher nicht möglich gewesen ist, ihn einwandfrei zu beschreiben.

Theodor Lipps würde hier wahrscheinlich von einer Färbung des Aktivitätsgefühles reden. Trotz aller Hochachtung und Dankbarkeit, die ich Lipps gegenüber stets als einem der feinsten Psychologen der letzten Jahrzehnte bekannt habe, kann ich mich infolge seines Mangels an vereinfachender Beschreibung nicht mit dieser Auffassung begnügen. Lipps sagt z. B.<sup>2)</sup>: „Die Gefühle konstituieren das Ich, nämlich das Ich, wie es in jedem Augenblick meines Lebens von mir unmittelbar erlebt wird.“ — Hieraus muss man schliessen, dass stets Gefühle im Bewusstsein gegeben sind, und dass das Ich nicht ohne Gefühle auftritt. Das ist aber nicht der Fall. Das Ich kann auch frei von Gefühlen vorkommen, so im Zustande der In-

1) Vgl. F. E. Otto Schultze, Einige Hauptgesichtspunkte der Beschreibung in der Elementarpsychologie. I (Archiv f. d. ges. Psychol. VIII. S. 272 ff.).

2) Theodor Lipps, Vom Fühlen, Wollen und Denken. Leipzig 1902.



differenz und des Stumpfsinnes. Das Innen-Ich-Erlebnis ist nun zweifellos der Kern des Ich-Erlebnisses, der nicht wegfallen darf, ohne dass das wegfällt, was das Ich-Bild zum Ich-Erlebnis macht; dieses Innen-Ich-Erlebnis ist aber zunächst nur an Empfindungen, nicht auch an Gefühl gebunden. Es muss zwar „aus den verschiedenen Ich-Erlebnissen als Ich-Gefühl unabhängig von seinen Modifikationen gedanklich“ herausgehoben werden (S. 2), ist jedoch so, wie wir es im allgemeinen vorfinden, viel einfacher gebaut, als es nach Lipps scheinen möchte. Eine Färbung im Sinne eines Aktivitätserlebnisses kann gleichfalls vollständig fehlen; nur das muss zugegeben werden, dass das Innen-Ich-Erlebnis bei retrospektiver Betrachtung und Verdeutlichung sich leicht in ein Aktivitätsgefühl zu verwandeln scheint. Darum kann man es selbst aber nicht auch ein Aktivitätsgefühl nennen<sup>1)</sup>.

Ob man das Innen-Ich-Erlebnis Gefühl nennt oder nicht, ist eine theoretische Frage. Meines Ermessens ist es kein Gefühl, weil es durch andere Mechanismen ausgelöst wird als die Gefühle im engeren Sinne. Wenn man es als einen Wirkungsakzent<sup>2)</sup> bezeichnet, der auf einen Teil des Ich-Bildes eingeschränkt bleibt, so löst man damit die Beschreibungsaufgabe vielleicht am besten. Vielleicht lässt es sich dabei hinsichtlich seiner Eigenart als ein Bedeutungserlebnis auffassen, das — wie alle derartige Bewusstseinsinhalte — verschieden eindringlich sein kann.

Es scheint die Ansicht zu bestehen, als ändere sich dieses Gefühl in spezifischer Weise, wenn ich mich in jemanden einfühle, sei es, dass ich als Schauspieler eine Rolle spiele, oder in der Hypnose in eine fremde Persönlichkeit übergehe. Diese Annahme<sup>3)</sup> ist meines Erachtens mindestens in dieser Verallgemeinerung unberechtigt. Ich fühle mich in einen anderen Menschen ein, und zwar im besonderen: ich handele auf Grund einer Fiktion so wie er unter gleichen Bedingungen handeln würde. Dies sind zwei Möglichkeiten, die nur graduell, nämlich in der Gefühlswirkung und vielleicht auch im Masse der Aufmerksamkeitskonzentration vom Rollenspiel des Schauspielers oder des Hypnotisierten verschieden sind. Bei weitestgehender Einfühlung erlebe ich

1) Wundt's Einteilung der Gefühle in solche der Lust und Unlust, der Erregung und Ruhe, der Spannung und Lösung fasst nicht klar die von Lipps betonten Gefühle der Quantitäten ins Auge. Wundt kann sie teilweise im Gefühle der Ruhe mit bedacht haben. Ausserdem lassen sich die bei Gemütsbewegungen oft eintretenden Empfindungen von Muskelspannungen bei seiner Terminologie schwer abgrenzen. Ich scheide deshalb Gefühle der Unlust, der Erregung und Ruhe, der Kraft und Schwäche (Lipps Quantitätsgefühle) und Gefühle der Freiheit und Last als Grundgefühle.

2) F. E. Otto Schultze, Einige Hauptgesichtspunkte... (II). Wirkungsakzente sind anschauliche, unselbständige Bewusstseinsinhalte. Archiv d. ges. Psych. VIII. S. 349.

3) Auch Oesterreich scheint diese Ansicht zu vertreten; vgl. „Die Phänomenologie des Ichs in ihren Grundproblemen“. Leipzig 1910. Bd. 1. S. 461.

alles so, wie derjenige es erlebt hätte, in den ich mich einfühle. Wie dem sein mag, bei der Einfühlung erlebe ich das, was ich an Stelle des Fremden erlebe, als das gleiche Ich, das ich sonst bin. Nicht nur als die gleiche Persönlichkeit (= Seele, = biologischer, bewusstseinsbegabter Organismus = Ich im Sinne von § 21), sondern in anderer Terminologie gesprochen: mein Innen-Ich-Erlebnis bleibt das gleiche, mag ich im Affekte des Stolzes oder der Trauer oder sonstwie handeln. Es mögen Unterschiede in der Eindringlichkeit dieses Innen-Ich-Erlebnisses vorkommen, es mögen auch gewisse Einzelheiten der Körperempfindungen, bald so, bald so, bald feiner differenziert, bald farbloser vorkommen; jedenfalls ist es nicht so, dass mit der Einfühlung in eine neue Persönlichkeit ein neues besonders gefärbtes Innen-Ich-Erlebnis einträte und dass gar die Qualität dieses Innen-Ich-Erlebnisses, soweit der sich Einfühlende es hat, übereinstimmte mit der Qualität des Innen-Ich-Erlebnisses der Persönlichkeit, in die er sich eingefühlt hat, oder dass man annehmen müsse, jeder Mensch habe ein konstantes und spezifisches Persönlichkeitsgefühl. Der Unterschied in der Einfühlung in verschiedene Personen ist kein phänomenaler, sondern ein psychokinetischer; er liegt in der Einstellung. Ich weiss, wie X gehandelt hat und daraus ergibt sich automatisch (nicht durch Ueberlegung oder Schlussfolgerung) die Weise, wie ich augenblicklich handeln muss. Dies wird dadurch möglich, dass die hierzu nötigen Erfahrungsdispositionen (§ 15) wirksam werden und mein Handeln und Denken so leiten und mein Fühlen und Wollen so bedingen, wie es der Persönlichkeit entspricht, auf die ich mich einstelle. Phänomenologisch bleibt mein Denken, Fühlen und Wollen meines; ich nenne es nur auf Grund bestimmter Sprachgewohnheiten z. B. napoleonisch, bismarckisch usf. — Es ist hierbei noch des Einstellungswechsels zu gedenken, der durch die Akte der Selbstkritik im Schauspiel während des Rollenspiels abläuft. Auch hierbei treten verschiedene Innen-Ich-Erlebnisse ein, je nachdem, ob ich die Rolle spiele oder mich kritisiere. Diese Innen-Ich-Erlebnisse sind gleichfalls nur numerisch — nicht aber qualitativ oder gar in dem Sinne spezifisch für mich und spezifisch für die eingefühlte Persönlichkeit.

Höchstens von folgender Ausnahme liesse sich reden. Oesterreich<sup>1)</sup> schildert einen seiner Kranken, der sich wie sein Bruder vorkommt. („Es ist nichts weiter, als ein lebhaftes Sichhineinversetzen in einen anderen und ich glaube dann die Haltung und die Miene anzunehmen wie der andere und fühle mich für einen Moment annähernd als dieser.“) Dieser Mechanismus ist dem

1) Oesterreich, Die Entfremdung der Wahrnehmungswelt. Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. 8 1916 und 1907 S. 71, oder „Die Phänomenologie des Ichs“, S. 451. — C. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1906. S. 296/97. — Vgl. hierzu auch S. 588 der vorliegenden Arbeit.

natürlichen Erlebnis vielleicht nicht so fremd als es scheint. Ich selbst habe gelegentlich bei bestimmten Körperhaltungen den Eindruck einer geradezu spürbaren Aehnlichkeit (nicht Identität) mit einem meiner Brüder. Eine nähere Beschreibung dieses Erlebnisses ist mir jedoch nicht möglich, weil es flüchtig und sehr eigenartig war. Erklärend kann ich nur hinzufügen, dass ich glaube, diese Neigung zu Identifizierung geht auf den Anblick einiger Photographien von mir zurück, in denen mir die Aehnlichkeit meiner Körperhaltung mit solchen meines Bruders aufgefallen ist. Nehme ich die auf den genannten Photographien festgehaltenen Stellungen zufällig ein, so tritt jenes eigenartige Bewusstsein am ehesten auf.

Beiden Fällen scheint gemeinsam zu sein, dass der Bedeutungsgehalt der jeweils eingenommenen Körperhaltung in früher wahrgenommenen Körperhaltungen anderer Personen besteht, und dass dieser Bedeutungsgehalt irgendwie unmittelbar bewusst wird. Wäre somit auch vorübergehend das „Gefühl einer anderen Persönlichkeit“ mit grosser Lebhaftigkeit im Bewusstsein eines Menschen, so wären doch Persönlichkeitsgefühle, die für bestimmte Personen charakteristisch und in ihnen konstant vorhanden wären, damit nicht bewiesen.

Um die Schwierigkeit phänomenologischer und psychokinetischer Interpretation derartiger Auffassungen darzutun, sei darauf hingewiesen, dass der soeben zitierte Vorgang des „Sichfühlers als“ qualitativ verschieden ist von einem anderen Vorgang des „Sichfühlers als“, der wenige Zeilen weiter unten zitiert wird und in dem gleichen Kranken aufgetreten ist. Es ist folgender: „Ti. geht ab und zu in das psychiatrische Kolleg zu Prof. X., bei dem er früher als Patient war. Er erzählt hierüber: „Ich sauge dann X.'s ganzes Wesen in mich ein. Ich hole mir dort Kraft. Ich komme mir nachher vor wie X. Ich ahme zu Hause seine Sprache nach und sein Wesen.“ — Auch hier tritt ein Sichandersfühlen ein, aber es ist nicht wahrscheinlich, dass Ti. sich in dem vollen Masse wie X. fühlt, wie er sich früher vorher als sein Bruder gefühlt hatte. Hier handelt es sich nur um eine gedankliche, abstrakte, also nicht um eine spürbare Aehnlichkeit des Zustandes von Ti. mit dem Verhalten und Benehmen von X.

Hinsichtlich der Lokalisation des Innen-Ichs gilt für das normale Leben die Regel, dass dieser Brennpunkt im Kopfbereich bleibt. Mitunter weitet er sich etwas aus und erstreckt sich auch auf die Brust oder gar noch weiter. Wenn man sich z. B. stolz fühlt und die Brust einem geschwellt vorkommt, so spürt man von seinem „Ich“ mehr, als wenn man denkend oder beobachtend sich anstrengt. Dieser Ausweitung des Innen-Ichs steht die Einengung gegenüber; sie ist deutlich, wenn wir unsere Nasenspitze oder die Einsattelung unseres Nasenrückens zwischen beiden Augen scharf beobachten; dann wird auch die Lokalisation hinter der beachteten Partie

deutlich. Im Alltagsleben mögen mehr oder weniger ausgebildete Schwankungen in der Ausbreitung des Innen-Ichs vorkommen, jedenfalls werden sie nicht stets bemerkt. Von Interesse sind deshalb die oft affektreichen Erlebnisse der Geisteskranken. Wenn diese sagen, die Angst sitzt im Kopf, in der Brust, im Herzen oder Magen, so muss man vermuten, dass die so bezeichneten Sensationen Färbungen des Innen-Ichs sind, und dass das Innen-Ich somit seine Lokalisation wechselt.

Genaue Auskunft hierüber ist sehr schwer zu bekommen. Ich selbst habe an mir noch keine Gelegenheit gehabt, scharf lokalisierte Angst zu beobachten, und wiewohl ich Hunderte von Gemütskranken mit Angstzuständen gefragt habe, habe ich kaum genügende Antwort auf meine Fragen bekommen.

Eine höchst eigentümliche Möglichkeit muss an dieser Stelle diskutiert werden, nämlich die, dass das Innen-Ich auch ausserhalb des phänomenalen Ich-Raumes lokalisiert werden kann. Zunächst möchte ich hierfür einen Fall<sup>1)</sup> anführen, der sicher mit grösster Vorsicht zu behandeln ist, weil er aus spiritistischen Kreisen stammt.

Aus dem Bericht der Miss d'Espérance: Es handelt sich um ein Materialisationsphänomen. Der materialistische Geist wird von einem Anwesenden mit fester Hand gefasst, und E., die dabei aus ihrem anormen Bewusstseinszustand erwacht, sieht sich selbst ergriffen, ohne sich vom wahren Sachverhalt überzeugen zu können. Ihre Hauptangaben sind: „Nun kommt eine andere Gestalt, kleiner, schlanker und mit ausgestreckten Armen (es ist sie selbst). Am entfernten Ende des Kreises steht jemand auf und kommt ihr entgegen, und die beiden liegen sich in den Armen; dann hört man bestimmte Rufe, wie ‚Anna!‘, ‚O Anna!‘, ‚Mein Kind!‘, ‚Mein geliebtes Kind!‘

Als bald steht jemand anderes auf und schlingt die Arme ebenfalls um diese Gestalt; es mischen sich Schluchzen, Ausrufe und Segenswünsche ineinander. Ich fühle meinen Körper hin- und herschwanken, und alles wird mir dunkel vor meinen Augen. Ich fühle jemandes Arme um mich, obgleich ich allein auf meinem Stuhl sitze. Ich fühle jemandes Herz gegen meine Brust schlagen. Ich fühle, dass etwas vorgeht. Niemand ist mir nahe, ausser den beiden Kindern. Niemand beachtet mich. Aller Augen und Gedanken scheinen auf die weisse, schlanke Figur konzentriert zu sein, die dort steht, umschlungen von den Armen der beiden schwarzgekleideten Frauen. Es muss mein eigenes Herz sein, das ich so deutlich schlagen fühle. Doch diese Arme um mich? Sicherlich empfand ich niemals eine Berührung so deutlich wie diese. Ich fange an, mich zu fragen, welche von beiden ich bin. Bin ich die weisse Gestalt, oder bin ich die, die auf dem Stuhl sitzt? Sind es meine Hände, die sich um den Hals c'er alten Dame schlingen, oder sind diese meine, die

1) Miss D'Espérance, *Im Reiche der Schatten*. Deutsch. Berlin 1892. (Ich selbst konnte mir das Buch nicht zugänglich machen. -- Zitiert bei Oesterreich, *Phänomenologie*. S. 468.)



auf meinen Knien vor mir liegen, oder ruhen sie auf dem Schosse der Gestalt, wenn ich es nicht bin, die auf dem Stuhle sitzt?

Sicherlich sind es meine Lippen, die geküsst wurden. Es ist mein Gesicht, das von Tränen nass ist, die diese guten Frauen so reichlich vergiessen. Doch wie kann dies sein? Es ist ein schreckliches Gefühl, also den Halt seiner Persönlichkeit zu verlieren. Ich verlange danach, eine dieser Hände auszustrecken, die so hilflos daliegen, und jemand zu berühren, nur um zu wissen, ob ich ich selbst bin oder nur ein Traum, ob „Anna“ ich ist und ich gewissermassen in ihre Person verloren bin.“

Der psychologische Tatbestand in diesem Fall dürfte in der Hauptsache folgender sein: eine auf einem Stuhl sitzende Frau halluziniert (!) eine weisse Gestalt, die eine andere wirklich vorhandene umarmt. Akustische Halluzinationen treten hinzu, ebenso eigenartige Körperempfindungen und Schwindelercheinungen. Die Halluzinantin spürt taktile Halluzinationen an der Schulter, und in ihrer Herzgegend, sie spürt gleichzeitig ihr eigenes Herz schlagen. Unklar ist der Halluzinantin, ob die optisch halluzinierten Arme der weissen Gestalt den Charakter eines Innen-Ich-Erlebnisses für sie selbst besitzen. Mit diesem eigentümlichen Gesamteindruck der optischen Gestalt ist verständlicherweise ein Widerspruch mit dem Ich-Charakter des eigenen Ich-Bildes gegeben, der die weiteren Protokollangaben erklärt. Den Schluss des Protokolles, a. a. O. Seite 470, brauche ich nicht zu besprechen. Ich möchte nur darauf hinweisen, wie man solche Schilderungen analysieren muss oder wenigstens interpretieren kann, und wie schwierig es ist, die Protokolle anderer zu verwerten.

Aus meiner eigenen Erinnerung kann ich einen eigentümlichen Beitrag in dieser Richtung geben. Bei einem Besuch sah ich vor jetzt etwa 16 Jahren ein damals wohl 4jähriges Kind. Es hatte eine ganz auffallende Aehnlichkeit mit mir selbst, wie ich im gleichen Alter von 4—5 Jahren ausgesehen haben muss, nach den Bildern zu urteilen, die ich von mir selbst aus meiner Kindheit kannte. In dem Augenblicke, wo ich das Kind sah, hatte ich den flüchtigen, aber sehr deutlichen Eindruck, dass das Kind ich selbst wäre. (Eine nähere Beschreibung des Erlebnisses ist mir nicht mehr möglich, ich hatte damals das Erlebnis wohl auch nicht so analysieren können, wie ich das jetzt versuchen würde.)

Ob ein Ausfall des Innen-Ichs vorkommt, ist schwer zu sagen. Der Fall Löwy<sup>1)</sup> und auch andere Fälle von Depersonalisation lassen sich so deuten. Es ist jedoch sehr schwer oder geradezu unmöglich, die Krankengeschichten anderer Autoren, deren psychologischen Standpunkt man nicht ganz genau kennt, zu interpretieren. Es ist ganz unvermeidlich, dass den Beschreibungen so feiner Erscheinungen Theorie zugrunde liegt.

Als weitere Variation in dem Mechanismus des Innen-Iches kommt seine Verdoppelung innerhalb des Ichbildes in Betracht. Bei dem

1) Prager med. Wochenschr. 33. 1908. S. 443.

Falle Miss d'Esperance könnte man von Verdoppelung vielleicht insofern reden, als ein Innen-Ich-Erlebnis auch ausserhalb des Ich-Raumes (in der weissen Gestalt lokalisiert) aufzutreten schien. Der Fall Relles ist dadurch interessant, dass zwei Innen-Ichs innerhalb seines Ich-Bildes erscheinen.

## D.

### Das zweite Innen-Ich von Relles.

#### § 7. Ueber die Methoden der Analyse.

Die erste Aufgabe einer näheren Analyse musste darin bestehen, von Relles zu erfahren, was er eigentlich mit den Worten ‚zweites Ich‘ meinte. Um uns das Verständnis und die weitere Diskussion über die in Frage stehende Erscheinung nicht durch eine zu weitgehende Terminologie zu erschweren, wollen wir ihr einen möglichst indifferenten Namen geben und sie einfach als R.-Erscheinung (nach Relles benannt) bezeichnen.

Seine Auskünfte müssen als recht zuverlässig angesehen werden. Sie waren im allgemeinen leicht und klar. Verständlicher Weise machten ihm die Schwierigkeiten des analytischen Fragens nach den Erlebnisgrundlagen seiner Aussagen oft grosse Mühe. In Widersprüche hat er sich wohl nie verwickelt. Er zeigte das grösste sachliche Interesse an seinen eigenen Ideen und Zuständen. Als Mensch war er sehr sympathisch, sein Temperament erschien heiter. Im allgemeinen war er sehr zurückhaltend, aber fähig, zu vertrauen. Gereizt wurde er nur, wenn ihm psychiatrisch Unerfahrene seine politischen Ideen widerlegen wollten.

Relles findet von seinem erkenntnistheoretisch naiven Standpunkte aus in sich ein besonderes Wesen, gleichsam ein Ding, über das er seine Aussagen genau so wie ein Mensch macht, der von einem Fremdkörper in seinem Leibe redet. „Es ist ein Ding, von dem ich zwar nicht viel spüre, das aber da ist.“ „Wie ich den Kopf und die Hand spüre, spüre ich das zweite Ich wie einen Apfel. Und wie der Kopf Gedanken erzeugt, so spüre ich, dass das zweite Ich wie ein zweiter Kopf arbeitet.“ Gelegentlich nennt er es schlechthin seinen zweiten Kopf. — Von seinem gewöhnlichen Ich ist das zweite Ich nunmehr so klar verschieden, dass er sagt: „Ich kann mich nicht wie andere auf die Brust schlagen und sagen: Ich bin ich, denn sonst käme ich in Widerspruch mit meinem zweiten Ich.“ Von anderem Gesichtspunkt aus sagt er aber wieder: „Das erste Ich ist so gut Ich wie das zweite.“ Sein erstes Ich ist ein Ich wie wir gewöhnlichen Menschen es auch erleben; es hat nach seinem Gefühl für das Weltgeschehen und die Allgemeinheit nichts zu bedeuten und tritt gegenüber dem zweiten Ich vollständig zurück.

Das Protokoll vom 17. 4. 1916 möge Relles' Art der Analyse und meine Art des Vorgehens hierbei charakterisieren.

Vl.: „Stellen Sie sich farbig eine römische Sieben vor!“ — Relles tut es, zeichnet das gesehene Bild hin und gibt als dessen Farbe grün an.

Vl.: „Was haben Sie in dem Augenblicke, wo Sie sich die Sieben vorstellten, von Ihrem Körper gespürt?“ — Relles besinnt sich.

Vl.: „Können Sie es ohne weiteres sagen, oder müssen Sie sich erst besinnen?“ — Relles besinnt sich weiter, will reden, findet aber keine klare Formulierung für seine Gedanken.

Vl.: „Stellen Sie sich eine Zigarrenkiste mit einem Mädchenkopf darauf vor!“ — Relles tut es.

Vl.: „Was haben Sie von sich gespürt?“ — Relles: „Ich habe den Kopf gespürt, etwas nach vorn über dem Nasensattel ein Zusammenziehen.“

Vl.: „Was haben Sie von Ihren Beinen gespürt?“ — Relles: „Nichts.“

Es erfolgt eine Auseinandersetzung des Vl. über die Verschiedenheit der Deutlichkeit der verschiedenen Körperstellen. Das Ergebnis der Besprechung ist, dass der Brennpunkt der Körperwahrnehmung dabei ausgesprochen im Kopf liegt. — Hierauf wird die Erwägung auf das zweite Ich ausgeführt. Relles kommt zu dem Satz: „Bei dem zweiten Punkt liegt der Brennpunkt oberhalb vom Magen. Wie ich vorhin ein Zusammenziehen im Kopf hatte, habe ich es dann im Magen.“

Vl.: „Spüren Sie gleichzeitig, wenn Sie das zweite Ich spüren, etwas im Kopfe?“ — Relles: „Es geht gleichzeitig nebeneinander her, aber doch mit ungenauer Scheidewand. Dabei muss ich bemerken, dass der Bezirk des zweiten Ichs lange nicht so gross, aber viel kräftiger als der des ersten Ichs ist.“

Vl.: „Ich habe jetzt endlich die Beschreibung so, wie ich sie mir dachte, aber nie habe ich es von Ihnen so zu hören bekommen. Sind Ihre Erlebnisse jetzt deutlicher als früher?“ — Relles: „So deutlich hatte ich es stets; wenn ich die richtigen Worte und Vergleiche gefunden hätte, hätte ich es auch beschreiben gekonnt. Mir ist alles so bekannt, dass ich manches als Selbstverständlichkeit annehme und nichts darüber sage.“

Eine nähere Analyse der R.-Erscheinung musste nach ihren sensorischen und affektiven Komponenten fragen.

## § 8. Sensorische Komponenten.

Als Sinnesempfindungen, die das zweite Ich ausmachen, gibt Relles zunächst Druck- und Kälteempfindungen an. Die Kälte sei immer da, sagt er. Bei stärkerer Anstrengung entstände ein Vibrieren. Es sei dann wie ein Durcheinander, wie ein Arbeiten. Wenn es stark wäre, erinnerte es sogar an das Summen eines Motors. — Dazu treten noch andere Sensationen: „Wenn das zweite Ich besonders stark arbeitet, wird es mir warm in der Magengegend und um das Herz. Es tritt eine Art krampfhafter Zustand ein, und es tritt wohl auch Magensäure auf: ein brennendes, heisses Glühgefühl in der Magengegend läuft direkt in den Magen und dann wird mir leicht schlecht. Eine Zeitlang nahm ich Salz, und es half mir auch etwas.“

Die Feststellung der Lokalisation und der Erscheinung des zweiten Ichs machte grosse Schwierigkeiten. Hierüber Relles' Worte: „Ueber die Lokalisation der beiden Ichs habe ich mir früher keine Gedanken gemacht. Früher bestand für mich nur der Unterschied zwischen meinem gewöhnlichen ersten Ich und einem höheren, überlegeneren geistigen Wesen, das mir als Berater beigegeben war. Infolge der von ärztlicher Seite im Juli 1915 an mich gerichteten Fragen bemerkte ich, dass dieses zweite Ich etwa unter dem Herz und hinter der Magengegend lokalisiert ist. Das erste Ich umfasst gleichsam den ganzen Oberkörper.“

Die Ausdehnung und Intensität der R.-Erscheinung schildert Relles sehr genau:

„Der zweite Kopf oder mein Kopf-Ich,“ so nennt er gern bildlich sein zweites Ich, „ist viel kleiner als der erste, vielleicht so gross wie ein Apfel; dabei strahlt er viel heller als der erste.“

Beide „Ichbrennpunkte“, um einen anderen von ihm gebrauchten Ausdruck zu verwenden, sind gleichzeitig da. Hierüber seine Worte:

„Ich spüre zwei Iche gleichzeitig in mir, es wechselt nur ihre Stärke. Es sind gewissermassen zwei Aufmerksamkeitszentren da. Die höheren Gedanken nehme ich mit dem zweiten Ich wahr; nachher erst nimmt sie das erste Ich auf, hält sie fest und kleidet sie in Worte. So lange ich das erste Ich erlebe, tritt das zweite Ich zurück. Arbeitet das zweite Ich, so achte ich auf die Umwelt wenig und bei sehr starker Anstrengung des zweiten Ichs bin ich vollständig weg.“ —

Wegen der Temperaturempfindungen und der scharfen Umgrenzung der Sensation vergleicht Relles sein zweites Ich mit einem eisigen Apfel. Gelegentlich spricht er auch von einem in Weissglut befindlichen Eisen; er bemerkt aber ausdrücklich, dass er mit diesem Bild vor allem dessen geistige Unbeeinflussbarkeit und Unerschütterlichkeit schildern wolle.

### § 9. Affektive Komponenten.

1. Was nun die Gefühlscharaktere der R.-Erscheinung betrifft, so möchte ich zunächst kurz von ihrem Fremdheitscharakter reden.

Zum Nachforschen in dieser Richtung führte mich die bekannte Tatsache, dass krankhafte Sinneserscheinungen oder Gefühle für seelisch-Kranke nicht selten ohne weiteres den Charakter von etwas Besonderem besitzen. So wissen z. B. viele Halluzinierende sofort in diesem Sinne Bescheid, wenn man sie fragt: Hören Sie Stimmen? Sie antworten dann schnell und sicher „Ja“ — offenbar, weil die Stimmen ihnen sehr auffällig und eigenartig erschienen sind. — Es war nun nicht unwahrscheinlich, dass auch die Relles-Erscheinung einen mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Fremdheitscharakter besass. Ich habe Relles viel danach gefragt; allein, da ich zu keinem sicheren Ergebnis gekommen bin, möchte ich nicht



all die Protokollnotizen anführen, die hierüber festgelegt sind. Sie sind ein Beweis für die Mühe, ja für die oft unüberwindlichen Schwierigkeiten, die die feinere Selbstbeobachtung einem Nichtpsychologen macht. — Als Ergebnis meiner Fragen kann ich nur sagen, dass das zweite Ich von Relles höchstwahrscheinlich das anschauliche Gesamtmerkmal der Fremdheit trägt, und zwar wird dieses Merkmal den Wert eines Wirkungsakzentes<sup>1)</sup> haben.

2. Hinsichtlich anderer Gefühlscharaktere des zweiten Ichs knüpfte Relles an das vorhin benutzte Bild eines eisigen Apfels an und sagte: „Es ist eine angenehme Kälte dabei, wie wenn jemand in der Morgenkühle steht und

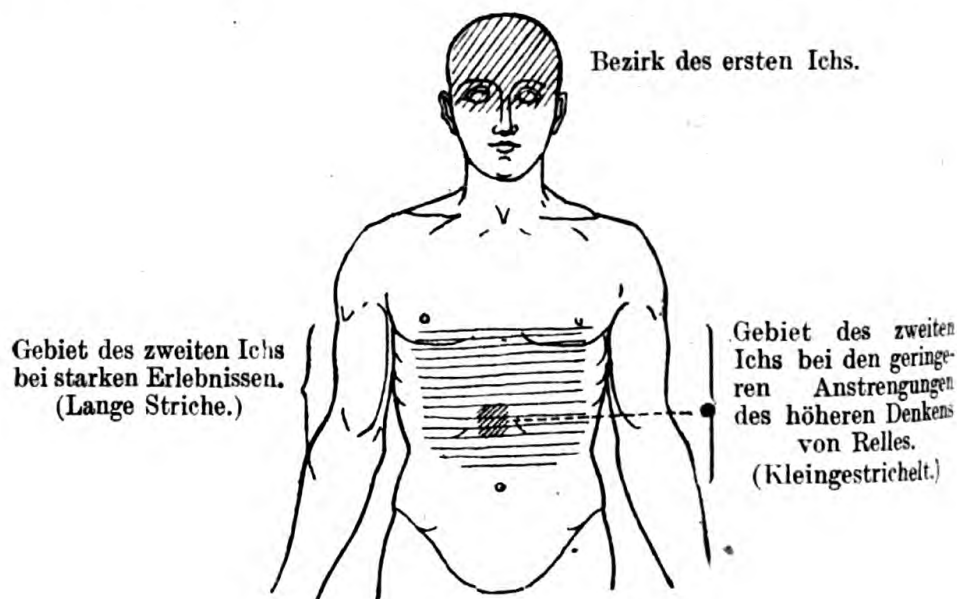


Fig. 2.

ihm der Wind kalt um die Stirne weht, und er sagt dann: „Was bin ich heute klar! Es ist so eine angenehme frische Kühle und Sicherheit dabei.“ (Auf die Zwischenfrage, ob Stolz oder ähnliches als Färbungen der R.-Erscheinungen aufträten, antwortete er: „Von eisigem Stolz, von Verächtlichkeit gegen andere ist nichts dabei zu spüren. Ich kann es auch mit einem Füllsel vergleichen, mit etwas, das viel Gehalt hat, wie z. B. mit einer Bratensauce, die man auf zehn Meter Entfernung riecht und die den Gaumen lecker macht.“ Es liegt somit wohl auch ein gewisser Charakter der Annehmlichkeit und der Kraft in der Erscheinung des zweiten Ichs vor.

3. Für andere Gefühlstönungen geben die von ihm oft gebrauchten Ausdrücke Ueberlegenheits- und Selbstverständlichkeitsgefühl (vgl.

1) Vgl. F. E. Otto Schultze, Archiv f. d. ges. Psych. VIII. S. 339.

§§ 10 und 11) den Schlüssel. Es zeigte sich, dass diese Gefühle nur deutlich wurden, wenn die R.-Erscheinung stärker wurde.

**Lokalisation:** Der Bezirk, der dann spürbar war, war umfassender als der des eigigen Apfels. Er erstreckte sich über den mittleren Teil des Rumpfes ungefähr von der Grenze der Brustwarzengegend herab bis etwas unterhalb der Magenzone. Was er in solchen Zuständen mehr spürte, fühlte er etwa wie er sonst seine Kraft in den Muskeln spürt — aber als etwas, das sein zweites Ich in seiner Gesamtheit und in seinem eigentlichen Wert (!) bestimmt (Fig. 2).

Schematisch lässt sich der Befund folgendermassen wiedergeben: Die Erscheinungen des ersten Ichs sind als das eine Aufmerksamkeitszentrum oder als der eine Ich-Brennpunkt im Kopf lokalisiert. Die R.-Erscheinung tritt in ihrem deutlichsten Anteil (wie ein Apfel) zwischen Herz- und Magen-  
gegend auf und strahlt gleichsam in dem Kraftgefühl der Ueberlegenheit und Selbstverständlichkeit über die weitere Umgebung bis hinauf in die Gegend der zweiten oder dritten Rippe und nach unten bis über die Magengegend hinab aus.

#### § 10. Das Ueberlegenheitsgefühl.

Um Klarheit über die Qualität der Erscheinung zu bekommen, die Relles als Ueberlegenheitsgefühl bezeichnete, wurde er oft befragt. Nachdem das bereits wiederholt geschehen war, wurde ihm folgende Frage gestellt: „Sie erzählten, dass Sie im 5. Lebensjahre das Bewusstsein gehabt hätten, dass Sie allen anderen unendlich überlegen sein würden; ebenso sagten Sie, Sie wären ein Genie, Antichrist oder Welterlöser. Geht diese Aeusserung darauf zurück, dass in dem Selbstverständlichkeitsgefühl ein unmittelbar spürbarer Charakter der Ueberlegenheit liegt. Was können Sie darüber Näheres sagen?“ Relles antwortete: „Die Sache geht darauf hinaus, dass ich im zweiten Ich, das die Ursache der ganzen Ueberlegenheit zu sein scheint, immer so arbeite, dass grundsätzlich Ueberlegenheit herauskommt. Die Selbstverständlichkeit der Richtigkeit ist das.“ Das Protokoll dieser Frage und ihrer wenig klaren Antwort wurde dem Kranken am Tage nach der Besprechung vorgelegt; er gab folgende schriftliche Ergänzung dazu: „Die ganzen Gefühle liessen nur die eine Deutung zu und waren so überwältigend, dass trotz ihres absurdesten und extremsten Charakters schon viele Jahre vor dem Kriege keine Zweifel an ihrer Berechtigung bestanden. Bei allem, kann ich behaupten, stand die Vernunft bei mir in voller Blüte (sic!) und korrigierte, was sie korrigieren konnte. — Das Selbstverständlichkeitsgefühl hat sich immer bewahrheitet, so dass ich alle Ursache habe, ihm zu trauen.“

Aus der ersten Protokollantwort kann man sehen, dass Relles die Frage nicht im Sinne psychologischer Beschreibung verstanden hatte. Er redete nicht vom phänomenalen Charakter des Gefühles, sondern von etwas anderem, mit dem Gefühl bloss Verbundenem, nämlich von der Arbeitsweise seines zweiten Ichs, das solche Gefühle erlebte. Die Ergänzungen reden gleichfalls nicht von einer Gefühls-

erscheinung, sondern von der ihm innewohnenden Gedankenkraft (man gestatte vorübergehend diesen Ausdruck!), deren Arbeiten mehr oder minder häufig vom Selbständigkeitsgefühl begleitet war. Es mussten deshalb weitere Besprechungen folgen, um dem Kranken klar zu machen, was Qualität des Gefühls heisst. In der zweiten weiteren Besprechungsstunde gab er nunmehr, als ihm die gleiche Frage wieder gestellt wurde, eine ganz andere Antwort auf die obige Frage. Er sagte: „Die vorige Antwort gehörte eigentlich nicht darauf; ich durfte nicht mit dem zweiten Ich antworten; der Grund ist das Ueberlegenheitsgefühl.“

Bei weiterem Befragen bezeichnete Relles die Qualität des Ueberlegenheitsgefühles als ein Gefühl der Leistungsfähigkeit, das man körperlich spürt, z. B. angesichts eines Gewichtes, das man heben kann. Er nannte es auch ein Empfinden der eigenen Wertigkeit und ein Zurücksetzen der anderen; von Stolz läge gar nichts darin, das Gefühl hätte seine Berechtigung durch seine Leistungen (besonders durch die Aufstellung seines philosophischen Systems) erwiesen; es könne ja jemand stolz sein, auch ~~ohne~~ besondere Fähigkeiten zu besitzen. — Das Ueberlegenheitsgefühl ist qualitativ somit am ehesten als ein Gefühl von Kraft oder des Könnens zu bezeichnen. Hinsichtlich der Lokalisation des Ueberlegenheitsgefühles sagte er: „Wie ich mich im Stolz mehr in der Brust weite, so beim Ueberlegenheitsgefühl mehr in der Herzgegend; ich habe dann auch mehr Bitzel und Reiz in der Magen-gegend.“

#### § 11. Das Selbstverständlichkeitsgefühl.

Der Kranke hatte auch viel von einem Selbstverständlichkeitsgefühl geredet; er wurde gefragt: „Was meinen Sie damit?“ „Weil man es bekommt, wenn man weiss, dass das oder jenes selbstverständlich ist.“ — An einem anderen Tage wurde er gefragt: „Wenn Sie das Gefühl der Selbstverständlichkeit haben, ist es Ihnen dann so zumute, wie wenn man irgend etwas überlegt hat und findet, dass es sicher und richtig ist?“ Antwort: „Ja, das kann ich strikte behaupten, sogar noch selbstverständlicher, da ist gar nicht daran zu rütteln. Ich habe das Gefühl, wie wenn ich eine leichte Aufgabe gelöst habe und diese zweifellos für richtig finde. Es ist so, wie wenn etwas rechnerisch und streng logisch richtig ist.“

Er wollte es auch als ein Gefühl der Nichtachtung bezeichnen, etwa wie wenn man sagt: „Es ist nicht nötig, noch einmal hinzusehen, . . . es ist kein Wort mehr darüber zu verlieren.“

Bei den Besprechungen über den Unterschied des Ueberlegenheits- und des Selbstverständlichkeitsgefühles machte er folgende Angaben:

„Das Ueberlegenheitsgefühl ist ein Gefühl der eisigen Kälte, wie ich später merkte, das ans zweite Bewusstsein geknüpft ist. Das Selbstverständlichkeitsgefühl ist das Gefühl, das man immer hat, wenn etwas ganz richtig ist.“ —

In der ersten Zeit war nicht viel über den Unterschied beider Gefühle zu erfahren: „Selbstverständlichkeits- und Ueberlegenheitsgefühl sind zwei Namen für die gleiche Sache.“

Da jedoch Relles stets beim Sprechen an einer Unterscheidung zwischen Selbstverständlichkeits- und Ueberlegenheitsgefühl festhielt, bohrte ich weiter und weiter. Die Klärungsversuche führten zu einer längeren Auseinandersetzung, deren Ergebnis der Kranke selbst in folgendem Vergleich schriftlich festlegte.

„Ich sehe, wie ein junger Mann sich im Laufen übt. Einige Klubkameraden sind noch bei ihm. Seine Leistungen sind ziemlich mittelmässig und doch scheint er von seinem Können ziemlich eingenommen. Er renommiert seinen Klubkameraden gegenüber, und während ich hinzutrete, bekomme ich auch etwas über seine Leistungsfähigkeit zu hören: ‚Könntest du nur auch solche Geschwindigkeiten erzielen, das macht mir in der ganzen Gegend doch keiner nach.‘ Jetzt hebt sich meine Brust etwas, das Ueberlegenheitsgefühl tritt auf und ich antworte: ‚Könnte ja mal sehen, was ich fertigbringe.‘ Man bietet mir ein Paar Rennschuhe an und schickt mich in die Kabine zum Umkleiden. Ich nehme an und nachdem ich fertig gekleidet, probe ich in dem langen Kabinengang einmal meine Kraft durch kurzes Ansetzen zum Lauf. Ich bin zufrieden und jetzt senkt sich meine Brust in einem beruhigenden Ausatmen, in einem gewissen Selbstverständlichkeitsgefühl und mit diesem Zusammensinken bin ich bereit anzutreten.“

Ein anderes Mal sagte er: (bei der Frage: Ist das Selbstverständlichkeitsgefühl lokalisiert?) „Es ist eine gewisse Zusammenziehung in der Nähe des zweiten Ichs, aber nicht so deutlich. Es ist ein Drücken wie beim Pressen mit angehaltenem Atem.“

Um nun das Gemeinsame der beiden Gefühlsreaktionen, des Ueberlegenheits- und des Selbstverständlichkeitsgefühles klarzustellen, wurde der Kranke gefragt: „Ist diesen beiden Erlebnissen des sich Erhebens und des Abwärtsgehens oder der Streckung und Beugung nicht ein Grundcharakter gemeinsam?“ Nach kurzer Ueberlegung sagt er ohne Mühe: „Ein Gefühl der Kraft.“ Ohne weiteres gab er auch zu, dass dieses Gefühl dem Gefühl der Kraft<sup>1)</sup> und des Könnens, das vorhin bei der Schilderung des Ueberlegenheitsgefühles festgestellt wurde, gleich ist und dass es in dem Erlebnis vom fünften Lebensjahr bereits enthalten war.“

1) In Rücksicht auf die Anmerkung 1 von S. 556 ist das Selbstverständlichkeitsgefühl von Relles als ein Gefühl der Kraft aufzufassen, wie wir es im Gefühle des fremden oder eigenen Könnens (Bewunderung, Mut usw.) erleben. — Es sei auch bemerkt, dass Worte, wie Gefühl der Bewunderung, nie eindeutig gebraucht werden.



## Zusammenfassung.

Die R.-Erscheinung ist folgendermassen charakterisiert:

## A. Fälle für geringere Intensität:

- a) Qualität: Leichte Kälte- und Druckempfindung, bei Anstrengung Bewegung (Vibrieren).
- b) Lokalisation: in der Tiefe zwischen Herz und Magen nach oben zu sich mehr ausdehnend, nach unten schärfer abgegrenzt.
- c) Umfang: Geringer als beim Kopf-Ich, etwa Apfelgrösse.
- d) Zeitliche Merkmale: Stets oder wenigstens sehr oft vorhanden, gleichzeitig mit dem Bild des Kopf-Ichs.
- e) Intensität: Wechselnd je nach der Anstrengung.
- f) Ein Gesamtcharakter der Fremdheit scheint dabei zu sein.

## B. Für Fälle grösserer Intensität kommt das Gefühl der Kraft in dem ganzen Bezirk des mittleren Rumpfes hinzu, wie es das Schema S. 564 darstellt.

## § 12. Das „Unglücksgefühl“ als weitere Komponente der Ich-Erscheinung von Relles.

Von den eben behandelten Selbstverständlichkeits- und Ueberlegenheitsgefühlen sind der Qualität nach Lust- und Unlustgefühle scharf zu trennen; sie haben auch nach Angabe des Kranken sicher nichts miteinander zu tun. Im Vordergrund steht aus dieser Gruppe ein „Unglücksgefühl“. Relles sagt hierüber folgendes: „Das Unglücksgefühl geht stündlich und täglich durch mein Leben hin; es verfolgt mich sekundenmässig; es stösst mich heraus aus der Gemeinschaft; es zermartert mich und reibt mich auf, denn es ist stets da und ist sehr bestimmt. Ich fühle mich wie von Erinnyen verfolgt. Ich suche die Spässe, um das Unglück aufzuheben.“ Ein andermal nennt er es ein langsame Erschrecken, das die Zustände der Allgemeinheit betrifft, oder: „Das Unglücksgefühl kam mit Entsetzen und Schrecken und Selbstverständlichkeitsgefühl.“ — Er meint, dass er Heiterkeit und Trauer mit dem ersten Ich erlebt. Er äussert sich etwa folgendermassen:

„Ich zeige mich zwar mit lachendem Gesicht und zu Spässen aufgelegt; ich lache eigentlich über alles, das ist aber ein Lachen des Hohnes, des Menschen, der unverstanden durch die Welt geht und dem alles zuwider ist. Ich spiele dabei Komödie und wenn ich auch die meisten Dummheiten von allen mache, so bin ich doch oft ernst. Ich könnte mitten im Lachen jede Sekunde abbrechen und toternst werden. Es ist vorgekommen, dass in der lustigsten Gesellschaft meine Stimmung plötzlich umgeschlagen ist, oder dass

ich, wenn ich mit jemand mich unterhielt, plötzlich nicht mehr antwortete, ans reiner Zerstreuung mit meinen Gedanken. Allerdings, wenn ich einmal anfangs, Spass zu machen, dann höre ich gar nicht mehr auf.“ — Ich fühle mich totunglücklich unter der Herrschaft des zweiten Ichs, wie die Braut unter dem Bräutigam, die von ihm schlecht behandelt wird und ihn trotzdem liebt.“

Die Angaben von Relles geben das Bild vom Gefühlsleben eines Menschen wieder, in dem Lust und Leid eine grosse Bedeutung haben; das Leid aber überwiegt, besonders durch seine tiefere Wirkung.

Die räumlichen Beziehungen der Unglückserscheinungen zur zweiten Ich-Erscheinung liessen sich nicht ganz widerspruchlos aufdecken. Es ist ja auch von vornherein fraglich, ob sie stets die gleichen sind. Vorausgesetzt, dass das Unglücksgefühl, ohne ihm Zwang anzutun, sich überhaupt lokalisieren lässt, konnte es mehr an den Kopf oder mehr an die zweite Ich-Erscheinung gebunden sein. Danach gefragt, sagte Relles zunächst:

„Das Unglücksgefühl ist mir so fremd wie das zweite Ich; ich kann aber nicht sagen: das Unglücksgefühl ist das zweite Ich.“ An einem anderen Tage äusserte er sich so: „Beide hängen miteinander zusammen; sie haben beide mit der Sensation in der Magengegend zu tun.“ Ein anderes Mal: (Können Sie von einer Lokalisation des Unglücksgefühles sprechen?) „Ja, es geht zum Teil in den Kopf über; es hat auch mit Angst und Schrecken zu tun; es ist mehr wie eine fliegende Hitze, die mir über den Kopf geht.“ (Hat das Unglücksgefühl mit dem zweiten Ich zu tun?) „Es gibt Augenblicke, in denen das Unglücksgefühl da ist und das zweite Ich fehlt. Wenn beide gleichzeitig da sind, ist das Unglücksgefühl mehr an den Kopf gebunden und fällt in der Lokalisation nicht ohne weiteres mit dem zweiten Ich zusammen.“

Es lässt sich nicht verkennen, dass die Angaben einander widersprechen. Wie der Annehmlichkeitscharakter von S 564 mit dem Unglücksgefühl zu vereinigen ist, ist mir nicht klar geworden. Ebenso wenig kann ich Relles' augenscheinlich heitere Grundstimmung, durch die er bei Kameraden und Wärtern recht beliebt war, mit dem angeblich dauernd vorhandenen Unglücksgefühl vollständig in Einklang bringen. Ich vermute, dass er unter Vorurteilen stand und sich in dieser Beziehung selbst nicht ganz klar beurteilen konnte. Eine Entscheidung steht aus; die grossen Grundzüge sind aber an E. richtig gezeichnet.

Hinsichtlich des ersten Auftretens des Unglücksgefühls gibt Relles sehr sicher an, dass es etwa in seinem 9. Lebensjahre, also sehr früh auftrat, etwa gleichzeitig mit der Erscheinung des zweiten Ichs. Hierbei war das Unglücksgefühl sofort viel stärker; das zweite Ich ist erst später gewachsen.

## E.

**Der Ich-Komplex bzw. das Begriffs-Ich im allgemeinen.**

Das Wort Ich hat, wie bereits gesagt, mehrere vollständig verschiedene Bedeutungen, die scharf geschieden werden müssen, deren Unterscheidung aber in der bisherigen Literatur nicht genügend durchgeführt ist. Gerade von der jetzt zu behandelnden zweiten Bedeutung ist selbst bei Oesterreich kaum die Rede, jedenfalls ist sie von ihm nicht so eingehend herausgearbeitet, wie es der Bedeutung des Gegenstandes entspricht. Infolgedessen ist mit der Analyse der Ich-Erscheinungen die Ich-Frage in keiner Weise gelöst. Ihre noch so genaue Untersuchung gibt nicht nur im Falle Relles keine Klarheit über dessen Grössenideen. Der Gegenstand, um den es sich handelt, ist der Bedeutungsinhalt der Ich-Erscheinung. Um klar zu machen, was damit gemeint ist, müssen wir kurz im allgemeinen dartun, dass Sinneserscheinungen ihren Sinn oder ihre Bedeutung haben.

### § 13. Der allgemeine Nachweis des Bedeutungsgehaltes der Sinneserscheinungen.

Die wichtigsten Fälle, die diesen Nachweis ermöglichen, lassen sich am ehesten in folgender Weise anordnen.

I. Es gibt Fälle, in denen die Sinneserscheinung vorhanden ist und die Bedeutung fehlt. Zunächst gehört die echte Seelenblindheit hierher, möge sie durch Krankheiten oder Operationen entstanden sein: der Kranke sieht und hört deutlich, was da ist, kann vielleicht auch die sinnlichen Merkmale des Wahrgenommenen angeben, weiss aber nichts damit anzufangen, oder trotz früher vielleicht genauester Bekanntschaft mit dem Wahrgenommenen nichts, oder wenigstens nichts Individuelles darüber auszusagen. Es ist ein Zustand, ähnlich dem der Zerstretheit, wie wir sie im normalen Leben oft genug durchmachen, sei es in der Eile, sei es im Affekt. Das Wesentliche liegt auch hier darin, dass wir den Sinn eines Zeichens oder eines Gegenstandsbildes nicht erkennen. Phänomenologisch (nicht psychokinetisch) gehören hierher auch die Fälle, in denen der Sinn der Sinneserscheinungen fehlt, weil ihre Bedeutung dem betreffenden Individuum noch nicht bekannt geworden ist, wie z. B. wenn wir fremdländische, nie gesehene Schriftzeichen vor uns haben. Besonders in der letzten Gruppe von Fällen ist es deutlich, dass die aufgewiesenen Beispiele nicht stets reine Fälle sind, weil bei ihnen meist eine mehr oder minder allgemeine Auffassung des Wahrgenommenen z. B. im Sinne eines Menschen, eines Dinges oder eines Musters oder Ornamentes überhaupt möglich ist. Es ergibt sich ohne weiteres der Unterschied einer individuellen und einer allgemeinen Bedeutung; die Bildungsstufe des Individuums, in dem die Sinneserscheinung ihre Be-

deutung erhält, ist dabei naturgemäss einflussreich. In dem gleichen Sinn ist auch die Auffassung von Tönen zu verstehen, die völlig gedankenlos hingenommen werden können und deren Wahrnehmung dann einen anderen seelischen Tatbestand ergibt, als wenn man sie schlechthin als Ton oder als hohen Ton, oder im Falle des absoluten Gehöres als einen individuell bestimmten Ton auffasst.

II. Es gibt Fälle, in denen ihre Bedeutung später eintritt, als die ihnen entsprechenden Sinneserscheinungen. Ich sehe — gleichfalls in der Zerstreuung — einen mir bekannten Menschen und beachte ihn nicht. Erst nachträglich fällt mir ein, dass es N. N. war. Oder ich sehe einen Menschen mit schwach gekrümmter Rückenlinie, oder leicht vorstehenden Augen, bemerke aber diese Krümmungen oder Vorwölbungen nicht. Ich werde nunmehr auf diese Merkmale aufmerksam gemacht und sehe sie jetzt deutlich, vielleicht sogar mit peinlicher Aufdringlichkeit. (Undeutlichkeit der Sinneseindrücke erschwert naturgemäss das Auftreten der Bedeutung; Deutlichkeit und Uebung erleichtert sie.)

III. Weiterhin sind diejenigen Fälle zu nennen, in denen der gleichen Sinneserscheinung zwei verschiedene Bedeutungen entsprechen. Doppelsinnige Wörter und Zeichen (Faust als geballte Hand und als Dichtergestalt) mögen als Beispiele dienen. Nach dem Lesen solcher Wörter weiss man ganz genau, dass man nur an die eine und nicht an die andere Bedeutung gedacht hat. (Infolge des sprachgeschichtlichen Bedeutungswandels ist diese Erscheinung viel häufiger als man schlechthin meint. Schlägt man ein Sprachlexikon auf, so kann man sie fast bei jedem Worte finden.)

IV. Diesen Fällen stehen andere gegenüber, in denen verschiedene Sinneserscheinungen die gleiche Bedeutung haben. Man denke an die Bezeichnung verschiedener Sprachen für den gleichen Gegenstand (König, king, roi usw.), ferner an die Synonyma; das Zeichen 0 heisst entweder Null oder ist der Buchstabe O.

V. Schliesslich seien die Fälle genannt, in denen die Sinneserscheinung fehlt und die Bedeutung für sich gegeben ist. Es sind dies die Bewusstheiten (Ach).

Aus dieser Uebersicht ergibt sich, dass Sinneserscheinung und Bedeutung in den Merkmalen der Gegebenheit der Zeit oder Zahl unabhängig voneinander sind. Somit sind sie überhaupt voneinander unabhängig.

#### § 14. Empirisch-phänomenologische und psychokinetische Stellungnahme zu dem Bedeutungsgehalt der Sinneserscheinung.

Der vorliegende Nachweis der Bedeutung geht nicht den strengen Weg der empirischen Phänomenologie, sondern vergleicht Tatbestände, deren



Verschiedenheit auch demjenigen klar sein kann, der keine psychologische Schulung hat. Dieser Weg wurde aus folgendem Grunde eingeschlagen: betrachtet man die Fälle des § 13 phänomenologisch, so sieht man sich vor eine grosse Schwierigkeit gestellt. Obschon ich mich mit diesen Fragen seit etwa 15 Jahren beschäftige und sie vielfach experimentell bearbeitet habe, kann ich mich nur mit Vorbehalt darüber äussern, ob es meines Erachtens eigentliche Bedeutungserlebnisse gibt oder nicht. Sicher ist für mich nur, dass es Augenblicke gibt, in denen man sagen kann, ich habe in dem eben verflossenen Moment an dieses, aber nicht an jenes gedacht, ohne dass irgendwelche, das Gedachte repräsentierende Sinneserscheinung da war (mit anderen Worten: es gibt Bewusstheiten). Ob aber Bewusstheiten zusammen mit Sinneserscheinungen vorkommen und gar ob der Bedeutungsgehalt der Wörter und Zeiten in Bewusstheiten besteht, kann ich nicht so klar aufweisen, dass jeder Kritiker diesen Nachweis anerkennen muss.

Am besten zeigen die Wörter mit doppeltem oder mehrfachem Sinn, dass bei der sinnvollen Auffassung der Wörter, gleichzeitig mit der Sinneserscheinung uns seelisch noch etwas anderes gegeben ist als die Sinneserscheinung, nämlich das, was der Sprachgebrauch den Sinn nennt, denn man fragt sinnvoll: Was hast du dir bei diesen Worten gedacht? in welchem Sinn hast du es aufgefasst? — Nun ist es bisher meines Erachtens nicht gelungen, einen spezifischen Bewusstseinsinhalt nachzuweisen, den man Sinn nennen könnte. Zum Teil sind zwar undeutliche Gefühle mit den sinnvollen Sinneserscheinungen verknüpft und gerade in der Isolierung des Experimentes können sie sehr deutlich hervortreten; diese Gefühle können aber für den Sinn nicht entscheidend sein, denn beim sinnvollen automatischen Denken fehlen sie. Der phänomenologische strikte Nachweis eines spezifischen, gleichzeitig mit und neben dem Worte gegebenen Bedeutungserlebnisses fehlt aber noch in der Literatur. Dieser Tatsache gegenüber bleibt es kein Zweifel, dass auch bei automatischem sinnvollen Denken die Wörter ihren Sinn behalten. So erhebt sich denn die Frage: Läuft das automatische sinnvolle Denken im Grunde nicht ausserbewusst ab? Auf diese Frage kann ich nicht klar Antwort geben. Da wir nun aber nicht wegen einer dunkleren Frage in unserer Forschung stillestehen wollen (denn wir stehen am Eingang eines gewaltigen, wenig erforschten Gebietes!), müssen wir suchen, an der Hand von geeigneten Erkenntnissen weiter vorzudringen. Ich denke der folgende Nachweis wird das tun.

Zu den zwei bisher angenommenen Sätzen:

1. Es gibt Bewusstheiten,
2. Die Worte des sinnvollen automatischen Denkens haben Sinn, obwohl man ihn als Bewusstseinsinhalt nicht einwandfrei nachweisen kann — fügen wir den dritten leicht ersichtlichen und nicht umstossbaren Satz hinzu:

3. Das Denken des einzelnen Menschen muss sich aus dem allein diesem Menschen gehörenden Erfahrungsmaterial und seinen seelischen Kräften erklären lassen. Von diesen Voraussetzungen aus glaube ich zwei Sätze ableiten zu dürfen, die für die Psychologie des Denkens und der Apperzeption überhaupt sehr wichtig sind.

a) Alle Sinnesbilder der von uns wahrgenommenen Gegenstände z. B. eines Stuhles, eines Federhalters, einer Fliege oder eines Menschen besitzen bei sinnvollem Erfassen ihren Sinn oder Bedeutungsgehalt. Dieser Bedeutungsgehalt ist dabei nicht etwa als konstante Grösse anzusehen, sondern ist von Fall zu Fall mehr oder weniger verschieden; tritt doch infolge der steten Schwankungen unserer Einstellungen bei allen Gegenständen unserer Auffassung bald die eine oder die andere Seite vor oder zurück.

b) Wir gehen aber noch einen wichtigen Schritt weiter und nehmen an, dass die Bedeutungsinhalte der Sinneserscheinungen — mögen sie sich im Bewusstsein mehr oder weniger deutlich als Bewusstheiten oder in Gefühlen symptomatisieren oder nicht — seelisch wirksame Gebilde sind, deren Gesetzmässigkeit genau so wie die der Empfindungen und Gefühle untersucht werden muss.

Bei ihrer Erforschung müssen, wie bei der aller seelischen Probleme, zwei Methoden nacheinander angewendet werden. Zuerst müssen wir sie beschreiben und dann erklären. Beim Beschreiben der Bedeutungsgehalte der Sinneserscheinungen müssen wir fragen: Welche Bedeutungsgehalte hat die Sinneserscheinung *hic et nunc*? Diese Frage ist die empirisch-phänomenologische; sie gilt für alle psychologische Erscheinungen (sie darf übrigens keinesfalls bloss auf die pathologische Erscheinung eingeschränkt werden. Sie ist ferner von der Frage der „reinen“ oder „logischen Phänomenologie“ scharf zu trennen, denn diese will den Sinn gegebener Tatsachen eindeutig und unabhängig von allem *hic et nunc* erfassen.) — Einen weiteren selbständigen Forschungsschritt unternehmen wir, wenn wir die inneren Zusammenhänge und Mechanismen herauszuarbeiten suchen. Wir nehmen dann den psychokinetischen Standpunkt ein. Hierbei müssen wir bedenken, dass die Bedeutungen zwar deskriptiv verschieden, doch nicht anschaulich klar verschieden sind. Es ist somit unmöglich, ihre Wirkungen aus phänomenologisch gleichartigen Gebilden heraus zu erklären, sondern wir müssen andere Erklärungssubstrate hinzunehmen und somit das Bewusstsein verlassen! Dies ist aber naturgemäss der folgenreichste Schritt psychologischer Forschung und darum nur nach allseitiger Erwägung zu tun. Aber selbst wenn wir weitergehen, dürfen wir den Grundgedanken nicht aufgeben, dass wir bei allen Annahmen auf das Bewusstsein zurückgehen. Da wir das Bewusstsein des untersuchenden Augenblickes hierfür nicht benutzen können, müssen wir auf das Bewusstsein früherer Zeiten zurückgreifen. Dies können wir, da allgemeine Erwägungen uns annehmen lassen, dass sich von jedem Bewusstseinsquerschnitt Dispositionen bilden können, die zu gegebener Zeit unter entsprechenden Bedingungen reaktiviert werden können. Diese Erfahrungsdispositionen bilden

das Material, mit dem wir des weiteren zu arbeiten haben. Natürlich machen wir damit eine Annahme, die nur wahrscheinlich ist, die wir aber nicht beweisen können. Sie hat den gleichen wissenschaftlichen Wert wie die Annahme der Moleküle, Atome, ja der Aussenwelt überhaupt: denn sie geht nur auf Bilder und Vergleiche zurück.

### § 15. Die Struktur des Bedeutungsgehaltes, der Begriffe und Komplexe.<sup>1)</sup>

1. Verfolgen wir zunächst an einem fingierten Beispiele das Schicksal der Erlebnisse (Bewusstseinsquerschnitte), die sich einem Menschen bei der allmählichen Erfassung eines Gegenstandes bieten. Ich denke an den Säugling, der ohne jede Erfahrung in die Welt hinausblickt, und vor dem das Spiel der Sinneserscheinungen abläuft wie das Spiel der Bilder im Kaleidoskop, d. h. ohne jeden Sinn und Verstand, nur ein Wechsel von Bildern tritt ein. Er erkennt nicht die Mutter, nicht den Vater, nicht sein Bett, die Wände, das Fenster, oder seine Flasche, sondern sieht nur Farben- und Lichtflecke, vielleicht nur Helligkeitsunterschiede. Zwischen den einzelnen Bewusstseinsquerschnitten besteht die gleiche Kontinuität wie beim Erwachsenen. Um uns aber ein Bild von dem Verlauf seines Bewusstseins zu machen, wollen wir jeden einzelnen, in der Phantasie abgegrenzten Bewusstseinsquerschnitt von dem nächstfolgenden abgegrenzt denken, wie die Bilder eines Films; die Bewusstseinsquerschnitte der Momente sind dabei untereinander so wenig verschieden, wie die eines Films. Die Vorgänge laufen im einzelnen dann etwa folgendermassen ab. Es tritt das Bild der Mutter, von einem bestimmten Hintergrund umgeben, auf und neben dem Kopf der Mutter das der Flasche. Es folgen Moment für Moment leichte Aenderungen der Licht- und Farbenflecken in Grösse und Gestalt. Das Bild der Mutter ändert sich nur sehr wenig, wird etwas grösser und rückt näher. Stärker sind die Unterschiede im Bild der Flasche. Zunächst hat es vielleicht die Ansicht der senkrecht gehaltenen Flasche, dann, während die Mutter die Flasche nach vorn neigt, verkürzt sich das Flaschenbild immer mehr, bis es schliesslich nur noch wie ein Kreis mit einem runden Fleck in der Mitte (dem Gummistopfen) erscheint. An diese Gruppe von Bewusstseinsquerschnitten schliesst sich nun eine andere an, in der das Gesicht der Mutter dominiert, der optische Eindruck der Flasche fehlt, wofür aber nun die Reihenfolge der Empfindungen des Saugens und des Schluckens einschliesslich des Geschmacks der Milch tritt. Diese letzte Reihe von Bewusstseinsquerschnitten dauert in wenig veränderter Weise

1) Experimentelle Untersuchungen lassen sich über diesen Gegenstand von der Frage aus durchführen: „Wie schafft sich jemand das Verständnis von einem ihm bisher unbekannten, mehr oder weniger verwickelt gebauten Gegenstand?“

sehr lange an, bis das Kind einschläft. Wenn es von neuem erwacht, läuft eine ähnliche Reihe in ihm ab. Die Phantasie des betrachtenden Psychologen malt sie sich leicht im einzelnen aus. Gelegentlich ändern sich die Bilder. An Stelle des Eindruckes vom Gesicht der Mutter tritt das des Vaters oder der Amme. Die Flasche erscheint dieses Mal zunächst vielleicht nicht horizontal, sondern schräg gehalten, denn der Vater spielt damit und zeigt sie dem Kinde von der Seite; er neigt sie, dreht sie und erzeugt so im Kinde andere Bilder. Tagtäglich wiederholt sich fünf- oder sechsmal und öfter das gleiche Schauspiel.

Unseren bisherigen Ueberlegungen entsprechend müssen wir annehmen, dass sich von diesem Erlebnis Gedächtnisspuren bilden, die zunächst nur oberflächlich bleiben und schnell verwittern mögen. Allmählich jedoch werden sie fester und tiefer und unterliegen der Gesetzmässigkeit von Uebung und Gewöhnung. Eine Folge dieser Tatsache ist, dass das Kind nach einiger Zeit beginnt, die Flasche zu erkennen, die es vorher nie erkannt hatte. Die freudigen Bewegungen, mit denen es auf den Anblick der Flasche reagiert, sind uns ein Zeichen der eingetretenen Aenderung. Wollten wir bei der einfachen Schilderung dieses Vorganges bleiben, so wäre gemäss unserer Annahme nichts zu erwarten, als eine zahllose Menge von Gedächtnisspuren und Dispositionsreihen, gewissermassen eine fast unendliche Dispositionsschlange. Das dürfte aber nicht der Fall sein, denn das Gedächtnis tritt in seine Rechte. Zu seinem Einfluss gehört es vor allem, dass gleichartige Dispositionsreihen verschmelzen, bzw. dass die Gedächtnisspuren gleicher wiederkehrender Erfahrungen sich vertiefen. Es wird noch weiter in Betracht kommen, dass sich Unterschiede der Aufmerksamkeit herausbilden, z. B. während der Annäherung der Flasche gewinnt der Eindruck der Mutter nicht im gleichen Masse an Interesse, wie das Bild der Flasche; ebenso treten die anderen Teile des Hintergrundes zurück. Die diesen Faktoren entsprechenden Gedächtnisspuren werden weniger widerstandsfähig sein und nur die Dispositionsreste des Bildes der Milchflasche werden eine gewisse Beständigkeit erlangen, den Verwitterungseinflüssen besser trotzen und sich deshalb tiefer einprägen.

Ogleich das Kind vom Sprechen nichts versteht, bekommt es doch in mehr oder weniger verzärtelter oder klarer Weise das Wort „Flasche“ wiederholt zu hören, wenn sie ihm gebracht wird. Das akustische Wortbild Flasche geht somit als eine Komponente in die Bewusstseinsquerschnitte und ihre Dispositionen ein und prägt sich gleichfalls mehr oder weniger tief dem Gedächtnis des Kindes ein. Dieser Vorgang macht sich schliesslich so geltend, dass das blosses Nennen des Wortes „Flasche“ genügt, um das kleine Wesen gelegentlich sogar in einen Freudentaumel zu bringen.

Das Gesamtergebnis dieser vielgestaltigen Prozesse besteht in der Bildung einer Einheit von Erfahrungsdispositionen oder eines „Erfah-



rungszusammenhanges“ (dieses Wort soll hier ausdrücklich in psychologischem Sinne gefasst werden).

Die Erfahrungszusammenhänge repräsentieren die physischen Dinge, so z. B. repräsentiert der dem Säugling immanente „Erfahrungszusammenhang“, der sich von den Bildern der Milchflasche im Säugling gebildet hat, für diesen das Ding Milchflasche. Es ist ohne weiteres verständlich, dass sich von allen Dingen und Menschen, die wir kennen, in uns derartige Erfahrungszusammenhänge bilden. Es ist nicht nötig, dies im einzelnen auszumalen. Wie sich von unserer Taschenuhr, vom Taschenmesser, vom Arbeitstisch derartige Repräsentanten bilden, so auch von komplexeren Gegenständen, von unserer Wohnung, von der Werkstatt, vom Heimatsort, vom Vaterland und von der Welt, besonders aber auch von allen einzelnen Menschen, die wir kennen, ferner von Arbeitsorganisationen, Geschäften, Fabriken, von Vereinen, Körperschaften, Staaten, Staatenbündnissen und der Menschheit.

Nur ein etwas verwickelteres Beispiel soll kurz zeigen, dass und wie derartige Vorgänge beim Erwachsenen ablaufen. Wenn ich zum erstenmal eine Stadt besuche, so habe ich beim Einfahren in den Bahnhof die optischen und akustischen Eindrücke der Bahnhofshalle. Ihnen folgen andere, die des Bahnhofplatzes, der Bahnhofstrasse, der Anlagen rechts und links an der Stelle der alten Festungswälle, die ich jetzt überschreite, weiterhin die Bilder der Hauptstrasse, die mich zu dem Markte führen, die Eindrücke des Marktes und anderer Strassen. Es bieten sich uns also Reihen von Bewusstseinsquerschnitten, die sich teils aus optischen und akustischen Eindrücken, teils aus Körperempfindungen zusammensetzen. (Ich gehe lange gerade aus, ich biege um die Ecke, drehe mich um und bringe einzelne Punkte des Strassenbildes mit Hilfe von Kopf- und Augenbewegung in räumliche Beziehung. Ich stolpere über schlechtes Pflaster usw.) Auch Gerüche (Gemüse- und Käsemarkt) und andere Empfindungsqualitäten treten hinzu. — Die Bilder werden zahlreicher und häufiger; viele von ihnen nehme ich öfters wahr, teilweise ändert sich ihre Reihenfolge. Ich lerne mich zurechtfinden und schliesslich kann ich, ohne zu fragen, selbst unbekannte Stadtteile in der Richtung auf bekannte Ziele richtig und schnell durchkreuzen.

2. Der Vorgang bei der Bildung des „Erfahrungszusammenhanges Stadt X“ war bisher im wesentlichen der gleiche wie bei dem Beispiel der Milchflasche, nur eine Tatsache tritt mit mehr Deutlichkeit hervor. Ich gewinne ganz von selbst Ueberblick über die einzelnen Stadtteile und gar die ganze Stadt; es gelingt mir sogar, in schematischen Zeichnungen einen mehr oder minder richtigen Plan zu entwerfen, obschon ich selbst keinen Plan der Stadt gesehen habe; kurz, es entstehen Gesamtbilder, Gesamtvorstellungen oder Gesamtanschauungen. Je schematischer die so entstehenden Bilder sind,

um so klarer zeigt sich die Hilfe der Phantasie, von der bei der Bildung der einfacheren Erfahrungszusammenhänge noch nicht die Rede gewesen ist. Es braucht nicht ausdrücklich darauf hingewiesen zu werden, dass ähnliches auch bei dem Bekanntwerden mit Körperorganen, Maschinen, Operationen und Organisationen vorkommt.

Was für ein Phantasieprozess hier vorliegt, kann im einzelnen nicht erörtert werden. Durch ein verhältnismässig einfaches Beispiel können wir uns über das Prinzip dieses Phantasieprozesses klar werden. Ich nehme an, dass ich von einem Panorama drei Photographien mache, die sich an ihren Enden teilweise decken. Biete ich nun jemandem diese drei Bilder nacheinander zur Betrachtung, so kann er sich bei genügender Begabung ein Gesamtbild des Panoramas herstellen. Er deckt dann in der Phantasie die Teile bzw. reiht die Bilder aneinander, so dass sie sich ungefähr wie in der Natur zu einem Ganzen zusammenschliessen.

Es ist, als fände hierbei einerseits ein Aneinanderreihen, andererseits ein Weglassen von Eindrücken statt. Das Endprodukt ist aber etwas Neues. Es werden nicht etwa die früheren Eindrücke ohne weiteres hineingenommen, sondern sie bleiben für sich bestehen. Die volkstümliche Redeweise, dass die Phantasie aus alten Erfahrungen neue zusammensetze, entspricht nicht den Tatsachen. Erinnerungsbilder sind keine Bausteine, sondern gleichsam nur Modelle für die Neugestaltung der Phantasie. Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass hier die gleichen Vorgänge ablaufen, wie bei den Synthesen, die z. B. das Bild eines Zentauren oder sonst eines Fabelwesens erzeugen.

3. Zu dieser Art kombinatorischer Prozesse gesellt sich noch eine andere Gruppe von Vorgängen, um den Ausbau der Erfahrungszusammenhänge zu vervollständigen, die der Urteile. Dass auch sie als Synthesen aufzufassen sind, ist kein neuer Gedanke<sup>1)</sup>. Hat sich z. B. ein Erfahrungszusammenhang wie der Frankfurt oder München gebildet, so können ihm als Subjekt die Prädikate geräuschvoll, reich, gemütlich usf. zugeordnet werden. Die so entstehenden Urteile ordnen sich wie andere Einzelerfahrungen in ihren Dispositionen in den Erfahrungszusammenhang ein und erweitern ihn. Je primitiver das Denken ist, um so weniger werden sich derartige Komponenten herausbilden; je mehr es sich wissenschaftlich differenziert, um so zahlreicher werden

1) Wer die Fülle der hier erzeugten Theorien flüchtig kennen lernen will, sei auf das Wörterbuch der philos. Begriffe von Eisler (Berlin 1904) hingewiesen. Ich stelle mich auf die Seite derer, die den Kern des seelischen Vorganges der Urteilsbildung in einer Synthese sehen. Andere Teilprozesse kommen noch mit in Betracht. — Wie man sich den Urteilsprozess in dem Zusammenhang der hier entwickelten Anschauung denken kann, habe ich in meinen *Fundamentos de la teoría del nococimiento* (Buenos Aires 1912) gegeben.

derartige Teilinhalte. Alter, Bildung und Individualität haben hierauf den grössten Einfluss.

Mit der Merkmalsbildung beginnt die Weiterentwicklung der Erfahrungszusammenhänge zu Begriffen. Wir verstehen dieses Wort natürlich in rein psychologischen, nicht etwa in logischen oder metaphysischem Sinn. Nebenbei sei darauf aufmerksam gemacht, wie der Sprachgebrauch in dem Namen Begriff eine wohlverständliche Theorie von der Entstehung der Begriffe andeutet, bei der es sich um Synthesen, Zusammengreifen von Erfahrungen handelt.

4. Der Ausbau der Begriffe geht ganz von selbst noch in anderer Richtung weiter. Entsprechend der Zusammensetzung der Bewusstseinsquerschnitte aus Gegenstandsseite und Ichseite<sup>1)</sup> finden wir als ihre Komponente sehr häufig Gefühlserscheinungen bzw. deren Residuen. Dass diese Komponenten psychologisch von der grössten Bedeutung sind, erhellt ohne weiteres aus ihrer allgemeinen Bedeutung im Seelenleben.

Die Gefühle sind die wichtigsten Symptome des Verhaltens ihres „Gegenstandes“ zu der Auffassungsgrundlage, die derselbe bei seinem Auftreten in der Seele gefunden hat. Hierbei ist der Gefühlsgegenstand meist derjenige Bewusstseinsinhalt, der sich im Blickpunkte der Aufmerksamkeit auf der Gegenstandsseite des Bewusstseinsquerschnittes befindet. Auffassungsgrundlage aber sind die Gewohnheiten, Erwartungen, Interessen, angeborene Anlagen usw.

In den Gefühlen geben sich nun mancherlei Verhaltensweisen, zumal innere Uebereinstimmung und Diskrepanz mit einer schlaglichtähnlichen Klarheit und Geschwindigkeit kund; wissen wir doch sofort, wenn wir ein Gefühl einem Gegenstand gegenüber haben, woran wir sind oder eigentlich sein sollten. Unser inneres Verhalten, unsere aktive, passive Stellungnahme ist damit sofort in positivem oder negativem Sinne vorgezeichnet. Ist das auch nur im grossen und ganzen der Fall, so geschieht es doch selbst bei schwachen Gefühlen mit einer verhältnismässig starken Triebkraft. Am stärksten ist es natürlich bei starker Gefühlsbetonung der Fall.

Die Lehre von den Komplexen und überwertigen Ideen hat diese Seite der Erfahrungen und Erfahrungszusammenhänge, Begriffe und Ideen, vielfach eingehend erörtert. Man darf jedoch, um die psychologischen Eigentümlichkeiten solcher psychokinetischer Einheiten klar zu erkennen, seine Begriffe nicht zu sehr einengen. Wie der Anblick einer leidenschaftlich geliebten oder einer verlausten Person, wie das Erlebnis eines Eisenbahnunglückes, eines grossartigen Konzertes oder erschütternden Dramas sich uns auf das tiefste und nachhaltigste einprägen kann, so kann auch eine schöne Melodie, ein

1) Diese Begriffe dürften ohne weiteres verständlich sein. Vgl. F. E. Otto Schultze, Archiv f. d. ges. Psych. VIII. S. 272 u. ff.

froher Zuruf, ein freundlicher Lichtstrahl, ein liebenswürdiges Wort, oder weiches Streicheln des Haares als „Komplex“ wirken, obschon diese zuletzt genannten psychokinetischen Einheiten verhältnismässig einfache Zusammensetzung haben. Mehr oder weniger starke Gefühlsfärbung können wir nun wohl bei den meisten Erfahrungszusammenhängen und Begriffen nachweisen. Ist es auch nicht bei allen der Fall, so muss doch der Psychologe mit aller Bestimmtheit auf die weite Verbreitung der Gefühle in allen Arten von Erfahrungsresiduen hinweisen. Unsere Jahrtausende alte Aufmerksamkeitsrichtung auf gegenständliches und logisches Denken schadet einer lebenswarmen psychologischen Betrachtung des seelischen Geschehens nur allzu leicht.

Infolge dieser Erwägung gebrauche ich den Begriff Komplex (vgl. hierzu Anm. S. 583) in sehr weitem Sinne und meine damit Erfahrungszusammenhänge, bzw. Begriffe oder Ideen mit Rücksicht auf ihre mehr oder minder verwickelten Struktur oder starken subjektiven Erfahrungskomponenten.

5. Die Komplexe sind psychokinetische Einheiten. Dieser Satz bedarf kaum eines besonderen Beweises. Sie können der Gegenstand weiterer Urteile, des Zweifels, der Diskussion, der Gefühlswirkungen und unseres Handelns werden. Es ist dabei gleichgültig, ob die Erfahrungsgrundlage adäquat ist oder nicht, gleichgültig auch ob sie vollständig oder unvollständig ist. Jeder Gebildete hat z. B. eine gewisse Vorstellung von Neuyork, Peking oder Belfort und kann auch Angaben über diese Städte machen, ohne sie näher zu kennen ausser durch vage Erzählungen, Reiseberichte, Zeitungslesen und Schulunterricht. Bringt uns nun der Draht eine Kunde aus diesen Orten, so wird sie mit Gleichgültigkeit oder Interesse, Unwillen oder Freude hingenommen, je nach der Konstellation unseres Inneren. Als am 20. 8. 1914 in mehreren Städten Süddeutschlands die Nachricht eintraf, Belfort ist gefallen, erhob sich ein Taumel der Begeisterung, wie ihn vielleicht der ganze Krieg nicht wieder gezeigt hat. Psychologisch gesprochen heisst das, die Wortbilder „Belfort ist gefallen“ lösten in den Hörenden einen Auffassungsvorgang intellektueller und affektiver Natur aus, der in dem Verständnis dieser Worte und in der Begeisterung über den damit erzielten unglaublichen militärischen Erfolg bestand. Es hatte sich damit ein Komplex von relativ einfacher Struktur, aber ungeheurer Eindringlichkeit und seelischer Wirksamkeit gebildet, der seinen Besitzern noch nach Jahren bei seiner Reproduktion starke und schöne Gefühlswirkungen schenken kann. Dass die Nachricht sich nicht bewahrheitete, zeigt uns deutlich, dass die objektive Realität, die einem solchen Komplex entspricht, nicht immer in Einklang mit den Forderungen des Komplexes steht. Ueberwertige Ideen sind ja auch Wahnideen.



An dem bisher aufgewiesenen Material können wir ohne weiteres sehen, dass die Anzahl der Komponenten der Komplexe oft ins Ungeheure gehen kann. Man denke nur an die zahllosen in uns haftenden Eindrücke einer grossen Stadt, eines uns wohlbekannten Menschen oder eines oft gehörten grossen Musikstückes. Es bedarf auch keines besonderen Beweises, dass das Wirksamwerden eines Komplexes nur zum verschwindenden Teil im Bewusstsein stattfinden kann. Denken wir über einen Menschen nach, so brauchen selbst beim reifsten Urteil nur ganz wenig flüchtige, in keiner Weise adäquate „Vorstellungen“ im Bewusstsein zu sein. Das eigentliche Geschehen muss also auch bei solch einem Urteil ausserbewusst ablaufen. Aus diesem Grunde ist es auch psychokinetisch nebensächlich, in welcher Einkleidung der Komplex gegeben ist, ob die Sinneserscheinung, in der er sich manifestiert, sinnlich frisch wie bei der Wahrnehmung („zum Malen deutlich“) oder verblasst wie bei der Vorstellung ist, oder ob schliesslich gar keine Veranschaulichung vorhanden ist und wir von einer „Bewusstheit“ (Ach) sprechen müssen.

6. Die Komplexe können sich noch in anderer Hinsicht als verwickelt erweisen. Trat bisher das Prädikat (gefallen) dem Subjekt (Belfort) gegenüber völlig zurück und erschien dadurch der Komplex wie ein Gegenstand oder wie ein Begriff, so ändert sich das bei der folgenden Gruppe. In ihnen stehen Subjekt und Prädikat mehr oder weniger gleichwertig nebeneinander und bilden eine geschlossene Einheit. Wir nennen derartige Komplexe meistens Gedanken. So möge das Beispiel „Belfort ist gefallen“ das Uebergangsglied zu der jetzt zu besprechenden Gruppe bilden. Als eine besondere Art von Gedanken drängen sich uns sofort die Möglichkeiten auf. Wir verstehen unter ihnen gedankliche Konstruktionen, die uns erfüllbar erscheinen, aber noch nicht erfüllt sind. Psychologisch steht ihnen ohne weiteres die „Tatsache“ nahe, soweit wir sie als Glied unseres Denkens und Bewusstseinsverlaufes, nicht aber als objektiven Tatbestand auffassen, der unabhängig von unserem Denken und Bewusstseinsverlauf besteht. Dass man „Tatsachen“ in diesem Sinn als seelische Gebilde auffassen kann, zeigen Redewendungen wie die: „Durch die weiteren Untersuchungen ist aus der Annahme eine Tatsache geworden.“ Oder: „Es handelt sich nicht mehr um einen Verdacht, sondern um eine sichere Tatsache, auch wenn niemand den Vorgang selbst gesehen hat.“ Zwischen „Möglichkeiten“ und „Tatsachen“ steht das „Urteil“. Zwischen der „Tatsache“: die Erde ist rund und dem „Urteil“: die Erde ist rund — dieses Urteil als Ergebnis einer systematischen induktiven Ableitung unmittelbar vorgefunden — besteht phänomenologisch nur der geringe Unterschied der mehr subjektiven oder rein objektiven Auffassungsweise, gewissermassen nur ein stiller Vorbehalt, oder eine Art Ich-

erlebnis, das nur in dem einen der beiden Fälle als Bewusstseinsquerschnittskomponente hinzutritt. Entscheidend wie gesagt ist für den Psychologen die „S.-P.-Struktur“. Besitzen die Möglichkeiten positive Gefühlstönung, so nennen wir sie je nachdem Hoffnungen oder Wünsche. Ist ihr Gefühlston negativ, so sind es Befürchtungen und Ängste. Nimmt die Möglichkeit ihrer Verwirklichung höhere Grade an, so werden sie zur Wahrscheinlichkeit, bestimmten Erwartung und sicheren Zukunft. Die Worte „Annahme“ und „Glauben“ werden in dem gleichen Sinne gebraucht: wir denken uns einen Vorgang so oder so, ohne doch bestimmt zu wissen, wie er ist. Der Unterschied zwischen den beiden Auffassungsformen liegt darin, ob sie aus subjektiven Bedürfnissen entsprungen sind und sich objektiv beweisen lassen oder nicht. Die Ausdrücke: „Ein Mensch wird von Zweifeln geplagt“ und „Er wird in seiner Annahme oder in seinem Glauben bekräftigt und gestützt“ sind aus diesem Zusammenhang ohne weiteres verständlich. Warnungen und Drohungen, Forderungen und Fragen sind ähnliche Komplexe. Auch ihnen liegt die Subjekt-Prädikat-Struktur aller Gedanken zu Grunde. Die in ihnen festgelegte (fixierte) subjektive Stellungnahme ist bei ihnen verschieden; sie zielt auf Forderungen, Hemmungen oder Verwirklichungen ab, die gleichfalls nur im Bewusstsein des Komplexträgers zu bestehen brauchen. Selbst die Worte „Ziel“ und „Absicht“ sind als nicht anders denn als Komplexe im vorliegenden Sinne zu fassen. Ist das Ziel von besonders hohem Werte und durch menschliche Kraft nicht realisierbar, so nennen wir es Ideal. Sind die Forderungen in der sozialen Stellung des Wesens, das sie zum Gegenstand hat, begründet, so haben sie den Namen Rechte, und so können wir z. B. von den Rechten eines Neugeborenen reden, obgleich sie von niemand vorher gedacht worden sind und nirgends eine Existenz besessen haben. Die Gedanken, die wir dann aussprechen, sind im Augenblick konzipiert und lassen die gedankliche Struktur der Rechte sofort klar erkennen, wenn wir sie vom psychologischen Standpunkt aus betrachten. Die Frage der Rechtsgeltung bleibt dabei ohne Last für den Psychologen eine ausserpsychologische Frage und braucht hier nicht erörtert zu werden. — Es empfiehlt sich, einen Oberbegriff für alle diese Formen von „Möglichkeiten“ zu schaffen, die mehr oder weniger im Sinne eines Beharrens oder Widerstrebens differenziert sind. Sie sollen Intensionen genannt werden. Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die genannten Arten von Gedanken sich phänomenal durchaus nicht durch spezifische Merkmale unterscheiden. Verschieden sind sie durch ihre Genese und durch ihre psychokinetische Struktur bzw. Wirksamkeit.

7. Neben diesen gedanklichen Komplexen bestehen noch Komplexe mit motorischen Funktionen. Nonne hat bei vollständig geheilten Kriegsneurotikern demonstriert, dass man in der Hypnose deren hysterische

Bewegungsstörungen noch nach Monaten in der gleichen Weise wieder auslösen kann, wie sie sich auf der Höhe der Erkrankung zeigten. Allereinfachste Suggestionen führten die Bewegungsstörung herbei und konnten sie ebenso schnell beseitigen. Der Kranke blieb übrigens vollständig amnestisch für das in der Hypnose Erlebte und Geleistete. Diese Beobachtung zeigt, dass ausser von optischen, akustischen und sonstigen Erlebnissen auch motorische Komponenten ihre Residuen bilden. Im Grunde ist das gar nichts Besonderes. Es handelt sich um Reproduktionen von Bewegungsfolgen etwa wie bei gut auswendig gelernten Musikstücken, Turn- oder Sportbewegungen, besser noch wie beim einfachen Gehen, das in gewissem Sinn als Bewegungsformel eine in gewissem Sinne endlose Bewegungsreihe einleiten kann. Der Unterschied zwischen diesem Beispiel und dem von Nonne liegt nur in der Art der Reproduktion<sup>1)</sup> und in der Komplikation von Bewegungen.

8. Unabhängig von der Einteilung der Komplexe in Gegenstände (Flasche, Stadt), gedankliche (Tatsachen, Möglichkeiten, Intensionen) und motorische kann man sie auch in Werte, Unwerte und wertindifferente Komplexe klassifizieren. Der Wertbegriff stützt sich hierbei auf den Gefühlsanteil, der übrigens nicht stets im Bewusstsein repräsentiert zu sein braucht. Komplexe können auch in ihren Dispositionen gefühlsbetont sein, d. h. die Erfahrungsdispositionen, die ihre Komponenten bilden, enthalten Gefühlsreste (= Dispositionen von Gefühlserscheinungen). Diese Struktur der Werte als Komplexe ist die psychologische Seite der Tatsache, dass Gegenstände nur durch ihre Beziehung zum Menschen — durch Repräsentation und Wertung im Menschen — zu Werten werden. Will man daher die Werte psychologisch einteilen, so ist die Eigenart der dabei in Betracht kommenden objektiven Gegenstände (Dinge oder Personen) völlig gleichgültig.

Nach Interessengebieten kann man psychologisch überhaupt nicht einteilen. Zwischen sozialen, ökonomischen, ästhetischen und logischen Werten zu scheiden ist kein psychologisches Vorgehen; genau wie bei den Gefühlen

1) Ich habe viele Kriegsneurotiker mit hysterischen Bewegungsstörungen nach ihrer Heilung veranlasst, mir ihre Bewegungsstörungen zu zeigen, die sie gehabt hatten. Sie erwiesen sich meist dazu als sehr ungeschickt und taten es auch so gut wie nie. Ich musste meinen, dass die Angst vor einem so herbeigeführten Rückfall hierbei bestimmte. Ein Rückfall ist so nicht entstanden. Nur von einem Fall habe ich gehört, in dem ein Zitterer willkürlich einen Rückfall für kürzere Zeit herbeiführen konnte. Hatte er willkürlich angefangen zu zittern, so konnte er nicht willkürlich damit aufhören, sondern musste warten, bis es von selbst aufhörte. Psychophysisch gedeutet heisst das: Die Reproduktionsbereitschaft derartiger motorischer Komplexe ist individuell und je nach den sonstigen Bedingungen sehr verschieden.

könnte der gleiche Wert sowohl sozial als ökonomisch, ja vielleicht sogar ästhetisch sich einordnen lassen. Ebenso wenig hat es für den Psychologen Sinn, die Worte nach physischen Merkmalen oder Fähigkeiten zu klassifizieren und so von Brenn-, Nähr-, Vertrags- oder Tauschwerten zu sprechen. Eine Einteilung nach der Art der Sinneserscheinungen oder Gefühlsreaktionen, aus denen sich der Komplex zusammensetzt, wäre psychologisch sehr äusserlich. Brauchbar ist eine Scheidung von positiven und negativen Werten, wobei die positiven diejenigen wären, die als wirklich oder vermeintlich lebensfördernd erscheinen, negativ aber die, die dem Wertträger nachteilig vorkommen. Eine Unterscheidung von Real- oder Phantasiewerten liesse sich gleichfalls durchführen, natürlich dürfte diese Trennung nicht vom erkenntnistheoretischen Gesichtspunkt erfolgen, sondern von dem subjektiven Standpunkte des Wertbesitzers, nämlich ob dieser meint, dass ihnen Realien entsprechen oder nicht. Die Halluzination eines fiktiven Erfolges ist demnach ein Realwert, die Vision des Teufels gleichfalls; die Vision eines Künstlers, der ein Kunstwerk mit sinnlicher Deutlichkeit im Wachzustand konzipiert, ist ein Phantasiewert. Würde er das gleiche Werk erträumen und im Traum für Realität halten, so wäre es Realwert. Trotz ihres im wesentlichen gleichen Inhaltes sind die beiden letzten Komplexe numerisch verschieden.

Dass Werte im Menschen als Gedächtnisspuren, ohne Bewusstseinsbegleiterscheinungen, „existieren“ können, nämlich wenn wir schlafen, kann für diesen Standpunkt kein Zweifel sein; ebenso dass, wie bereits gesagt, wir im Wachleben an Werte denken können, ohne Wertgefühle zu erleben. (Diese Tatsache ist durch die Eigentümlichkeit der Reproduktionsgesetze ermöglicht.)

Ergebnis: Wenn man manches moderne psychologische Lehrbuch liest, bekommt man den Eindruck, als wären die Empfindungen und Gefühle gleichsam die Atome des seelischen Lebens, aus denen sich die höheren Einheiten der Wahrnehmung, des Urteils, der Phantasie und der Erlebnisse überhaupt zusammensetzten. Diese Auffassung hat in gewissem Sinne eine Berechtigung, ist jedoch in hohem Masse Missdeutungen ausgesetzt. Im Gegensatz zu ihr muss deshalb die numerische und psychokinetische Selbständigkeit der höheren psychokinetisch wirksamen Einheiten oder Komplexe betont werden, die in die verschiedenen seelischen Vorgänge eingreifen und ihre Voraussetzung bilden.

## § 16. Die Struktur des Ich-Komplexes<sup>1)</sup>.

Wie alle bisher verhandelten Komplexe muss auch der Ich-Komplex in der Hauptsache auf Erfahrungsdispositionen zurückgehen. Worin sein

1) Ich gebrauche die Wörter Ich-Begriff und Ich-Komplex in gewissem Sinne äquivok. Wenn ich von Ich-Begriff spreche, so meine ich den Ich-Komplex in dem



Bedeutungsgehalt besteht, ist aus der Erfahrung des naiven Menschen so leicht abzuleiten, dass es kaum nötig scheint dies im einzelnen aufzuzählen. Vor allem sind die zahllosen, oft erlebten Bilder des Körpers zu nennen, die zum grössten Teil aus Organempfindungen bestehen; hier und da kommen auch akustische und optische Erscheinungsreste in Betracht. Ausserdem ist all das Wissen zu nennen, das wir über uns selbst erworben haben, zunächst unseren Namen und die Personalien, dann die Kenntnisse von unseren körperlichen und seelischen Fähigkeiten. Wieviel Teilinhalte damit gegeben sind, lässt sich zahlenmässig nicht abschätzen. In diesem Sinne ist gegen die Theorie: „Das Ich ist ein Bündel von Vorstellungen“ (scil. Vorstellungsdispositionen) nichts einzuwenden — wenn man nur dabei dessen eingedenk ist, dass das Wort mehrere grundverschiedene Bedeutungen hat.

Die Struktur des Ich-Begriffes bzw. Ich-Komplexes<sup>1)</sup> ist jedoch verwickelter als es zunächst den Anschein hat. Die Frage wird dadurch so schwierig, dass sich gewissermassen Unterbegriffe gebildet haben, die unseres Kopfes, unserer Nase, der Augen, der Hand usf., ferner die unseres Mutes bzw. unserer Feigheit, unserer Eitelkeit, der Liebe usf. Von besonderer Bedeutung sind auch die Repräsentanten unserer Kleider, die uns vielmehr angehen, als wir selbst zugeben möchten. Wie die physischen Kleider eine Erweiterung unseres Körpers bedeuten, so sind ihre psychischen Repräsentanten gewissermassen Aussenwerke des Ich-Begriffes. Ausserdem stehen noch zahlreiche andere Gegenstände in naher oder nächster Beziehung zum Ich Komplex: unsere Machtmittel und unser Besitz, vor allem unser Geld, unsere Interessen, Hoffnungen und Befürchtungen, ferner unsere Pläne, die unsere Phantasie beschäftigen. Dies sind, wie früher gesagt (§ 15), gleichfalls Komplexe, in denen das Ich-Bild, zumal durch seine Gefühle (Gefühlsreste bzw. Gefühlserscheinungen) einen sehr starken Einfluss gewinnt. Sie treten wie weitgehende selbständige Teilinhalte des Ichs in Wirksamkeit und sind oft von grösserer seelischer Macht, als das Ich. Hierdurch erweisen sich die Grenzen des Ich-Komplexes als fliessend; dies geht darauf zurück, dass die

---

Sinne einer Einheit von Erfahrungsgrundlagen, eines „Bündels von Vorstellungen“. Das Wort Ich-Komplex gebrauche ich besonders dann, wenn ausser diesen Dispositionen auch Bewusstseinsrepräsentanten, zumal Ich-Erscheinungen in Betracht kommen; dieser letzte Terminus ist also umfassender (vgl. S. 579).

1) Der Ausdruck Ich-Komplex ist von Fritz Giese (Psychologische Beiträge, Langensalze 1916) in dem Sinne des Wortes Persönlichkeit (Komplex der seelischen Fähigkeit oder Funktionen) gebraucht worden, also in der Bedeutung des § 21 der vorliegenden Arbeit. Da das Wort Komplex einen guten psychologischen Sinn hat und infolge der psycholo-analytischen, modischen Interessen auch einen naheliegenden Sinn hat, möchte ich mich Gieses sachlich sonst durchaus verständlichem Vorschlage nicht anschliessen.

Struktur der Erfahrungsdispositionen durch ihre Gliederung in Gegenstands- und Ich-Seite ganz von selbst die Ueberleitung zu anderen Komplexen gibt. Lassen sich entsprechend ihrem geringeren Umfange und der spärlicheren Entfaltung andere Komplexe mit Häusern, Dörfern und Städten vergleichen, so ist der Ich-Begriff gleichsam die Haupt- und Millionenstadt in dem Riesenreich unserer Komplexe. Er ist mehr oder minder scharf in Stadtteile und Vorstädte geteilt, und geht sogar teilweise unvermittelt in Nachbarstädte über, die ihrerseits gelegentlich wichtiger werden können, als die Hauptsache selbst.

Wie sich der Ich-Komplex in uns entwickelt hat, lässt sich an Einzelheiten kaum mehr verfolgen. Ontogenetisch mag seine Entstehung mit unseren frühen Eigenbewegungen und den Berührungen der Uteruswand schon im Mutterleibe einsetzen; jedenfalls geben die Empfindungen der Bewegung und Berührung den Grundstock ab. Ihre Gedächtnisspuren haben sich fixiert und sind verschmolzen. Erfahrung, Hunger, Durst, Schreien, Freude und Leid sind hinzugekommen. Schliesslich haben sich optische und akustische Sinnesgebilde zum Ganzen hinzugefügt. Ein Beispiel von Reproduktionshemmung (oder Defekt?) der soeben erörterten Teilinhalte des Ich-Begriffes findet sich bei Oesterreich (S. 314) zitiert.

Ernest Jones, Remarks on a case of complete autopsychic amnesia. *Journal of abnormal psychology*. Bd. IV. 1909. S. 218—235. Der Kranke konnte seinen Namen, seine Adresse, seinen Beruf und seine Nationalität nicht angeben, während er sich z. B. erinnerte, dass er kürzlich an Bord eines Dampfers mit Namen „Corona“ gewesen war. Auch andere Erinnerungen aus seinem früheren Leben besass er, wenn auch vereinzelt. „Später kehrte, wie sogleich erwähnt sei, die Erinnerung an zwei oder drei unbedeutende, seine Beschäftigung betreffende Umstände zurück. Die Amnesie für die autopsychischen Vorgänge war also vollständig. Seine somatopsychischen Erinnerungen hatte er behalten, die in ähnlichen Fällen oft auch fehlen. Auch sonst waren Erinnerungsdefekte vorhanden.“

#### § 17. Seelische Vorgänge, in deren Mechanismus der Ich-Komplex als einzelnes Glied eingreift.

Einer der verhältnismässig einfachsten Vorgänge, in dem wir Begriffe wirksam werden sehen, ist die Sinneswahrnehmung. Wir müssen diesen Vorgang uns so ablaufen denken, dass zentripetale Reize von den Sinnesorganen her zum Zentralorgan kommen und dort einerseits die Sinneserscheinung auslösen, andererseits die Erfahrungsdispositionen reproduzieren, die zum Verständnis der Sinneserscheinungen nötig sind. Haben wir z. B. ein ganz fremdartiges Ornament nur einmal gesehen, so können wir es vermöge der Erfahrungsdisposition, die sich in uns von ihm gebildet hat, wieder erkennen: physische Reize gehen vom Ornament (als physikalischer Körper)

aus, treffen unsere Sinnesorgane, gelangen von der Peripherie zum Gehirn, produzieren hier die Sinneserscheinungen, reproduzieren ausserdem die Erfahrungsdisposition des Ornamentes und schaffen so den Sinn der simultan auftretenden Sinneserscheinung. Von besonderem Interesse sind bei der Wahrnehmung die Fälle der reinen und der illusionären Verkennung. In beiden Fällen entspricht der Bedeutungsgehalt der Erscheinung nicht dem Gegenstand (ich halte im Augenblick N. N. für X.). Dies geht darauf zurück, dass hierbei die reproduzierte Erfahrungsdisposition nicht die war, die hätte reproduziert werden sollen, sondern dass unter den zahllosen vorhandenen Dispositionen eine andere auf Grund irgendwelcher zufälliger Bedingungen reproduziert wurde. Der Unterschied beider Fälle liegt darin, dass bei der reinen Verkennung die Sinneserscheinungen ausschliesslich durch die peripheren Sinnesreize bestimmt werden, während bei der illusionären Verkennung die Erfahrungsdispositionen auch auf die Gestalt unserer Sinneserscheinung Einfluss bekommen (ich lese und sehe im Tachistoskop z. B. Burg statt Barg).

Um nun das Eingreifen der verschiedenen Begriffe in den Bewusstseinsverlauf zu verdeutlichen, erörtern wir die Möglichkeiten, die sich daraus ergeben, dass einmal der Ich-Begriff und das andere Mal ein anderer Begriff wirksam wird, und dass ferner einmal ein Bewusstseinsinhalt des phänomenalen Aussenraumes und ein anderes Mal ein solcher des phänomenalen Innenraumes zu einem dieser Begriffe in Beziehung tritt.

Erste Möglichkeit: Ein Inhalt des phänomenalen Aussenraumes (z. B. eine Männerstimme) tritt in Beziehung zu einem anderen Begriff als dem Ich-Komplex, z. B. zu dem Erfahrungszusammenhange, den wir uns von einem bestimmten Manne N. N. gemacht haben. Der Grund solcher Relationsstiftung pflegt in der Gleichheit oder der Aehnlichkeit der eben gehörten Stimme mit der Stimme des N. N. zu liegen. Die psychologische Folge ist, dass wir N. N. zu hören glauben, oder mit anderen Worten, dass wir die gehörte Stimme mit der des N. N. identifizieren.

Zweite Möglichkeit: Ein Inhalt des phänomenalen Aussenraumes (eine Stimme) tritt in Beziehung zu einer ihr entsprechenden Erfahrungsdisposition, die dem Ich zugehört. Z. B. ich sehe mich im Spiegel und erkenne mich richtig; oder ich höre meine Stimme im Echo und erkenne sie als meine, oder ich sehe einen von mir geschriebenen Brief und erkenne die Schrift als meine. Dieser Vorgang kann durch Zufälligkeiten gehemmt sein, und man erkennt sich nicht, oder erst verspätet. Zwei launig erzählte Fälle finden sich bei Mach, *Analyse der Empfindungen*, 3. Aufl., 1902, S. 3; ein ähnlicher Fall bei F. E. Otto Schultze, *Archiv f. d. ges. Psychol.*, VIII, S. 367.

Eine besondere Modifikation dieser Möglichkeit ist in folgendem ein-

fachen Beispiel gegeben: Ein Mensch schnarcht und erwacht über dem eigenen Schnarchen; er ruft: „Wer schnarcht da?“ (Eine Beobachtung, die ich selbst zufällig zweimal an einer anderen Person machen konnte.) Psychologisch gedeutet heisst das, im phänomenalen Aussenraum eines Individuums tritt eine Stimme auf, findet aber keine geeignete Erfahrungsdisposition vor, mit deren Hilfe eine Identifikation möglich wäre.

Es ergibt sich daraus Ratlosigkeit des Perzipierenden, die sich in den Worten „Wer schnarcht da?“ ausdrückt. Grund ist, dass der Schnarcher seine eigene Stimme im Schnarchen überhaupt nicht kennen konnte, und weil ausserdem infolge des Schlafes die taktilen Reize, die zumal von seinem Zäpfchen ausgehen mussten, ihm nicht zu Bewusstsein kamen, bzw. nicht eine mehr oder weniger adäquate Erfahrungsdisposition reproduzieren konnten. — Hierher gehört wohl auch die kleine Katze, die nach ihrem eigenen Schwanz springt und beisst: Dem optischen Bilde des Schwanzendes entsprechen entweder vermutlich überhaupt keine taktilen Eindrücke (wie wir ja viele unserer Körperteile nicht spüren), oder es ist zwischen den optischen und taktilen Eindrücken des Schwänzchens eine Beziehung noch nicht eingetreten. Die taktilen Eindrücke schweben gewissermassen ohne nähere Beziehung zum Ich-Bild in der Luft. Der Anblick des Schwanzes wirkt nun als Fremdkörper, reizt die Spielsucht der Katze und wird ihr gleichzeitig durch die damit ausgelösten Körperbewegungen entzogen.

Dritte Möglichkeit: Ein Wahrnehmungsinhalt des Ich-Raumes (Empfindung meiner Haut) wird mit einem anderen als dem Ich-Begriff in Relation gebracht: ich streichele im Dunkeln einen Hund über seinen Rücken und erkenne so das Haar des Hundes. — Wenn auch die oberflächlichen Empfindungen, die wohl ausnahmslos dem phänomenalen Ich-Raum angehören, meist mit Hilfe von anderen als dem Ich-Begriffe identifiziert werden, weil die Haut biologisch die Beziehung zur Aussenwelt herzustellen hat, so ist das doch nicht stets der Fall. Ein einfaches Beispiel dafür: Ich gehe im Dunkeln neben jemand, und hinter uns kommt ein Dritter. Er fragt, wer geht da vorn? und berührt mich mit der Hand. Sofort fasse ich die Berührung auf als eine Berührung meines Körpers. (Ich sage dem entsprechend vielleicht: Weshalb fassen Sie mich an? — Natürlich ist auch eine andere Auffassungsweise möglich, dass ich ihn spüre und an meinen Körper nicht denke.)

Es könnte sich leicht das Vorurteil entwickeln, dass alle Eindrücke des Ich-Raumes als Ich-Aeusserung oder als Teilinhalte des Ichs aufgefasst werden. Ohrensausen und Magenknurren können jedoch im Ich lokalisiert sein und in keiner Weise als zum Ich gehörend aufgefasst werden. Selbst Schmerzempfindungen können ichfremd erscheinen, z. B. wenn einem Glieder einschlafen (vgl. hierzu meine Versuche im Archiv f. d. ges. Psych., VIII, S. 367). Aehnlich könnte man auf die Idee kommen, dass alle Ich-Bilder im phänomenalen Ich-Raum lokalisiert sein müssten. Diese Annahme widerlegt sich jedoch zumal durch die Fälle der



Autoskopie, in denen man optische Bilder von sich selbst deutlich, vor sich selbst lokalisiert sieht.

**Vierte Möglichkeit:** Das Ich-Bild wird mit Hilfe des Ich-Begriffes identifiziert — ein sehr häufiger, und zwar der natürliche Fall. Erscheint diese Möglichkeit auch als selbstverständlich, so ist sie es doch nicht. Eine Kranke von Wernicke<sup>1)</sup> kam sich vor wie ihre Schwester Olga (eine phänomenologische Analyse des Falles fehlt leider). Diese Tatsache weist darauf hin, dass die sinnliche<sup>2)</sup> Identifizierung des Ich-Bildes vorübergehend auch mit anderen als dem Ich-Begriffe stattfinden kann.

Andere Beziehungen als die der Identität, die so zwischen Gegenständen gestiftet werden können, sind z. B. die finalen. Man hört eine Äusserung und bezieht sie mit wirklichem oder vermeintlichem Recht auf sich selbst („der will mich mit seinem Lachen ärgern“, „uzen“, „foppen“ usf., Beziehungswahn). Psychologisch gesprochen heisst das: man stellt eine Relation der Finalität zwischen einem Teilinhalte des phänomenalen Aussenraumes und dem Ich-Begriffe her. Es ist verständlich, dass peinliche Gefühle die Stiftung dieser Relation erleichtern.

## F.

### § 18. Der Komplex des zweiten Ichs von Relles.

Die hier aufgestellte Lehre von den Komplexen findet in einigen Punkten teils Bestätigung, teils nähere Ausführung in dem, was Relles über sein zweites Ich aussagen kann. Es soll versucht werden, die Entwicklungsgeschichte des Komplexes des zweiten Ichs von Relles in ihren Hauptzügen wiederzugeben.

Das erste Krankheitssymptom von Relles macht sich in seinem 6. Lebensjahr in Form eines Ueberlegenheitsgefühles geltend (S. 539). Beim ersten Auftreten dieser Erscheinung mag ein verständlicher Zusammenhang vorliegen: das Kind steht da und hört, wie seine Angehörigen von einem bedeutenden Menschen sprechen. Hierbei wird ihm gefühlsmässig bewusst, dass es gleichfalls ein Mensch von ganz besonderem Werte ist. Es geht ihm ähnlich wie unsereinem, der z. B. beim Anblick von Krüppeln oder nach dem Besuche von Wohnungen armer, elender Menschen fühlt, wie gut es einem eigentlich ergeht; nur wirkt in dem Falle Relles nicht der Kontrast, sondern das „Auch“. — Dieser leichtverständliche Zusammenhang dürfte indes

1) C. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1906. S. 296, 297. Vgl. hierzu S. 557 der vorliegenden Arbeit.

2) Hiervon ist natürlich die urteilsmäßige Identifizierung: ein Geisteskranker hält sich für Christus — grundsätzlich zu trennen.

nebensächlich sein, können wir doch nicht ausschliessen, dass das krankhaft gesteigerte Selbstgefühl bereits früher leise aufgeflackert war; bei dieser Gelegenheit wurde es nur zum erstenmal zum „Erlebnis“.

In seinem 9. Lebensjahr tritt abermals ein Gefühl in auffälliger Weise hervor, sein Unglücksgefühl. Die gleichzeitigen körperlichen und seelischen Begleiterscheinungen (Stieren, Schwitzen, Schwäche, Erbrechen, Angst und Grübeln) weisen auf die krankhafte Natur des ganzen Prozesses hin. Es handelt sich somit wohl um den zweiten Schub der Krankheit. Beide Schübe betrafen das Gemütsleben, der erste die positiven, der zweite die negativen Gefühle. Daneben stellten sich noch andere Prozesse sensorischer (hypochondrischer, somatopsychischer) Natur ein; denn die Druck-, Temperatur- und leichten Bewegungsempfindungen der Relles-Erscheinung müssen wohl in diesem Sinne gedeutet werden. Dass dabei objektive Erkrankungen zumal des Magendarmtrakts mitspielen, ist nicht ausgeschlossen, wenn auch wohl nicht entscheidend.

Im Laufe der nächsten Jahre treten auffällige intellektuelle Vorgänge ein. Es bahnten sich in der Hauptsache zwei Gruppen von Begriffsbildungen an, die allerdings zunächst wenig differenziert blieben und denen von seiten des Kranken ein Name noch nicht gegeben wurde. Es waren dies die Begriffsbildungen des zweiten Ichs und die Annahme künftiger Schauerzustände, jene im Anschluss an die Relles-Erscheinung, und diese im Anschluss an das Unglücksgefühl. Der Uebersicht halber sei an dieser Stelle bereits darauf hingewiesen, dass mit der Mannbarkeit noch eine dritte Ideen-Gruppe entstand, das naturphilosophische System von Relles, das in der vorliegenden Darstellung jedoch nicht näher ausgeführt werden kann.

Was die Einzelheiten der Begriffsbildung des zweiten Ichs betrifft, so muss darauf hingewiesen werden, dass das Kind zunächst fühlte, dass etwas Besonderes, ein zweites Wesen in ihm lag. Es trat nicht einfach ein Urteil in dem Sinne auf: Ich bin ein besonderes Wesen — sondern: In mir ist ein besonderes Wesen. Der früher erörterte Charakter der Fremdartigkeit (S. 563) der Relles-Erscheinung mag die Bewusstseinsgrundlage für diesen Gedanken gewesen sein. In späteren Jahren kam die Beobachtung hinzu, dass das „besondere Wesen“ sich regte, wenn tiefergehende „naturphilosophische Gedankengänge“ in ihm abliefen. Um dieser (z. T. vermeintlich, z. T. wirklich) hohen geistigen Produktivität willen nannte er das zweite Wesen „doppeltes generatives Ich“. Es wäre psychologisch unverständlich, wenn die Relles-Erscheinung, oder, wie Relles sich selbst ausdrückte, die Reaktion seines zweiten Aufmerksamkeitszentrums nur bei philosophischen Gedanken aufgetreten wäre. Die (S. 537) angegebenen Schützengrabenideen zeigen, dass es sich hierbei oft um recht einfache Gedankenproduktionen handelte; indes mag es schon richtig sein, dass er bei seinen philosophischen Gedanken

besonders angeregt war und deshalb die Relles-Erscheinung tatsächlich intensiver auftrat.

Der Bedeutungsgehalt der Relles-Erscheinung blieb nicht konstant. Allmählich trat eine ausgesprochene Verschiebung des Schwerpunktes der Bedeutung ein, er hielt sich für den Antichristen.

Es muss von Interesse sein, den Weg etwas näher zu verfolgen, auf dem er zu dieser Wahnidee kam. Er wurde deshalb befragt: (Können Sie sagen, wie Sie zum Bewusstsein davon gekommen sind, dass sie der Antichrist sind?) „Das ganze gefühlsmässige Erleben hatte diesen Namen in sich, ohne dass ich ihn gefunden hätte. Als ich ihn fand, war es mir, als ob er mir schon zwölf Jahre lang auf der Zunge gelegen hätte.“ Mit gefühlsmässigem Erleben meint Relles, dass er seine Gedanken nicht explizite hatte, sondern dass er, wie es der Sprachgebrauch meint: unklare, mit Gefühlen verbundene Bewusstheiten hatte, deren Eigenart er nur klar beschreiben konnte, wenn er die in seinen Wahnideen zum Ausdruck kommenden bildlichen Vergleiche anwendete.

(Geht das Bewusstsein, der Antichrist zu sein, auf das Gefühl der Ueberlegenheit oder auf das Unglücksgefühl zurück?) „Auf beide.“ — Diese zwei Fragen und weitere Unterhaltung und Befragung führte allmählich zu folgendem Ergebnis: Der Kranke konnte selbst nicht genau angeben, wie er zu der Idee des Antichristen gekommen war; als sie auftrat, erschien sie ihm selbstverständlich und nicht besonders überraschend. Er kam wohl so dazu: Vom katholischen Unterricht und durch Bibellesen kannte er den Antichristen als denjenigen, der zur Zeit des Weltunterganges kommen wird, der Christus und die Religion stürzen wird. Beeindruckt war er nie durch diese Gestalt; auch über das Jüngste Gericht hatte er sich keine besonderen Gedanken gemacht. („Ich habe damals darüber hinweggelesen; hätte jemand damals etwas zu mir davon gesagt, dass ich der Antichrist sein würde, hätte ich ihn verlacht.“) — Ausser der Antichristidee war ihm noch traditionell die Gottesidee geläufig, an die er schlecht und recht glaubte.

Nun hatte er von früher her die seinem Unglücksgefühl entwachsene Ahnung der Schauerzustände, die kommen würden. Der Gedanke des Antichristen, der mit dem Weltuntergang zusammenhing, war ihm grauenhaft und überragend, grauenhaft wegen der Schauerzustände, mit denen der Name des Antichristen zusammenhing, überragend durch die Riesenanstrengung, die die Vollendung seiner Weltaufgabe kosten musste: sie bedeutete für Relles „das extremste des Möglichen“. Sein krankhaft gesteigertes Ueberlegenheitsgefühl mit seinen Zukunftsahnungen fanden beide darum Widerhall in der Antichristidee<sup>1</sup>).

1) Ein oder zwei Jahr (1911—1912) später fand diese Idee übrigens noch einige weitere Stützen: Er entdeckte, dass er in der Charfreitagnacht geboren war — und

Im Verlauf der späteren Entwicklungen von Relles musste infolge seiner wohl erhaltenen formalen logischen Fähigkeiten aus der Stellung dieser Idee zur Gottesidee ein Wandel der Bedeutung seines zweiten Ichs sich ergeben, nämlich dann, wenn die Gottesidee sich änderte oder ins Wanken geriet. Dieser Prozess trat allmählich ein: sein naturphilosophisches System, das sich in seinen paranoischen Grübeleien (wie er meint, unter Führung seines zweiten Iches) entwickelte, entzog durch seine „rein kausale und streng rationale Betrachtungsweise“ allem Glauben die Kraft; er verlor das Gottesvertrauen und den Gottesglauben und damit die Voraussetzung der Antichristidee. „Ich bin kein Antichrist mehr; einen Antichrist kann es nicht geben, denn es gibt keinen Gott.“ Aber ganz sicher war ihm diese Idee noch nicht; denn er fährt fort: „Ich halte mir nur noch die Türe offen!“

Den Kampf, der heute (1916) noch nicht abgeschlossen ist, schildert er folgendermassen: „Bedenken hinsichtlich der Existenz Gottes traten im 14. oder 15. Jahr bei mir auf. Bis dahin war ich so gläubig wie die anderen Kinder meiner Umgebung gewesen. Ueber einzelne Dogmen habe ich nie diskutiert; sie haben mich nicht interessiert. Wenn die anderen darüber redeten, habe ich sie reden lassen; denn was sie sagten, kam mir stets konfus vor; mit Beweisen liess sich da nichts anfangen. Gegen christliche Busspredigten war ich unempfindlich. Mein einziges Streben war darauf gerichtet, dass mein zweites Ich mit seiner Logik befriedigt wurde. So ergaben sich denn alle Zweifel an der Existenz Gottes im Grund nur aus der Ausbildung meines philosophischen Systemes. — Allmählich wurden sie stärker. Als ich etwa 20 Jahre alt war, bestanden so zwei Glaubensrichtungen in mir, die eine mochte 30 pCt stark sein, sie war für den Glauben an Gott; die andere 70 pCt.; sie wollte Gott leugnen. Von meiner Antichristidee aus bin ich immer sicherer darüber geworden, dass es keinen Gott gibt, und jetzt verhalten sich die zwei Glaubensrichtungen in mir wie 98 : 2 oder 99 : 1. Ich bin jetzt zu 99 pCt. Monist. Das einzige, was für eine Existenz von Gott sprechen kann, ist mein eigener Zustand<sup>1)</sup>; denn wenn ich der Antichrist sein soll, muss es einen Gott geben; ohne Gott ist ein Antichrist nicht denkbar. Ich kann aber sagen: ein schöneres Trumpfas gegen die Existenz Gottes als den Umstand, dass ich jetzt da bin, hat es nie gegeben. Es gibt drei Möglichkeiten:

1. Möglichkeit: Wenn sich der Krieg nicht an mir bricht, so ist das dass er — als Finanzaspirant-Zöllner war!! (Ob man solche Ideenbildung als echt paranoisch oder auf blossen Mangel an historischer Bildung zurückführen soll, ist mir nicht klar.)

1) Er will hiermit sagen, dass das psychologisch bedingte Gewicht der Antichristidee so stark ist, dass dadurch die philosophisch nicht ableitbare und beweisbare, ihm also wertlose Gottesidee eine für ihre Anerkennung unter Umständen genügende Stütze erhält.



der infamste Schwindel und Christus der infamste Schwindler gewesen, und ich würde zum schwersten Gegner der Gottheit werden. Ich würde die Gottheit in den Kot treten, wo ich es nur könnte.

2. Möglichkeit: Wenn sich der Krieg an mir bricht, so ist es göttliche Inspiration, dass ich dies als Weissagung in mir gehabt. Dann könnte ich die Gottheit nicht ohne weiteres leugnen, vielleicht bestände sie sogar.

3. Möglichkeit: Der Krieg bricht sich an mir, und es war ein unendlich feiner Instinkt, dass ich das im voraus wusste; aber ein Gott ist dazu nicht nötig. Das letzte ist meine Ueberzeugung.“

Diese Darstellung zeigt, dass die Ich-Bedeutung sich allmählich gewandelt hat. Ein Bedeutungsanteil, die Antichristaufgabe, die im 19. bis 22. Jahr des Kranken ihre höchste Valenz besessen hatte, hat an Bedeutung verloren, dadurch, dass sie den Wirklichkeitscharakter (d. h. den ihr von Relles beigelegten Charakter der reellen Wirklichkeit — nicht das ihr auf Grund psychologischer Bedeutung in objektiver Betrachtung zukommende Merkmal der subjektiven Phantasie- oder Wahnwirklichkeit) fast völlig (zu 99 pCt., wie Relles sagt) einbüsst. Dagegen ist der andere Bedeutungsanteil gewachsen: Relles misst seinem zweiten Ich eine Zentralstellung in der Welt zu, und an ihm wird sich der Weltkrieg brechen; er ist der, selbst durch Gott nicht beschränkte Welterlöser.<sup>1)</sup>

#### § 19. Die Entstehung des Komplexes des zweiten Ichs von Relles.

Der psychologische Mechanismus dieser Ideenbildung lässt sich in seinen Grundzügen gut verstehen; es handelt sich um ein Beispiel echt paranoischer Ideenbildung: Die Paranoiker mit Grössenideen kommen bekanntlich leicht dazu, dass sie sich für einen Fürsten oder für einen Verwandten des Kaisers, für Gott, für Christus usf. halten. Versuchen wir, diesen Weg vom normalen Gefühlsleben aus zu verfolgen. Wir sagen z. B.: „Wir fühlen uns wie neugeboren“; „mir geht es wie dem lieben Gott in Frankreich“. Solche Redewendungen sind nichts als „bildliche Vergleiche“, durch die wir unseren Gefühlen sprachlichen Ausdruck zu verleihen suchen. Der seelische Vorgang muss dabei folgender sein: Die Gefühlsregungen werden weiter geleitet und wirken als Reproduktionsreize auf solche Erfahrungsdispositionen, die emotive Komponenten gleicher oder ähnlicher Qualität wie das jeweils erlebte Gefühl enthalten. So geht von dem Wohlgefühl des

1) Dass die Urteile über Möglichkeit, Wahrscheinlichkeit und Wirklichkeit in ihrer psychologischen Entstehung auf quantitative Merkmale der Dispositionen (Mass des Anerkennungszwanges) zurückführen, habe ich teilweise bereits in meiner *Teoría del con miento*, Buenos-Aires 1913, ausgeführt.

Augenblickes, den wir mit der Wendung „es geht mir wie dem lieben Gott in Frankreich“ ein reproduktiver Reiz auf die Disposition der vom Volksmund geschaffenen Vorstellung vom lieben Gott in Frankreich aus. Diese Disposition wird in Beziehung zur Ich-Idee gesetzt; Phantasietätigkeit schafft auf dieser Grundlage die neue Idee: „es geht mir wie dem lieben Gott in Frankreich“. — In Depressionszuständen finden wir analoge Reproduktions- und Phantasieprozesse: „es ist mir, wie wenn ich etwas verbochen hätte“ — und bei pathologischer Steigerung: „ich habe etwas verbochen“; „ich mache mir Sorge um meiner Familie“; „ich meine stets, es könnte etwas passieren“. Bei Zwangsideenbildungen ist der Mechanismus in dieser Hinsicht der gleiche. Zwar weiss der Zwangskranke sehr wohl, dass nichts passieren kann; es ist für alles gut gesorgt; aber der krankhafte Impuls zur Ideenbildung kommt im Augenblicke mit unwiderstehlicher Gewalt. — Beim Fehlen von Hemmungen kommt der Impuls zur Bildung der krankhaften Idee zur vollen Entfaltung: „meine Frau ist verunglückt“, „die Kinder sind krank“, „sind tot“ usf.

Weshalb kommt nun Relles gerade auf die Antichristidee? In ihr lagen für ihn folgende Momente:

1. Der Antichrist wird Christus und die Religion stürzen.
2. Dies geschieht in der Zukunft zur Zeit des Weltunterganges.
3. Die damit gedachte Leistung ist etwas Ungeheueres, „das Extremste des Möglichen“.

In diesen Merkmalen entspricht die in ihm dispositionell liegende eigene Ich-Idee (die Idee, die er von sich selbst hatte) in weitgehender Weise der Antichristidee:

1. Er befand sich damals in Religionszweifeln; d. h. es lag in ihm die Neigung, den Glauben an die Religion abzustreifen; er war daran, seine Religion zu stürzen.
2. Es standen Schauerzustände für die Zukunft (die mindestens ebenso schlimm waren, wie der Weltuntergang in der Bibel ausgemalt wird) vor seinem inneren Auge, und er war irgendwie dazu bestimmt, sie zu überwinden.
3. Er selbst ist ein absolut überlegener Mensch, ein Genie.

Bedenken wir nun, dass — infolge der auf dem Prinzip der Weiterleitung aufgebauten Organisation unseres psychophysischen Zentralorganes — die im Innern von Relles so oft wiederkehrenden Gefühle der Ueberlegenheit, der Selbstverständlichkeit und des Unglückes ihre Entladung suchen. Sie bringen die angegebenen Teilinhalte der Ich-Idee und der Antichristidee zur Reproduktion. Gerade das Gemeinsame der beiden Ideen musste als Ähnlichkeitsreiz besonders auf die weitere Ideenbildung wirksam sein.

War erst einmal die Antichristidee genügend in Erregung und in Be-

Zeittafel der abnormen seelischen Vorgänge in Relles.

	Gemütsvorgänge		Ideenbildungen u. Zeichenbildungen	
	Ueberlegenheitsgefühl	Unglücksgefühl	Ich-Begriff	Sonstige Begriffe
ca. 5. Jahr	Erstes Auftreten des Ueberlegenheitsgefühls	→	Idee, grossen Erfolg im Beruf zu haben	
9. Jahr		Erstes Auftreten des Unglücksgefühls. Angstzustände	Erstes Auftreten der unklaren Idee des zweiten Wesens (ohne Namenbildung)	
10. Jahr	→		Zunehmende Herrschaft des zweiten Wesens	Allerhand absonderliche Ideen, die dem Kranken im einzelnen gar nicht mehr klar in der Erinnerung sind
13. Jahr				Erste Formulierung der absonderlichen Gedanken
14. Jahr				Erster eigener Kunstaussdruck: oder Worte mit eigener Bedeutung (Generativität, Kombinationen, Naturgesetz)
17. u. 18. Jahr		Verstärkung des Unglücksgefühls	„Doppeltes generatives Ich“.	
Folgende seelische Faktoren wirken zusammen zur Bildung der Antichristidee.				
20. Jahr	Ueberlegenheitsgefühl mit der Bestimmung, etwas Unerreichbares zu werden	Unglücksgefühl (zusammen mit der Vorahnung von Schauerzuständen)	Zweites Ich.	Gott ist das höchste Wesen. Antichrist stürzt die Welt, er führt die Schauerzustände des Weltgerichtes herbei
	Folge der Bildung der Antichristidee:	Innere Beruhigung	(Aufhören des Kampfes des ersten und zweiten Iches)	Lösung zu farblos
21. Jahr			Die ersten schriftlichen Notizen	
23. Jahr			Die ersten Mitteilungen an Fremde	
24. Jahr	Leichtes Abblassen des Gefühlslebens.		Erstes Auftreten in der Öffentlichkeit (Flugschrift und Gerichtsverhandlung) Immer stärkeres Zurücktreten des Antichrist und der Gottesidee. Verstärkung der philosophischen Idee. Welterlöseridee	

ziehung zur Ich-Idee von Relles getreten, so konnte der Phantasieprozess der Identifizierung beider mit dem Endergebnis „Ich bin der Antichrist“ einsetzen. Der Vorgang lief also in folgenden Phasen ab:

1. Gegeben sind zwei Ideen mit ähnlichen intellektuellen und emotiven Komponenten (Relles und Antichrist).

2. Es treten Gefühle auf und suchen Entladung. Der Weg der Entladung ist durch Beziehungen der Aehnlichkeit und der Berührung vorgezeichnet. Diese Gefühle werden nach normalpsychologischen Gesetzen der Ich-Erscheinung des Relles zugeordnet. Von dem Ich-Bild gehen auf Grund allgemeiner normalpsychologischer Gesetze Aehnlichkeitsreize aus und treffen mehrere Ideen; die, wie der Sprachgebrauch treffend sagt, dem Relles sehr „naheliegende“ Antichristidee wird dabei am lebhaftesten getroffen.

4. Die Phantasie setzte mit ihren spezifischen Mechanismen ein und führt zu dem Identitätsurteil: „Ich bin der Antichrist“.

5. In einer späteren Entwicklungsphase nahm die Energie des philosophischen Systemes zu. Dieser Komplex widersprach der Gottesidee, diese verlor deshalb ihre Ueberzeugungskraft und entzog auch der von ihr zum Teil erschütterten Antichristidee die ihr innewohnende Energie. Bei den stets wiederkehrenden Reproduktionsvorgängen trafen die Ausläufer der stets wieder produzierten positiven Gemütsregungen des Ueberlegenheitsgefühles andere Ideen, die nunmehr besser den Forderungen der Ich-Idee entsprachen. So gewann allmählich die Welterlöseridee die Oberhand, und es kam schliesslich zu dem Urteil: Ich bin der Welterlöser. — Aehnlich sind Ideen wie die zu verstehen, dass Relles sich für ein Genie hält.

### **Zusammenfassung und allgemeinere Folgerungen.**

Der Fall Relles zeigt eine eigenartige Reihenfolge psychopathologischer Vorgänge, die es ermöglichen, die Bildung intellektueller Produkte zu verfolgen. Hierüber nebenstehende Zeittafel.

Dieser oben entwickelte Ideengang ist Phase für Phase konstruiert; der Prozess muss unbewusst abgelaufen sein. Die Annahme setzt eine grosse Anzahl von Analogien und Interpolationen voraus. Aber wenn wir als Psychologen nicht den Mut haben, auch einmal eine Hypothese zu machen, so kommen wir den grossen Problemen der inneren Zusammenhänge des seelischen Lebens nie näher. Es hiesse einen wertvollen Grundgedanken der an den Granatexplosionen und Verschüttungen des Weltkriegs gründlich gestorbenen und leider vielfach sinnlos und einseitig übertriebenen Psychoanalyse Freuds vernichten, wollte man nicht die inneren gedanklichen Zusammenhänge zwischen Komplexen herauschälen — natürlich vor



- allem ohne die ungeheuerlichen Aehnlichkeiten von langen Dingen mit dem Penis und die von runden Dingen mit der Vulva ihr gauklerisches Gedankenspiel treiben zu lassen.

Voraussetzung dieser Annahme ist in der Hauptsache nichts als der individuell verschiedene und charakteristische Besitz von zahllosen erworbenen Ideen, die als Dispositionen in jedem einzelnen ruhen und uns als geistiger Besitz wahrhaftig nichts Neues sind; ferner bestimmte Reproduktions- und Kombinationsmechanismen und die Gesetzmässigkeiten der Gefühlsauslösung; mit ihnen kann die Apperzeptionspsychologie auskommen.

Der vorliegende Fall zeigt ausserordentlich deutlich, dass jahrelang eine Gefühlsabnormität (Ueberlegenheitsgefühl) bestehen kann, zu der Jahre später eine andere (Unglücksgefühl) hinzutritt und wie nun allmählich im Verlauf der Jahre das krankhaft gesteigerte Denken (es gibt Denktypen, die wir als Hypernoetiker bezeichnen können, die das Denken nicht lassen können, die Grübler, oder wie man sie nennen mag; Relles ist so ein Typ) unter dem Einfluss der Gefühlsreize zu eigenartigen Neubildungen gelangt, zumal zur Idee des zweiten Ichs und ihrer verschiedenen Inhaltsbestimmungen.

## G.

### § 20. Gang der Untersuchung.

Nach Abschluss der psychiatrischen Untersuchung begann die psychologische Durcharbeitung des Falles. Sie fand fast ausschliesslich in Form von Unterhaltungen statt; erst am Schluss wurden einige wenige Versuche ausgeführt. Ausser kürzeren Besprechungen fanden längere Unterhaltungen an folgenden Tagen statt: 1915: 28. VI., 5. VII., 13. VIII., 26. IX., 26. X., 22. XI.; 1916: 3. II., 6. II., 27. II., 2. III., 23. III., 26. III., 17. IV. Der Kranke bewies hierbei vollerhaltene formale Logik und gute Auffassungsfähigkeit für die an ihn gerichteten Fragen. Die Dauer der Unterhaltung konnte daher, ohne Schaden für ihr Ergebnis, auf 1—1½ Stunde ausgedehnt werden. Jedesmal wurden die wesentlichen Aeusserungen und Hauptredewendungen des Kranken wörtlich nachgeschrieben und die Hauptergebnisse genau festgelegt. Dann wurden die einzelnen Sätze der so entstandenen umfangreichen Protokolle, in der Absicht, sie vielfach miteinander zu vergleichen, auf einzelne Zettel abgeschrieben, geordnet und abermals mit dem Kranken durchgesprochen. Es zeigt sich, dass trotz grosser Zeitunterschiede zwischen den einzelnen Niederschriften wesentliche Widersprüche überhaupt nicht vorkamen; Schiefheiten wurden berichtigt und Nebensächliches gestrichen. Dass die Angaben über die frühe Jugend bei ihrer Konstanz, Widerspruchslosigkeit

und inneren Wahrscheinlichkeit als nachträgliche (retrograde) Konfabulationen aufzufassen sind, wird meines Erachtens so durchaus widerlegt. Diese Besprechungsergebnisse wurden weiterhin von mir in Form einer Lebens- und Selbstbeschreibung des Kranken schriftlich zusammengefasst, vom Kranken selbst durchgesehen und verbessert (hierbei waren von dem recht kritischen und darum sehr sorgfältigen Kranken nur zwei Worte zu ändern).

Der Grundgedanke der **Besprechungen** bestand darin, die Fragestellungen des Psychologen vom Kranken beantworten zu lassen und in der Redeweise des Alltagslebens das vom Kranken Erlebte möglichst eindeutig zu beschreiben. Im einzelnen verliefen sie daher in folgender Weise: Zunächst wurde in der beim Psychiater üblichen Weise durch kurze Fragen die Unterhaltung über irgendeinen Punkt in Gang gebracht; der Kranke begann somit im wesentlichen frei zu erzählen oder zu schildern. Dann führte ich die Aufmerksamkeit des Kranken weiter und weiter, doch stets nur so, dass er im wesentlichen frei erzählte. (Man erfährt bei einem Kranken mittlerer Begabung und Ausdrucksfähigkeit so schon recht viel.) Weiter gehen viele Untersucher nicht. Wollte man aber nun als Psychologe auf Grund solcher Schilderungen das Erleben des Kranken rekonstruieren, so würde man vielfach für seine Fragen gar keinen Anhaltspunkt bekommen. Hat man das Gefühl, dass man durch die geschilderte freie Unterhaltung einige Tatsachen sicher richtig verstanden hat, so prüft man, ob das auch wirklich der Fall ist, indem man seinerseits dem Kranken mit neuen, möglichst verschiedenen Redewendungen, Bildern und Analysen und in einfachster Redeweise das von ihm Erlebte so klar und deutlich als möglich wiederzugeben versucht. So schafft und sichert man den gemeinsamen Boden. Dann beginnt man mit der Einkreisung des Problems, das man als Psychologe analysiert. Man vergegenwärtigt sich das Erlebnis des Kranken im Nacherleben und bestimmt die einzelnen Komponenten des Erlebnisses und seine abstrakten Merkmale und Beziehungen, so wie sie z. B. oben S. 568 angegeben wurden und soweit es möglich ist. Nunmehr hat die zielbewusste, psychologische Fragestellung einzusetzen: Man fragt sich, welche Erlebnisse muss der Kranke in dem zu schildernden Augenblick gehabt haben? Welche Inhalte müssen damals im Bewusstsein des Kranken gewesen sein? Welche Komponente, Merkmale (der Qualität, Intensität, Lokalisation, Ausbreitung, der Dauer, des Verlaufes usw.) und Beziehungen (besonders der Gleichheit und Verschiedenheit hinsichtlich der einzelnen genannten Merkmale, der räumlichen und zeitlichen Beziehungen) kommen diesen Inhalten innerhalb des Bewusstseins zu? Antworten auf diese Fragen kann man aber nur durch Abfragen bekommen. Ausschliesslich bleibt man dabei, das Bewusstsein seines Prüflings Fall für Fall und Phase für Phase zu rekonstruieren.

und vermeidet Verallgemeinerungen<sup>1)</sup> und vor allem Annahmen über Unbewusstes, wie z. B. über Assoziationen, Gedächtnisspüren usf., denn sobald man von Assoziationen redet, beschreibt man nicht mehr, sondern macht Theorien, und damit ist aber der schwerste Fehler aller Beschreibung gegeben! Ob man tatsächlich nur im Bereich des Bewusstseins bleiben kann, bedarf besonderer Erörterung (vgl. § 608). Ist einem nun das Bild des Bewusstseinsverlaufes klar geworden, so prüft man abermals das Gefundene, indem man es dem Kranken in anderen Redewendungen darstellt, als er sie gebraucht hat. Unsicherheit in der Beschreibung darf jetzt nicht mehr bestehen oder muss als solche ausdrücklich festgelegt werden.

Nunmehr erfolgt als 3. Aufgabe die Herausarbeitung der verständlichen Zusammenhänge: Wie ist der Kranke zu seiner Auffassung, zu seinen Hoffnungen, seinen Idealen und Entschlüssen usw. gekommen? Jetzt treibt man Theorie; dessen muss man sich bewusst sein. Soweit ich sehe, hat man dabei die doppelte Aufgabe, sich klar darüber zu werden, wie der Kranke selbst sich den geschilderten Vorgang denkt — und wie man ihn sich denken muss. Ist die Beschreibung klar, so ist der verständliche Zusammenhang selten schwer zu finden. Gelingt es nicht, so treten die statistischen, experimentellen und sonstigen objektiven Methoden, wie in allen anderen Naturwissenschaften, in ihr Recht.

Es war nötig, den zurückgelegten Weg zu schildern, denn er wird nicht allgemein angewendet. Man bewundert in Laienkreisen die französische Art der psychologischen Schilderung; in wissenschaftlichen Werken wird sie zitiert und verwendet. Nehme ich aber einen Fall, wie den Fall Amiel, der überreich an psychologischen Einzelheiten ist, so muss ich sagen, damit ist phänomenologisch so gut wie nichts anzufangen. Nirgends kann man fest anpacken, weil der spezifisch psychologische Gesichtspunkt fehlt, der sich zur Aufgabe macht, das Bewusstsein des Prüflings so zu rekonstruieren, wie der Historiker aus den Ausgrabungen und Quellen, oder der Biologe durch Präparieren und Färbetechnik den ihm vorliegenden Tatbestand herauschält. Auch in Fachkreisen ist der von mir geforderte Standpunkt nicht stets zu finden. Bei einem Mann wie Lipps findet man trotz eines Ueber-

1) Schilderungen wie folgende von W. James (Psychologie, Deutsch von M. Dürr, Leipzig 1909, S. 174) sind keine „Beschreibungen“: „Woran ich auch denken mag, stets bin ich gleichzeitig mehr oder weniger meiner selbst, meiner persönlichen Existenz bewusst. Dabei bin ebenfalls in demselben Moment ich es, der das Bewusstsein hat. Mein ganzes Selbst ist also gleichsam verdoppelt.“ Solche Darstellungen sind nicht nur wertlos, sondern schädlich! Sie müssen mit grösster Energie bekämpft werden.

reichtums echter Psychologie noch keine naturwissenschaftliche Schilderung der Erlebnisse. In den neuen Krankengeschichten der jüngst erschienenen Monographie von Schilder über das Selbstbewusstsein ist es nicht besser — trotz des allgemeinen Schreies nach Phänomenologie.

Die Schwierigkeiten und Forderungen, die sich beim vorliegenden Fall zeigten, sind ziemlich typisch für die klinisch-psychologische Untersuchungsweise. Sie seien daher angeführt — ohne irgendwie den Anspruch auf systematische Vollständigkeit zu geben.

Eine Gruppe von Schwierigkeiten ist im Prüfling begründet (vgl. hierzu die Schwierigkeiten, die in dieser Arbeit geschildert sind, S. 563 bei der Feststellung des Fremdheitscharakters, S. 568 bei der Lust-, Unlustfrage, S. 565 bei der Analyse des Ueberlegenheitsgefühles). Naturgemäss sind die meisten Prüflinge psychologisch ungeschult und im allgemeinen ungebildet. Darum kann doch die Fähigkeit psychologischer Schilderung ganz gut sein, nur muss sie geweckt und gepflegt werden.

Eine sehr bezeichnende Beobachtung bot der Fall Relles. Es gelang mir nicht ohne weiteres, darüber klar zu werden, was der Kranke mit den Worten „erstes und zweites Ich“ meinte. Erst bei der zweiten eingehenden psychologischen Besprechung (5. 7. 1915) sah ich, worauf es ankam. Die Frage, durch die bei der Analyse das Eis gebrochen wurde, war die nach der Lokalisation, eine Frage, die ganz harmlos klingt, wenn man sie volkstümlich stellt (wo spüren Sie denn das zweite Ich?), die aber zu stellen keine Selbstverständlichkeit ist, denn unserem Kranken war trotz eines ausgesprochen hohen Interesses an Selbstbeobachtung und trotz vieljähriger Selbstbeobachtung das Merkmal der verschiedenen Lokalisation seiner beiden Iche nicht aufgefallen. Selbst als ich ihm die entsprechende Frage klarstellte, war die Antwort nicht sofort da, sondern er brauchte mehrere Tage, bis er sich über dieses Merkmal klar wurde. Dann aber gelang es ihm, selbst gute Beschreibungen davon zu geben, die er nach Monaten noch als richtig anerkennen musste. In einer der letzten Besprechungsstunden (17. 4. 1916) sagte ich zu Relles: „Jetzt habe ich die Beschreibung endlich so, wie ich sie mir dachte. Sind Ihnen Ihre Erlebnisse jetzt deutlicher als früher?“ — Relles antwortete: „So deutlich hatte ich sie stets. Wenn ich die richtigen Worte und Vergleiche gefunden hätte, hätte ich es beschreiben gekonnt. Mir ist alles so bekannt, dass ich manches als selbstverständlich annehme und nichts darüber sage.“

Man muss angesichts solcher und ähnlicher Erfahrungen vor allem vorsichtig in der Wahl seiner Prüflinge sein; eine Anzahl — oft die schönsten Fälle — lassen sich nicht verwerten, sei es, weil der Untersuchte sich nicht beobachten kann oder kein Beobachtungsinteresse hat (die Prüflinge erlahmen oft schnell, erklären die Fragen als zwecklos; sie hätten ja das alles schon oft gesagt; es hätte doch keinen Zweck usf.); sei es, weil er sich nicht ausdrücken kann (wie Relles sagt: die passenden Worte und Bilder nicht



findet), weil ihm der psychologische Gesichtspunkt fehlt, er nicht weiss, worauf er zu achten hat (welche Komponente sind da? welche Merkmale haben sie? usf.), oder schriftlich, weil er nicht auf Vollständigkeit und Unmissverständlichkeit zu achten gewohnt ist: er lässt Selbstverständliches weg und meint, man könne ihn verstehen, weil er selbst weiss, was er sagen will. — Von den ganz besonders grossen Schwierigkeiten, das Vertrauen des Kranken zu gewinnen oder verschrobene Sprech- und Denkweisen, eingefleischte Vorurteile, paranoische Ideen zu überwinden, brauche ich nicht zu reden. Wichtig ist naturgemäss das Gedächtnis der Prüflinge: Die Zustände ändern sich; das einst Erlebte wird vergessen, oder das Gedächtnis für seelisches Erleben ist schlecht, schon nach kurzer Zeit kann der Kranke nichts mehr angeben. Ein Kranker, wie der untersuchte, mit ausgesprochener, interessanter und seltener Abweichung von der Norm, mit grossem Interesse und jahrelanger Richtung auf Selbstbeobachtungen an psychologischen Beschreibungen, guter formaler Logik und grosser Konstanz des Krankheitsverlaufes ist daher als besonders wertvoll und selten zu bezeichnen.

Weiterhin muss man sich seiner Aufgaben als Forschender und Fragender stets bewusst sein. Forschen und Fragen ist hier fast dasselbe. Durch Beobachtung des Benehmens des Prüflings würde man nichts von der eigenartigen Störung erfahren. Laboratoriumsversuche sind bei dieser Art von Abweichung nur in beschränkter Weise und erst dann möglich, wenn man alles nur Mögliche herausgefragt hat. Man muss und kann in dem Frage-Antwort-Verfahren den Versuch selbst sehen. — Am wichtigsten ist es, dass man — bei dem als geeignet erkannten und als passend sich stets wieder bewährenden Prüfling prompte Antworten erzielt. Daraus, dass die Antwort zögernd erfolgt, kann man oft schliessen, dass die Frage falsch oder schlecht gestellt war. Die Sicherheit und Schnelligkeit der Antwort ist einer der wichtigsten Prüfsteine ihrer Verwertbarkeit. Erfolgt sie langsam oder zögernd, so fängt man die Sache von einer anderen Seite an und kreist das Problem erst nach und nach ein. Dass man Suggestivfragen vermeidet und die Erfahrungen der Psychologie der Aussage beherrscht, ist eine Selbstverständlichkeit.

Die psychologischen Gesichtspunkte zu finden, ist oft schwer. Ich habe es so gemacht, dass ich mich in der ersten Zeit mehr von dem Zufall habe leiten lassen; hatte ich ein gewisses Material gesichert, so arbeitete ich die Protokolle durch und versuchte eine systematische Zusammenfassung oder gar Darstellung der Ergebnisse zu geben. Dann zeigte sich die systematische Unvollständigkeit von selbst. Die fehlenden Gesichtspunkte wurden festgestellt und die weiteren Fragen oft im voraus wörtlich festgelegt. Sie dienten als Grundlage der weiteren Besprechungen. Mir will die wörtliche Ausarbeitung bei abgelegenen Fragen besonders wichtig erscheinen. — Das

Ziel der Fragestellung ist natürlich das, festzustellen, was für Bewusstseinsinhalte Zeitpunkt für Zeitpunkt im Prüfling dagewesen sind, ferner diese Inhalte durch ihre Merkmale (konstitutive Elemente und Komplexmerkmale) zu charakterisieren und ihre Zusammenhänge nachzuweisen.

Dem Verhältnis von Beobachter zu Prüfling entspringt eine der wichtigsten und schwerst zu erfüllenden Forderungen, die nach einer einfachen Redeweise. Der Fachmann hat im Hintergrunde seiner Fachausdrücke eine Unmenge von Definitionen, von denen der Laie nichts weiss. Diese dürfen aber weder als bekannt, noch gar als selbstverständlich vorausgesetzt werden: Worte wie Bewusstsein und Gefühl, selbst Gedächtnis, Vorstellung usf. werden, man möchte sagen, geradezu grundsätzlich anders verstanden als man will; man muss sie, so viel es geht, vermeiden, oder sich sehr umständlich vor Missverständnissen sichern. Dazu gehört eine Riesengeduld. Das Unternehmen, den Prüfling schnell zu einem Psychologen heranzuziehen, der fachmännisch parliert, gebe man von vornherein auf; es gibt nur ein Verständigungsmittel mit Laien, das ist die einfache, schlichte, klare Muttersprache. Sie ist nicht leicht zu handhaben. Manche Aeussereung meiner Prüflinge, die mir im Augenblick der Unterhaltung und der wörtlichen Nachschrift verständlich erschien, musste ich später beiseite lassen, weil sie schliesslich doch nicht einwandfrei war.

Zum Schluss ist noch zu fordern, dass man seine Ergebnisse wiederholt nachprüft. Wenn auf gleiche Fragen nach Monaten gleiche Antworten erfolgen, dann kann man auf Zuverlässigkeit Anspruch erheben.

Von diesem Gesichtspunkt aus ist die Frage das wesentlichste Forschungsmittel, um in die Apperzeptionsvorgänge fremder Menschen einzudringen. Schliessen sich solche Prozesse an Sinneswahrnehmungen mit Notwendigkeiten an, wie das bei vielen Experimenten der Raum- und Zeitpsychologie der Fall ist, so ist die Frage mehr oder weniger leicht entbehrlich, aber wo das nicht ist, wie bei den meisten Gefühlserlebnissen, muss man zur Frage greifen. Heute treibt niemand mehr Mikroskopie ohne Färbetechnik. Noch in den 1890er Jahren gab es ältere Fachgelehrte, die diese neueren Methoden verwarfen! — Natürlich haben auch die neuen Färbemethoden ihre Nachteile, wie z. B. das Einschrumpfen der Gewebe; das mikroskopische Bild gibt also wirklich oft Kunstprodukte. Will man aber deshalb die Färbungsmethoden verwerfen? Ich denke, eine ruhige Erwägung wird schliesslich der Frage als wissenschaftlicher Forschungsmethode in der Apperzeptionspsychologie auch noch ihr Recht geben. — Uebrigens: wenn die Frage so gefährlich ist, wie manche übertrieben Besorgte meinen, dürfte dann der Richter Fragen stellen? Ungerechte Freiheitsstrafen wollen mir ein schlimmeres Uebel erscheinen als theoretische Irrtümer von Gelehrten. Man darf also das Kind nicht mit dem Bade ausschütten.

## H.

## § 21. Das Ich als Persönlichkeit.

Den Schluss unserer Darstellung muss die dritte Bedeutung des Wortes „Ich“ machen, durch die die beiden ersten ihre klare Stellung bekommen.

Eine einfache Assoziationsreaktion wird vom Unbefangenen etwa mit folgenden Worten geschildert: „Ich reagierte auf das Wort Vater mit dem Worte Mutter, und zwar fiel mir dieses Wort ganz mechanisch ein, und ebenso mechanisch sprach ich es aus.“ Betrachten wir diesen Vorgang zunächst phänomenologisch. Wir grenzen ohne weiteres drei Phasen ab: In der ersten tritt das Reizwort auf, in der zweiten erscheint das Reaktionswort und in der dritten wird es ausgesprochen. Für unseren Zweck sehen wir von der dritten Phase ab. Die erste Phase besteht in dem Auftreten eines verstandenen akustischen oder optischen Wortbildes. Die gleichzeitigen Eindrücke des Gesichtsfeldes und des phänomenalen Aussenraumes sind nebensächlich; die des Innenraumes sind gleichfalls einfach, sie bestehen meist in nichts als einfachen Empfindungen, Verhaltungen und Bewegungen samt ihrem mehr oder minder deutlichem Ich-Gefühl. Es kann auch vorkommen, dass das Ich-Bild durch einen gewissen Gesamtcharakter der Erwartung belebt ist. Er geht auf die Konstanz der Haltung und der Anspannung gewisser Muskeln in der Augen- und Ohrengegend zurück und ist wohl als Wirkungsakzent zu bezeichnen. — In der zweiten Phase ist der gleiche Befund gegeben, nur dass statt des sinnlich-frischen Reizwortes „Vater“ das verblasene Reaktionswort „Mutter“ im Brennpunkt der Aufmerksamkeit steht und dass die Erwartung weg ist.

Psychokinetisch betrachtet, setzt dieser Vorgang folgende Momente voraus:

A. In der Phase der Wahrnehmung des Reizwortes:

1. die nachwirkende Aufgabe, d. i. eine tonische Erregung der Wortbildspuren der gestellten Aufgabe und ihrer Bedeutung und die damit verbundene erhöhte Bereitschaft einer mehr oder minder grossen Gruppe von Wortbildspuren;

2. die Wahrnehmungsvorgänge des Wortbildes „Vater“ und des eigenen Körpers; beide Vorgänge verlaufen nach dem Schema Seite 604 und erklären das Auftreten des Reizwortes bzw. des Ich-Bildes.

B. In der Phase des Reaktionswortes:

1. Reproduktion der wohl in viel Erfahrungsdiskpositionen vorkommenden, also mehrfach vorhandenen Wortbildspuren „Mutter“ und daraus folgend:

2. Auftreten des verblasenen Wortbildes „Mutter“ im Bewusstsein;

3. Das Ich-Bild dieses Momentes geht in der Hauptsache auf einfache

Sinnesreize zurück; wahrscheinlich kommen aber noch andere Mechanismen hinzu.

Denn schon bei einfachen Assoziationsreaktionen beobachtet man an manchen Versuchspersonen bisweilen recht starke Körper- oder Gliederbewegungen, die sich kaum anders, denn als primitive Handlungen verstehen lassen und letzten Endes auf instinktive Greif-, Abwehr- oder ähnliche Bewegungsreaktionen zurückgehen. Zumal in den Affekten und in der Gefahr finden die Aufmerksamkeitsbewegungen mit einem ungeheueren Ueberschuss an Bewegungsaufwand statt; der ganze Körper kann mitarbeiten. Im kleinen findet das bei allen mehr oder weniger selbständigen Vorgängen des Denkens, Sichbesinnens, Wollens oder Fühlens statt. Die Häufigkeit dieser Tatsache gestattet den Schluss: Alle mehr oder weniger selbständig hervortretenden seelischen Vorgänge können mit motorischen Reaktionen im Sinne von Greif-, Abwehr- oder ähnlichen Glieder- und Körperbewegungen verbunden sein. Der psychophysische Mechanismus, der solche Bewegungsreaktionen einleitet, ist uns unbekannt; jedenfalls muss er von den Gehirns substraten, durch die die Assoziationsreaktionen zustande kommen, zu den motorischen Koordinationsapparaten hinleiten, ohne die koordinierte Bewegungen vom Zentrum aus nicht möglich sind. (Gyrus praecentralis ist hierbei teils Zentrum, teils Durchgangsstation.)

Naturgemäss werden die so herbeigeführten körperlichen Veränderungen (nach dem bereits erwähnten Schema der Sinneswahrnehmung) gespürt und verstanden. Wie bei den optischen Wahrnehmungen der Hinterhauptslappen in Kraft tritt, so hier vermutlich die verschiedenen Abschnitte des Gyrus postcentralis. Dass hierbei Verständnisvorgänge vorkommen oder ablaufen und Komponenten des Ich-Begriffes reproduziert werden, ist eine einfache Folgerung aus den §§ 15 und 17.

Die Automatie, man möchte sagen ihre Unauffälligkeit oder „die Geräuschlosigkeit“, mit der alle diese Prozesse ablaufen, ist kein Beweis dagegen, dass wir sie für sehr verwickelt ansehen müssen. Die Betrachtung der Mechanismen, in denen der Ich-Begriff sich geltend macht (§ 17) hat uns gezeigt, welche charakteristische Erscheinungen bei der Störung dieser wohl eingeübten Mechanismen auftreten.

4. Einer besonderen Erklärung bedarf noch der eigentliche Reaktionsvorgang. Weshalb reagiere ich auf „Vater“ mit „Mutter“? Nun doch wohl, weil ich diese Wörter öfters im Zusammenhang gehört habe. Psychokinetisch heisst das, dass in vielen Erfahrungsdispositionen oder Reihen von solchen sich Spuren der Wortbilder Vater und Mutter gleichfalls finden. Trifft ein Reproduktionsreiz, vom Reizwort ausgehend, die Wortbildspur „Vater“, so breitet sich der Reiz von hier aus in der ganzen Erfahrungsdisposition aus und trifft so auch deren weiteren Teilinhalt, die Wortbildspur „Mutter“. Hierbei wird auch die Aufgabe wirksam, wie sie das tut, wissen wir nicht genau. Damit ist die Grundlage für das Auftreten der Worterscheinung



„Mutter“ gegeben; mit gleich gutem Rechte können natürlich auch optische Bilder, z. B. der eigenen Mutter, akustische Bilder ihrer Stimme und ähnliche Reproduktionssymptome im Bewusstsein auftreten.

Der Uebersicht halber mag die Reihenfolge der hier erwähnten Teilvorgänge in einem Schema zusammengefasst werden (Fig. 3). Dieses Schema ist eine Weiterbildung des bekannten Schemas von Lichtheim und Wernicke. Zum neurologisch-psychiatrischen Gesichtspunkt ist der psychologische hinzugefügt, der in der ursprünglichen Auffassung vollständig fehlt. Er zeigt sich zunächst in dem Schema

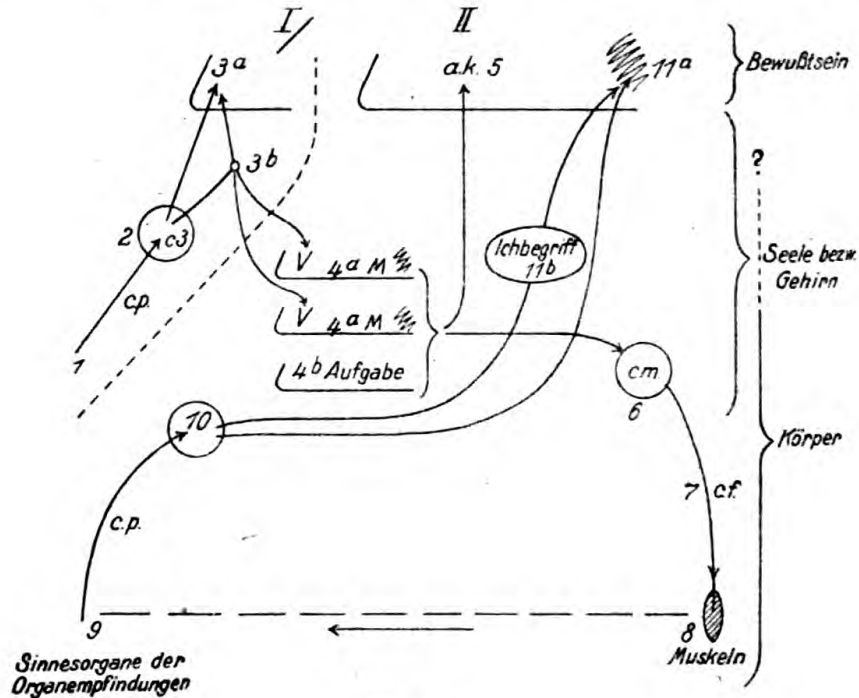


Fig. 3.

(Der Weg von den Muskeln zu den in den Muskeln liegenden Sinnesnervenenden ist nur aus schematischen Gründen so weit gezeichnet.)

NB. Die Zahlen bezeichnen die Reihenfolge der einzelnen seelischen Prozesse.

des Bewusstseins, dass im § 4 entwickelt wurde, ferner im Rückgang auf das Bewusstsein gelegentlich der psychokinetischen Interpretation und schematischen Darstellung der Erfahrungsdispositionen.

Die erste Phase des Reaktionsversuches ist nur kurz angedeutet. Auf zentripetalen Bahnen (c p) wird der zentralsensorische Apparat (c s) erreicht, der für die optischen Erscheinungen im Hinterhauptslappen oder mehr basal lokalisiert angenommen werden muss; seine Funktion besteht in der „Erzeugung der Sinneserscheinungen“ (3). Der Verständnissvorgang, der sich innerhalb des Wahrnehmungsvorgangs meist nur theoretisch abtrennen lässt, setzt eine Reproduktion von Erfahrungsdispositionen voraus, z. B. von dem sensorischen Wortbild „Vater“ (3b).

Dieser Reproduktionsvorgang seinerseits beeinflusst den Wahrnehmungsvorgang, denn er gibt den Bedeutungsgehalt der Erscheinungen (3a Sinneserscheinung mit eingeschmolzener Bewusstheit). Sowohl in der Phase 1 als auch in der Phase 2 läuft ein paralleler Vorgang ab, der zur Entstehung des Ich-Bildes (11a) führt. Die Sinnesorgane der Organempfindungen, ihre zentripetalen Wege und die zentral-sensorischen Apparate der Organempfindung (10, vermutlich Gyrus postcentralis) müssen in Kraft treten, und Reproduktion der hergehörigen Komponenten des Ich-Begriffes (11b) sowie Erzeugung des Ich-Bildes samt des dazugehörigen Innen-Ichs (11a) muss stattfinden. (Der Einfachheit halber ist im Schema das Ich-Bild der ersten Phase nicht eingezeichnet.)

2. Phase. Von dem Wortbild „Vater“ aus werden entsprechend der Struktur der Erfahrungszusammenhänge (§ 15) Erfahrungsdispositionen getroffen, in denen die Wortbilder „Vater“ (V) und Mutter (M) vorkommen. Die Erregung der Erfahrungsdispositionen setzt infolge des Aehnlichkeitsreizes bei V ein, breitet sich aus und trifft M. Der Reproduktion von M entspricht das Auftreten des verblasenen akustischen Wortbildes 5 im Bewusstsein.

Entsprechend dem eben aufgestellten Satze: Allen mehr oder weniger selbständig sich heraushebenden seelischen Reaktionen können mit motorischen Reaktionen im Sinne von Greif-, Abwehr- oder ähnlichen Glieder- und Körperbewegungen verbunden sein, tritt ein weiterer Erregungsvorgang ein. Zentral-motorische Koordinationsmechanismen (c m), zumal der Aufmerksamkeitsrichtung und der Adaption der Hilfsmuskeln der Sinnesorgane, treten in Kraft, setzen zentrifugale Bahnen (c f) und periphere Muskeln in Tätigkeit. Diese Veränderungen werden wahrgenommen und erzeugen auf dem Wege 9, 10, 11 Teilinhalte des Ich-Bildes.

Es ist nunmehr leicht, die Einzelvorgänge der Assoziationsreaktion zu übersehen; die Zahlen im Schema erleichtern den Ueberblick. Hinsichtlich des Zusammenspiels der einzelnen seelischen Gebilde muss noch ein Wort über Assoziationen hinzugefügt werden. Wir sprachen vom „Aehnlichkeitsreiz“ des Wortbildes Vater. Diese Redeweise rechtfertigt sich in folgender Weise. Vorausgesetzt ist, dass die Aehnlichkeit zwischen dem Ausgangsglied und dem Endglied der Phase der Grund des Reproduktionsvorganges ist, etwa wie ich in meinem Gedankengang von einem konkreten Beispiel zu einem ähnlichen komme, oder auch von einem allgemeinen Begriff zum Einzelfall fortschreite. Bildliche Redeweise gibt als wahren Grund an: es sind den gedachten Inhalten Teile gemeinsam. Diese Auffassung ist besser berechtigt, als es zunächst den Anschein hat. Gehen wir, um dies zu sehen, von unserem Grundgedanken aus: alles, was wir wissen und worüber wir urteilen, muss in uns als irgendwie repräsentiert vorhanden angenommen werden. Sind nun die Dispositionen, die dieser Forderung entsprechen, als ganze da, so müssen auch ihre Teile der Erfahrung entsprechend vorhanden sein, soweit sie nicht durch „Vergessen“ zerstört sind. Diese Gebilde müssen ausserdem erfahrungsgemäss gegenseitig reproduzierend wirksam sein können. Das heisst, wenn wir die Reproduktion als zeitlichen Ablauf erkennen, folgendes: Das Ausgangsglied der Reproduktionsreihe tritt in Erregung, während das Endglied noch schlummert; das Endglied wird dann tätig, und die Aehnlichkeit beider ist die Ursache, oder,

biologisch gesprochen, der Reiz dazu, dass sich das zweite Glied geltend macht. Das Eigentümliche dieses Vorganges besteht in einer elektiven Fähigkeit: unter der Unzahl vorhandener Dispositionen werden nur die ähnlichsten reproduziert. Diese grundlegende Tatsache ist eines der eigenartigsten psychologischen Probleme, für das wir meines Erachtens hirnspsychologisch kaum eine konsequent durchführbare Analogie haben. — Es gibt somit keine besonderen seelischen Gebilde, die wir als Ähnlichkeitsassoziationen bezeichnen können, nur gewisse Mechanismen, die diesen Namen verdienen. Ebenso wenig gibt es aber auch Berührungsassoziationen, sondern die Erregungen pflanzen sich innerhalb der vom Reiz getroffenen Dispositionen fort. Für diesen Vorgang die physiologischen Grundlagen in den Zellfortsätzen setzen, ist eine vorläufig wissenschaftlich nicht zu bestätigende Annahme. Das Gesamtergebnis führt somit zu dem überraschenden Satze: Assoziationen als besondere seelische Gebilde gibt es überhaupt nicht.

Wie wir die einfachen Assoziationsvorgänge mit ihren Begleiterscheinungen somit auf ein verhältnismässig einfaches Schema zurückführen können, so auch die verwickelten Vorgänge des Denkens, Fühlens und Wollens und der Apperzeption überhaupt. Es ist ohne weiteres klar, dass in solchen Schemata nur die wichtigsten seelischen Einzelgebilde aufgenommen werden, die für das Verständnis des Einzelvorgangs in Betracht kommen. Die Anzahl der überhaupt vorhandenen Apperzeptionsgrundlagen ist demgegenüber geradezu ungeheuer. Wieviel Einzelerfahrungen besitzt der normale Durchschnittsmensch, wieviel Begriffe und wieviel Komplexe! Man denke nur an die Unzahl der Wörter und Wortbedeutungen, die in einem mässig umfangreichen Lexikon stehen und die ein Gebildeter in seiner Muttersprache leidlich beherrscht. (Vom Vielsprachlichen und vom Fachgelehrten wollen wir dabei vollständig absehen!) Dabei wäre es lächerlich, aus dem Wortschatz einen Schluss auf den gesamten Wissensschatz zu ziehen. Ein Inventar der Einzelkenntnisse der Dinge unserer Umgebung mit ihren zahllosen Aspekten, die sich von Augenblick zu Augenblick ändern und deren Abweichung von der Gewohnheit wir oft mit einer uns selbst rätselhaften Genauigkeit bemerken, lässt sich praktisch überhaupt nicht aufnehmen. Dazu kommt die grosse Anzahl von Gewohnheiten, die sich gleichfalls auf Erfahrungsresiduen und Erlebnisquerschnitte reduzieren lassen. Weiter müssen wir der Apparate unseres Fühlens und der Motilität und als letzter mächtigster Quelle der seelischen Reaktionen der angeborenen Anlagen gedenken.

Die Unzahl der Einzelinhalte und Faktoren unseres seelischen Besitzes kann nie in einem Augenblicke in unserem Bewusstsein gegeben sein. Der Umfang des Unbewussten ist weit grösser als der des Bewussten; in ihm bekommt das Wort Seele erst seinen richtigen Sinn. Sie ist der Komplex zahlloser Substrate mit den Funktionen der Phantasie des Fühlens, des Gedächtnisses, des Willens und der Aufmerksamkeit, fähig, die unendlich

wechsellvollen Erscheinungen des Bewusstseins zu erzeugen. Das Bewusstsein selbst ist nur ein Produkt der Seele, vergleichbar der Rauchwolke über dem Vulkan, verhältnismässig klein, verglichen mit den tiefen Schlünden, aus denen sie ihre Kraft erhält.

Ob die Seele als spezifische Grundlage der Bewusstseinsreaktionen gefasst, mit dem Gehirn identisch ist, kann kein Mensch sagen. Mir will es vorkommen, als bestände keine Aussicht, die physikalisch vollständig unverständliche Lokalisation der Sinneserscheinungen im phänomenalen Aussenraum physikalisch-chemisch zu verstehen. Nur das wissen wir, dass das Bewusstsein bei seiner Arbeit vom Gehirn unbedingt abhängig ist. Andererseits möchten wir nicht so weit gehen, für die psycho-physische Mechanik ein anderes zeitliches Grundgesetz als das der Kausalität zu fordern. Jedenfalls ist es wissenschaftlich völlig wertlos, zu behaupten, dass zwischen den Vorgängen des Bewusstseins und des Gehirns keine zeitliche Sukzession gelte. Genaue Messungen fehlen hierüber vollständig, und es besteht auch wenig Aussicht, hierüber je weitere Klarheit zu bekommen.

Wie steht nun die Ich-Frage in den hiermit aufgewiesenen Zusammenhängen? Wer ist das Ich, das mit den Worten „Ich reagiere“ usf. gemeint ist? Ist es die Ich-Erscheinung? Nein, denn sie ist für den Mechanismus der auf das Wort Vater das Wort Mutter folgen lässt, belanglos. — Ist es der Ich-Begriff? Ebenso wenig und aus dem gleichen Grunde. Wer bildet die Grundlage der Reaktion? Nach unseren Auffassungen die Erfahrungsdispositionen. Diese sind aber den Laien nicht bekannt. Deshalb schiebt er die Reaktion dem ihm auffälligen Ich zu. — Weiter kommen wir mit einer Antwort wie die: Die Reaktion Vater, Mutter ist durch mein Gedächtnis zustande gekommen; sie liegt dem naiven Denken nicht fern. Das Gedächtnis ist dann die Einheit der Erfahrungen, die der einzelne Mensch gemacht hat, und das Wort Gedächtnis wird in der eben genannten Antwort nach dem Prinzip totum pro parte als Erklärung verwendet. Das Ich steht aber zum Gedächtnis wieder in dem Verhältnis des Ganzen zum Teile, denn bei der Erklärung anderer Apperzeptionsvorgänge können wir uns, wie hier auf das Gedächtnis, so auf unser Urteil, auf den Geschmack, auf das Gemüt oder auf die Phantasie berufen. Stets sind es Seelenvermögen, auf die wir zurückgreifen. Ihre Einheit aber ist die Seele. Wir kommen somit zu dem Ergebnis, dass das Ich, das reagiert, die Seele ist und dass das Ich im Bewusstsein oder das Ich als Ich-Begriff nichts als Repräsentanten dieses Ichs oder der Seele sind. Dass das Erscheinungs-Ich oder das Ich-Bild tatsächlich Repräsentanten sind, bedarf nach den früheren Auseinandersetzungen keines Beweises mehr. Auffallend ist uns bloss das, dass der von ihnen repräsentierte Gegenstand sich nicht ausserhalb von uns befindet, sondern dass das Korrelat des Ich-Begriffes ein Gegenstand ist, der den Ich-Begriff selbst einschliesst. Der Ich-Begriff ist einer der zahllosen Begriffe, die die



Seele in sich enthalten kann; er ist genau so gut auf Grund von Erfahrungen entstanden, wie der der Milchflasche, der der Stadt Frankfurt oder der unseres Kopfes. Hieraus ergibt sich, dass neben der Bedeutung des Wortes Ich als Ich-Begriff noch die andere steht: Ich als Seele<sup>1)</sup> oder Einheit der angeborenen und erworbenen Disposition und — wie wir wohl nicht breit auseinanderzusetzen haben: Ich als Individuum oder als Einheit von Körper und Seele. Die Begriffe Individualität oder Persönlichkeit sind nur Modifikationen der eben entwickelten Begriffe; sie bezeichnen seelische Wesen von besonders wertvollen Qualitäten.

### Schlussergebnis.

Das Wort Ich hat mindestens folgende Bedeutung: 1. Ich-Erscheinung 2. Ich-Begriff, 3. Seele, 4. Individuum.

### Schlussbetrachtung.

In der vorgelegten Arbeit sind viele Konstruktionen gemacht worden; deshalb zum Schlusse einige methodologische Fragen:

1. Konnte ein anderer Ausgangspunkt für die Konstruktion gemacht werden, als das Bewusstsein?

2. Wurden andere Annahmen gemacht, als Dispositionen? Und geschieht damit etwas anderes, als wenn der Geologe ein Erdinneres oder der Astronom einen unsichtbaren Stern annimmt, oder als wenn der Physiker von Molekülen, Atomen und Ionen spricht? Werden den seelischen Dispositionen andere Funktionen, als den menschlichen, tierischen und pflanzlichen Organen beigelegt, als dass sie in Tätigkeit treten, Arbeit leisten und in Ruhe übergehen?

3. Hat man nicht das Recht und sogar die Pflicht, in seinem Forschungsgebiete Klarheit und Ordnung zu schaffen, indem man die Vorgänge zeitlich ordnet und — wo es angeht — ihre Ordnung räumlich veranschaulicht? Tut man damit anderes, als wenn man astronomische Zahlen benutzt, um Kurven auszurechnen und Systeme aufzubauen?

Eine Konstruktion von inneren Zusammenhängen ist angesichts der verwirrenden Menge seelischer Gebilde ohne schematische Veranschaulichung in übersichtlicher Weise ebenso wenig möglich, wie in der Biologie ohne die Schemata

---

1) James fasst sein I wesentlich im Sinne von Seele auf, hat es aber nicht gegen den Ich-Begriff abgegrenzt, weil von dem bei ihm nicht oder nur andeutungsweise, sicher aber nicht prinzipiell die Rede ist. Das I ist da, auch wenn ich schlafe: das Me fehlt dann, sagt James. Demgegenüber sagen wir: Im traumlosen Schlaf fehlt die Ich-Erscheinung; Ich-Begriff aber und Seele sind auch im Schlafe da: beide jedoch sind verschieden, wie der Begriff von Sokrates, den ich mir auf Grund meiner Studien gebildet habe, und der historische, längst in Staub und Asche zerfallene Sokrates.

von Organen oder in der Geographie ohne Landkarten. Gelingt es uns aber ausserdem, von den inneren Zusammenhängen Sätze nachzuweisen, die allgemeine Gültigkeit haben, dann haben wir erklärt.

Ich schliesse deshalb mit den Sätzen: Psychologie besteht nicht bloss in der Beschreibung und Ansammlung positivistisch wertvoller Einzeltatsachen. Erklärung im seelischen Leben ist möglich. Erst durch die Erklärung wird die Psychologie als die Grundwissenschaft vom Leben der menschlichen Seele und des menschlichen Geistes anwendbar und fruchtbar. Eine Möglichkeit, Wege zu finden, die uns zu diesem Ziele führen, soll mit der vorgelegten Arbeit näher erörtert werden. Ich weiss, dass es sich um einen einseitigen Versuch handelt, der die psychologischen Ergebnisse mehr als die der Gehirnanatomie betont. Sind wir aber auf diesem letzteren Gebiete wieder einmal ein Stück weiter vorangeschritten, als es jetzt der Fall ist, so wird sich die Rekonstruktion unserer Seele ganz von selbst diesen neuen Ergebnissen anpassen und sie in ihrem Schema zum Ausdruck bringen.

## XXVIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg.

### **Die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung im Falle des § 176, 2 StGB.<sup>1)</sup>**

Von

**E. Meyer-Königsberg i. Pr.**

B., 20 Jahre alt, Hausbesitzertochter.

Mit 3 Jahren Scharlach. Danach Ohrleiden. In der Schule mässig gelernt. Mit 13 Jahren heftiger Schreck nach Angabe der Mutter. Danach unruhig, hatte Herzklopfen und schlief schlecht. Derartige Zustände traten anfangs nach freien Zwischenzeiten für 2—3 Tage, dann für 3—4 Wochen auf, um schliesslich 2 bis 3 Monate anzuhalten. Pat. war dann anfangs sehr unruhig und ängstlich, zitterte, konnte nur mit Gewalt am Fortlaufen gehindert werden. Allmählich klangen diese Erregungszustände ab. In den Zwischenzeiten soll Pat. etwas Anteilnahme zeigen, sich auch beschäftigen, sprach aber sehr wenig und gab speziell keine Auskunft über ihre Krankheit. Wenn die erregten Zeiten abklangen, kam es wiederholt vor, dass Pat. heimlich am Abend auf mehrere Stunden das Haus verliess. Nach Annahme der Mutter ist Pat. bei einer solchen Gelegenheit in andere Umstände gekommen, Sicheres vermag sie nicht anzugeben, da bei der Kranken nichts Besonderes bemerkt wurde. Die Schwangerschaft selbst entdeckte die Mutter erst im 6. Monat. Irgendeine wesentliche Veränderung war während derselben im Verhalten der Kranken nicht zu bemerken.

31. 1. 1918 Aufnahme in die psychiatrische und Nervenlinik zu Königsberg. In der Frauenklinik war vorher festgestellt, dass sich Pat. im 8.—9. Graviditäts-Monat befand.

Pat. liegt mit der Decke halb über den Kopf gezogen im Bett, widerstrebt bei dem Versuch, die Decke zu entfernen, spricht weder auf Anrede noch von selbst. Oefter wimmert sie leise vor sich hin. Ab und zu steht sie auf und rüttelt an der Tür. Sträubt sich gegen alles.

Die körperliche Untersuchung ergab, abgesehen von der Gravidität, nichts Besonderes. In der nächsten Zeit etwas zugänglicher, befolgt einfache Aufforderungen, sieht zuweilen um sich, meist aber gleichgültig vor sich hin, zupft an ihren Kleidern und ihren Fingernägeln. Der Gesichtsausdruck ist gleichgültig, vielfaches

1) Nach einer Demonstration, gehalten im Verein f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg i. Pr. am 25. 2. 1918.

Grimassieren. Spricht auch weiterhin weder von selbst, noch auf Anreden. Auf die Frage, ob sie wisse, dass sie ein Kind erwarte, ändert sie ihr Verhalten ebenso wenig wie bei der Frage nach der Untersuchung in der Frauenklinik.

25. 2. Ohne besondere Vorboten Eintritt der Geburt, die ohne Störung verläuft.

In der Zeit direkt nach der Geburt wie in der Folgezeit keinerlei Aenderung im Verhalten der Kranken bemerkbar.

Es ergibt sich ohne weiteres aus dem Grundzuge der Apathie, dem stereotypen, negativistischen usw. Verhalten, dass wir es bei unserer Kranken mit einem ausgesprochenen Fall von *Dementia praecox* zu tun haben, die seit Jahren wohl in wesentlich gleicher Gesamtschwere besteht, wenn auch Zeiten grösserer Erregung, Angst und Unruhe mit solchen einfacher Stumpfheit wechseln. Wie viele solcher Kranken hat unsere Patientin die Neigung, sich für Stunden und länger aus der elterlichen Wohnung zu entfernen. Während bis dahin die Kranke dadurch keine Schädigung erfahren hat, ist es jetzt, allem Anschein nach wieder gelegentlich eines solchen Fortlaufens, zur Schwangerschaft gekommen. Diese wurde erst nach sechs Monaten entdeckt, was bei der völligen Stumpfheit der Kranken und der Häufigkeit unregelmässiger Menstruation bei der *Dementia praecox* nicht wundernehmen kann, und andererseits aus dem gleichen Grunde auch keinen Rückschluss auf mangelhafte Pflege und Aufsicht gestattet, die im Gegenteil nach der genauen Anamnese, die die Mutter zu geben vermochte, durchaus entsprechende gewesen zu sein scheinen.

Fälle wie der vorliegende kommen meist zur Beobachtung mit Rücksicht auf den Täter unter Bezugnahme auf den § 176, 2 StGB.:

„Mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren wird bestraft, wer eine in einem willenlosen oder bewusstlosen Zustand befindliche oder eine geisteskrankere Frauensperson zum ausserehelichen Beischlaf missbraucht“, wobei, wie ich der Vollständigkeit halber hinzufüge, für die ev. Aburteilung der § 59 StGB. von besonderer Bedeutung ist.

Was „geisteskrank“ im Sinne des § 176, 2 bedeuten soll, ist verschiedenfach diskutiert. Hübner<sup>1)</sup> legt Wert darauf, dass die geistige Erkrankung einen gewissen höheren Grad erreicht haben muss, in einem Masse, dass dadurch die Patientin verhindert wird, im gegebenen Moment einen geschlechtlichen Angriff abzuwehren. Man könnte auch an eine Definition im Sinne der §§ 6, 104, 105 oder 1569 BGB. denken, doch erscheint mir am treffendsten die Reichsgerichtsentscheidung, die sagt, dass die Geisteskranken nicht in der Lage sind, zwischen einer dem Sittengesetz entsprechen-

1) Hübner, Lehrb. d. forens. Psychiatrie, Bonn 1914. Vgl. ferner Aschaffenburg (in Hoche, Handb. der ger. Psychiatrie); Berze, (in Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit von Dittrich, forens. Psychiatrie, Bd. I); Cramer, ger. Psychiatrie u. a.



den und einer demselben widerstrebenden Befriedigung des Geschlechts-triebes zu unterscheiden<sup>1)</sup>. Diese allgemeine Fassung möchte ich der zu starken Betonung des „Abwehrens eines geschlechtlichen Angriffes“ vorziehen, da ja auch eine Art Prostitution Geisteskranker nicht selten ist, ganz besonders bei Manischen, aber auch bei jeder Form geistiger Schwäche, wie sie hier in Betracht kommt.

Dieser Hinweis mag genügen, um festzustellen, dass bei unserer Kranken unzweifelhaft „Geisteskrankheit“ im Sinne des § 176, 2 vorliegt.

Ich will auch nicht weiter auf die des öfteren erörterte Frage, ob etwa der § 59 StGB. zutrifft, hier eingehen, es liegt mir eine andere Frage näher, die meines Wissens bisher kaum besprochen ist, ob nicht bei einer solchen Kranken seinerzeit der künstliche Abort berechtigt gewesen wäre, eine Frage, die sicherlich den Angehörigen sich auch aufdrängt. Dabei ist von vornherein zu bedenken, dass doch auch Patientinnen in Betracht kommen, die nicht, wie unsere Kranke, Wiederherstellung kaum erhoffen lassen, sondern neben Dementia praecox-Fällen und Imbezillen, besonders auch solche mit manisch-depressivem Irresein in der manischen Phase, die dann in gesunden Zeiten besonders schwer selbst an ihrem Geschick zu tragen haben.

Wir werden nun zwanglos solche Fälle denen von Notzucht (§ 177 StGB.) gleichsetzen können. Denn wenn es sich auch bei den Geisteskranken im Sinne des § 176, 2 wohl zumeist oder vielfach nicht eigentlich um Anwendung von „Gewalt“ oder „Drohung“, wie sie § 177 vorsieht, gehandelt haben wird, ja, wie betont, eine Art Prostitution vorliegen kann, so besteht doch jedenfalls ein krankhaftes Fehlen des durch ethische Hemmungen bedingten Widerstandes der Gesunden, sei es, dass der Anreiz zur Befriedigung des Geschlechtstriebes ihnen von aussen aufgedrängt wird oder von innen erwächst.

Die meisten Autoren, aus ärztlichen wie juristischen Kreisen, lehnen bekanntlich die Unterbrechung der Schwangerschaft bei Notzucht ab, soweit nicht eine medizinische Anzeige dazu gegeben ist. Diesen Standpunkt hat auch kürzlich Kahl gelegentlich der Besprechung der „ärztlichen Unterbrechung der Schwangerschaft“ in der Berliner medizinischen Gesellschaft vertreten<sup>2)</sup>. Das Unglück wie die Schande allein könnten, so meint er, niemals die Unterbrechung der Schwangerschaft rechtfertigen, ebenso wenig wie bei der Verführung; andere Veranstaltungen, wie Abnahme und Erziehung des Kindes durch den Staat, Entschädigung u. dgl. müssten hier

1) RGE. VII S. 425.

2) Kahl, Die ärztliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1918. 1.

einsetzen. Demgegenüber ist F. Strassmann<sup>1)</sup> für den künstlichen Abort in, natürlich einwandfreien, Fällen von Notzucht eingetreten. Er führte unter anderem aus, dass es dem natürlichen Empfinden nicht nur als eine Härte, sondern als eine Ungerechtigkeit erscheinen müsse, wenn ein weibliches Wesen das Opfer eines solchen Verbrechens geworden sei und nun die ganze Last der Schwangerschaft und Mutterschaft tragen solle. Die Massnahmen, die Kahl vorgeschlagen habe, erschienen Strassmann nicht ausreichend. Soweit aus den weiteren Ausführungen Strassmann's zu ersehen, scheint das neue schweizerische Gesetzbuch die Forderungen nach Berücksichtigung der Notzucht als Anzeige zum künstlichen Abort anerkennen zu wollen.

Auf die Frage der Unterbrechung der Schwangerschaft hier weiter einzugehen, würde uns zu weit führen, nur das sei gesagt, dass es meines Erachtens nicht berechtigt ist, die Notzucht in ihren Folgen für die Betroffene denen der Verführung gleichzusetzen, wie es Kahl anscheinend tun will. Schon allein die Höhe der Strafbestimmung gegen Notzucht spricht gegen einen solchen Vergleich; sie zeigt eben, dass hier ein schweres Verbrechen zu sühnen ist.

Was Strassmann für die Fälle von Notzucht anführt, gilt meiner Ansicht nach auch für die geisteskranken Frauen, die unter den § 176, 2 fallen.

Eigentliche ärztliche Anzeigen, das ist hervorzuheben, für einen künstlichen Abort werden dabei in der Regel fehlen, insbesondere ergeben sich ja auch keine aus dem Bestehen einer Geisteskrankheit bei der Mutter, von wenigen besonderen Umständen abgesehen, die wohl nur ganz ausnahmsweise gerade hier eine Rolle spielen werden<sup>2)</sup>. Eugenetische Gründe wird man, dahin lassen sich alle die zahlreichen Erörterungen der letzten Zeit zusammenfassen, bis auf weiteres als Anzeige für den künstlichen Abort ärztlich nicht anerkennen können. Es wird sich daher der Arzt hier wie bei der Notzucht für die Unterbrechung der Schwangerschaft in der Regel nicht auf seine Verpflichtung als Arzt: „seine Berufstätigkeit gewissenhaft auszuüben —“ (Gesetz, betreffend ärztliche Ehrengerichte vom 25. 11. 1899) berufen können, sondern er wird einer besonderen rechtlichen Handhabung bedürfen.

Eine solche aus dem geltenden Rechte herzuleiten, haben wir meines Erachtens keinen genügenden Anhaltspunkt. Es liesse sich ja daran denken,

1) Ebenda S. 121/22.

2) Vgl. u. a. E. Meyer, Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Psychosen (mit Einschluss der Hysterie und Neurasthenie). Med. Klin. 1917. 7 u. 8.

durch Ministerialerlass oder etwa auf Grund eines Gutachtens der wissenschaftlichen Deputation diesen Fällen, mit Rücksicht auf die Unterbrechung der Schwangerschaft, eine Sonderstellung zu geben, doch erscheint auch ein solcher Weg schwer gangbar. Auf alle Fälle bedürfen aber solche geistes- kranke Frauen, auf die die Voraussetzungen des § 176, 2 StGB. zutreffen, doch besonderer Berücksichtigung im Falle der Gravidität, und es ist wohl ernster Erwägung wert, wie man ihnen im neuen Strafgesetz Gerechtigkeit hinsichtlich der Unterbrechung der Schwangerschaft widerfahren lassen kann<sup>1)</sup>. Dass die Zahl der einschlägigen Beobachtungen, soweit aus der Literatur zu ersehen, eine geringe ist<sup>2)</sup> — auch ich selbst erinnere mich nur noch an einen Fall aus früheren Jahren —, würde daran nichts ändern.

### Nachtrag.

Erst einige Zeit nach Abschluss des vorstehenden Aufsatzes gelang es mir, von dem „Vorentwurf 1916“ des Schweizerischen Strafgesetzbuches Kenntnis zu nehmen. Derselbe zeigt nun tatsächlich als Absatz 2 des Artikels 112 die Bestimmung, auf die Strassmann hingewiesen hat. Der Artikel 112 lautet nämlich: „Die mit dem Willen der Schwangeren von einem patentierten Arzte vorgenommene Abtreibung bleibt straflos: wenn sie erfolgt, um eine nicht anders abwendbare Gefahr für Leben oder Gesundheit der Schwangeren abzuwenden; wenn die Schwängerung bei Verübung von Notzucht, Schändung oder Blutschande eingetreten ist. Ist die Schwangere blödsinnig oder geisteskrank, so ist die Zustimmung ihres gesetzlichen Vertreters zur Abtreibung erforderlich.“ Mit der Einfügung der „Schändung“ bringt der Vorentwurf aber auch ausdrücklich eine Lösung der Frage der Berücksichtigung geisteskranker Frauen im Sinne des § 176, 2 unseres Gesetzbuches, insofern unter Schändung der Artikel 168 des schweizerischen Vorentwurfes in Absatz 1 verstanden wissen will: „Wer mit einer blödsinnigen oder geisteskranken Frau oder mit einer bewusstlosen oder zum Widerstand unfähigen Frau, in Kenntnis ihres Zustandes, den ausserehelichen Beischlaf vollzieht, wird mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren bestraft.“

Dass ähnliche Bestimmungen auch in unser neues Strafgesetzbuch Eingang finden möchten, der Hoffnung möchte ich hier noch einmal Ausdruck geben.

1) Auf „in einem willenlosen oder bewusstlosen Zustande befindliche Frauen- personen“ im Sinne des § 176, 2 bin ich nicht eingegangen. Für sie würde natürlich dasselbe gelten.

2) Vgl. u. a. Berze (l. c.) und Hübner (l. c.).

## XXIX.

Aus der chirurgischen Klinik in Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. H. v. Haberer).

### Beitrag zur Operation von übergrossen Hirntumoren.

Von

Prof. Dr. Hans v. Haberer.

(Mit 4 Textfiguren.)

v. Eiselsberg und Ranzi<sup>1)</sup> haben im Jahre 1913 über die stattliche Zahl von 168 Fällen berichtet, bei welchen unter der Diagnose eines Hirntumors die Operation vorgenommen wurde. An der Hand dieses Materiales, das genau nach den einzelnen Hirnregionen gesichtet wurde, besprechen die Autoren die Diagnostik der Hirntumoren, schildern genau die bei den Operationen eingehaltene Technik und widmen ein eignes Kapitel den Misserfolgen. In diesem Kapitel, das sich durch strengste Sachlichkeit und Kritik auszeichnet, kommen die Autoren zu dem Schlusse: „Trotz der zahlreichen Misserfolge gilt Horsley's Ausspruch: Bei den meisten Hirntumoren ist Nichtoperieren unmenschlich.“

Soweit ich die Literatur, wenigstens die chirurgische, überblicke, ist dieser Arbeit seither keine annähernd so grosse Statistik mehr gefolgt, woran wohl viel der Krieg Schuld tragen mag, seit dessen Ausbruch die Literatur überhaupt in erster Linie mit kriegsmedizinischen Erfahrungen versorgt wird, wie denn auch speziell besonders zahlreiche Publikationen über Schädel- und Gehirnverletzungen erschienen sind.

Einzelne Autoren haben wohl die Kasuistik der Hirntumoren bereichert, aber auch diese Arbeiten fallen zumeist in die Zeit vor Ausbruch des Krieges. Hierher gehört ein Beitrag von Stieda<sup>2)</sup>, der in dem, dem Andenken an v. Bramann gewidmeten Hefte des Archivs für klinische Chirurgie Beiträge zur Gehirnochirurgie liefert, wobei eine Reihe interessanter Einzelfälle ausführlich besprochen wird, hierher gehören die Mitteilungen von Oppenheim

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 102, 1913.

2) Ebenda, Bd. 102, 1913.



und Krause<sup>1)</sup> über operative Erfolge bei Geschwülsten der Sehhügel und Vierhügelgegend, von Oppenheim und Borchard<sup>2)</sup> über Erfahrungen bei der Operation von Kleinhirngeschwülsten, und von Krause<sup>3)</sup>, der über eine ungewöhnliche Kleinhirngeschwulst berichtet, die durch Operation erfolgreich entfernt wurde.

Eine Statistik über Gehirnoperationen, unter denen sich auch eine grössere Zahl von Operationen findet, die wegen Hirntumoren ausgeführt wurden, legte Kenyon<sup>4)</sup> vor.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich alle Einzelfälle hier anführen, die ihrer Besonderheit wegen ausführlich publiziert wurden, es zeigt nur das Studium der Literatur, dass es trotz der grossen Erfahrungen vieler Operateure, trotz der Publikation ansehnlicher Statistiken immer noch Einzelfälle gibt, die der Mitteilung wert erachtet werden, wie z. B. Csiky<sup>5)</sup> über einen Fall von Hirntumor berichtet hat, der sich durch ungewöhnliche Grösse auszeichnete, eine durch Operation entfernte Gehirngeschwulst betraf, die 143,5 g schwer war und eine Breite und Höhe von je 8 cm besass.

Ich möchte vielmehr mit dem Hinweis auf diese eben kurz skizzierte literarische Erscheinung es nur begründen, wenn auch ich im folgenden über drei Fälle von operierten Hirntumoren spreche, die mir so viel Interessantes zu bieten scheinen, dass ich daraus die Berechtigung ableiten möchte, sie zum Gegenstand einer Publikation zu machen. Eine Statistik kann ich nicht bringen, dazu sind meine Zahlen viel zu klein, demnach auch die Erfahrung noch keine genügende. Wenn ich alle von mir selbst ausgeführten Trepanationen, die häufigen Schädelschussverletzungen mitgerechnet, mit 225 beziffern kann, so finden sich darunter nur 33 Operationen, die wegen der Diagnose eines Hirntumors ausgeführt wurden. Dabei haben sich die Verhältnisse in Tirol erst allmählich gebessert, und zwar in der Richtung, dass doch ab und zu Fälle früher erkannt und meinem Kollegen Professor Mayer zugesendet werden, so dass die Operabilität in letzter Zeit eine grössere geworden ist. Von den 33 Fällen, die ich zu operieren Gelegenheit hatte, ist der erschreckende Prozentsatz von 14 Fällen gestorben, nur 19 Fälle sind in Heilung ausgegangen. Bei den Todesfällen lag die Ursache 9mal in Inoperabilität, die Patienten sind an ihrer Geschwulst zugrunde gegangen. Einen Fall habe ich an Luftembolie während der Operation, und zwar noch

---

1) Berliner klin. Wochenschr. Nr. 50, 1913.

2) Ebenda Nr. 44, 1913.

3) Ekenda Nr. 47, 1913.

4) Annals of surgery Nr. 1, 1915.

5) Med. Kliuik Nr. 5, 1916.

während der Aufklappung der Hinterhauptschuppe, verloren, die Luftembolie war durch ein Emissarium erfolgt. In zwei Fällen erlagen die Kranken einer Blutung in das Gehirn, zwei Fälle sind an Meningitis zugrunde gegangen, der eine davon infolge einer Meningitis, die sich schleichend bei bestehender Liquorfistel entwickelt hatte, der andere an Meningitis, welche die Folge einer weitgehenden Encephalomalacie, nach der Entfernung eines 420 g schweren, zum Teil verkalkten Angioms mit subkortikalem Sitz war. Die Meningitis war bei diesem Patienten erst 7 Wochen nach der Operation in Erscheinung getreten.

Ich rechne unter die Operationen wegen Gehirntumor nicht einen Fall von geheiltem Hypophysentumor, weil die Hypophysentumoren nicht nur ihrer Lage, sondern auch ihrer anatomischen Beschaffenheit nach, und nicht zum mindesten wegen der ihnen eigentümlichen operativen Technik eine Sonderstellung einnehmen, ich rechne auch hierher nicht die Fälle, bei welchen ich zur Entlastung bei nicht lokalisierbarem Tumor den Balkenstich ausgeführt habe, wobei ich es allerdings nicht unterlassen kann, zu sagen, dass ich damit in einer Reihe von Fällen geradezu ausgezeichnete momentane Resultate zu verzeichnen habe. Erwähnen möchte ich aber nebenher, dass ich in fünf Fällen das Ganglion Gasseri entfernt habe, jedesmal nach der Methode von Krause, und dass alle fünf Fälle in Heilung ausgegangen sind.

Wie aus den Zahlen, die ich kurz angeführt habe, hervorgeht, ist der grösste Teil meiner Misserfolge bei Operationen von Hirntumoren darauf zurückzuführen, dass es sich um inoperable Fälle handelte, die der weiteren Einwirkung ihrer meist sehr grossen Tumoren auf das Gehirn erliegen sind. Leider waren es durchaus nicht immer Fälle, die durch die Art des Tumors, oder seine Lage an sich als inoperabel anzusprechen waren, sondern in vielen Fällen waren die Leute eben so lange unter Fehldiagnosen behandelt worden, dass der Tumor zur Zeit, als die Kranken dem Neurologen in die Hand kamen (durch die Dauer seines Bestehens) inoperabel geworden war, oder aber doch zu einer so weitgehenden Hirnschädigung allgemeiner Art bereits geführt hatte, dass der Eingriff nicht mehr nützen konnte.

Ich wollte gerade deshalb, weil ich im folgenden über drei besonders erfreuliche Erfolge der Hirnchirurgie bei Tumoren berichten möchte, es nicht unterlassen haben, auch auf meine Misserfolge hinzuweisen, weil doch so vielfach durch die ausschliessliche Publikation erfolgreich behandelter Fälle falsche Vorstellungen über die Leistungsfähigkeit der uns zu Gebote stehenden Eingriffe hervorgerufen werden.

Gemeinsam den beiden ersten von den nunmehr zu berichtenden Fällen ist, dass es sich um selten grosse, s o l i d e Tumoren handelte, über deren Grösse man sich trotz der genauesten und, wie ich gleich vorwegnehmen will, in

allen Einzelheiten stimmenden Lokalisation vonseiten des Herrn Professor Mayer, vor der Operation keinen Begriff machen konnte. Im übrigen hat jeder der beiden Fälle so viel Eigeninteresse, dass ich nunmehr die Krankengeschichten im Auszug folgen lassen will.

Herr Landesgerichtsrat F. P., 50 Jahre alt, operiert am 6. 9. 1916.

Nach den Angaben der Frau des Kranken habe das Leiden im August 1915, also vor mehr als einem Jahre, mit Abnahme der Sehschärfe begonnen. Zunächst wurden dem Pat. Brillen verordnet, die aber keine Besserung des Sehvermögens brachten, und als der Pat. nach zwei Monaten wieder seinen Arzt aufsuchte, erklärte derselbe, dass den Augen nichts fehle. An ein Augenleiden war umso eher zu denken, als der Pat. im Frühjahr 1915 eine akute, wenn auch leichte Nierenentzündung durchgemacht hatte. Seit November 1915 kam der Kranke, der zu dieser Zeit eine Angina durchmachte, nicht mehr in sein Amt, weil er sich zu müde und schwach fühlte. Von da ab trat auch eine Aenderung des Wesens des Kranken ein, die immer deutlicher wurde, und die in den letzten Wochen noch ganz erheblich zugenommen haben soll. Die Frau schildert unter den Symptomen, die ihr vor allem Eindruck machten, eine besonders auffallende Zerstretheit. Der Pat. könne sich nicht mehr ordentlich selbst anziehen, mache dabei immer Unsinnigkeiten, merke sich gar nichts, leide an Schwindel und habe keinen festen Stand. Seit drei Monaten bestehe Druck im Kopfe von wechselnder Intensität, der in der letzten Zeit konstanten Kopfschmerzen über Stirne und Hinterhaupt Platz gemacht habe. Der von Prof. Mayer bei der ersten Untersuchung aufgenommene Befund ergab:

Beiderseits Stauungspapille, rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Der Kranke findet beim spontanen Sprechen sehr oft ein Wort nicht. Vorgezeigte Gegenstände werden zum Teil richtig bezeichnet, zumeist jedoch findet Pat. die Bezeichnung nicht, behilft sich mit Umschreibungen. Betasten des Gegenstandes fördert die Wortfindung nicht. Leichte Störung des Wortverständnisses bei komplizierteren Aufforderungen. Schwere Dysgraphie sowohl bei Spontan- wie Diktatschreiben, und schwere Dyslexie. Leichte ataktische Unsicherheit des rechten Beines, taktile Hypästhesie der rechten Körperhälfte mit leichter Störung der Stereognose der rechten Hand. Es handelt sich zweifellos um einen Tumor. Das Kerngebiet der Schädigung ist zu verlegen in die Gegend des linken Gyrus angularis (bzw. des tiefen Marklagers dieser Gegend); die leichte Beeinträchtigung des Wortverständnisses, sowie die sensiblen Ausfallserscheinungen vonseiten der rechten Gliedmassen sind als Nachbarschaftssymptome vom linken Schläfe- bzw. Scheitellappen zu deuten. Ueber die Ausdehnung des Tumors okzipitalwärts lässt sich nichts aussagen.

Ich habe diesen Befund, sowie die Zusammenfassung mit den eigenen Worten des Herrn Kollegen Mayer wiedergegeben, und es wäre dem Gesamtstatus nur noch hinzuzufügen, dass der Pat. einen sehr hergenommenen Eindruck machte, dass sein Gefäßsystem durch stark fortgeschrittene Arteriosklerose weitgehend geschädigt erschien, wodurch auch der kleine, dauernd irreguläre und inäquale Puls erklärt w.r. Im Harn war zur Zeit nichts besonderes nachzuweisen.

Infolge dieser Verhältnisse des Zirkulationsapparates und im Hinblick auf die bereits vorhandene allgemeine Hirnschädigung erschien der Fall für die Operation

nicht gerade günstig, doch war sie die einzige Möglichkeit, dem Kranken zu helfen, und so entwarf ich gemeinsam mit Kollegen Mayer einen Operationsplan, den ich am 6. 9. 1916 zur Ausführung brachte:

Umschneidung eines grossen Haut-Periost-Knochenlappens von Omegaform, der an der Ohrwurzel links beginnend, parallel der Zentralfurche, aber etwas hinter derselben aufsteigt, oben fast die Mittellinie erreicht und hinten parallel der Lambda-naht, aber okzipitalwärts davon nach unten zieht. Dadurch wird die hintere Partie des Scheitelhöckers umkreist. Der Knochen wird mit der Borchard'schen Fräse aufgeschnitten. Durch die starkgespannte Dura hindurch lässt sich nichts Positives entscheiden, nur scheint, entsprechend dem Gyrus angularis, der schon vor der Operation auf die Haut nach topischer Bestimmung aufgezeichnet worden war, eine leichte Vorwölbung zu bestehen. Es wird nunmehr ein breiter Duralappen mit oberer Basis hochgeklappt, und nun findet sich in der hinteren Partie des Operationsfeldes eine zum Teil die Dura durchsetzende, aber nicht von ihr ausgehende Tumormasse, von welcher ich sofort den Eindruck gewinne, dass sie über die Mantelkante der Hirnhemisphäre hinüber gegen die Falx zu reicht. Ein Teil des Tumors reicht noch hinter den erhaltenen Rest des Hinterhauptbeines hinein, weshalb der Knochen noch in bedeutendem Ausmasse mit der Knochenkneifzange weggebissen werden muss. Nunmehr lässt sich der Tumor im wesentlichen vom Gehirn abheben, nur in der Tiefe reicht er in das Marklager hinein, und zwar mit einem breiten Zapfen. Es wird zunächst ein faustgrosses Stück der Geschwulst entfernt, doch lässt sich sofort sagen, dass in den hinteren Partien, und zwar speziell in der Tiefe, Tumorreste stehengeblieben sind, die nunmehr mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Diese Tumorreste haften namentlich am Sinus transversus fest, der auch bei der Entfernung derselben an einer kleinen Stelle einreisst. Die sehr heftige Blutung kann an dieser Stelle nur durch Einlegen eines kleinen Jodoformgazestreifens gestillt werden. Das entlastete Gehirn fällt in unheimlicher Weise in die Schädelkapsel zurück. Bis auf den, den verletzten Sinus tamponierenden Streifen werden Dura und Haut-Periost-Knochenlappen exakt genäht. Der Pat. hat den Eingriff glänzend überstanden, es war auch nicht vorübergehend zu bedrohlichen Erscheinungen gekommen. Leider haben wir das gewonnene Präparat (die Operation war in einer Privatheilstalt ausgeführt worden) nicht frisch gewogen, und konnten es auch erst im gehärteten Zustand zeichnen lassen. Auch ist das Präparat nicht vollständig, weil wir nur den grössten Teil des Tumors in toto gewonnen haben; die recht reichlichen, sekundär entfernten Tumorreste sind verloren gegangen. Trotzdem ersieht man auch aus dem im gehärteten Zustande in natürlicher Grösse gezeichneten Hauptanteile des Tumors seine sehr beträchtliche Ausdehnung, die  $9\frac{1}{2} : 6\frac{1}{2} : 4$  cm beträgt (Fig. 1).

Nach dem histologischen Befunde handelte es sich im vorliegenden Falle um ein Rundzellensarkom, das aller Wahrscheinlichkeit nach von den weichen Hirnhäuten seinen Ausgangspunkt genommen hatte.

Die Heilung war trotz einer durch fast drei Wochen bestehenden Liquorfistel, die sich nach der Streifenentfernung am 6. Tage etabliert hatte, eine ganz glatte; die Liquorfistel, die einen täglich zweimaligen Verbandwechsel erforderte, schloss sich spontan, und das Allgemeinbefinden des Kranken hob sich über-



raschend schnell. Schon am 3. Tage nach der Operation begrüßte mich der Kranke als „Herr Professor“, während er mich vor der Operation und auch in den ersten Tagen nach derselben immer mit anderen Titeln belegt hatte, er merkte sich auch jetzt meinen Namen, d. h. konnte ihn aussprechen, und auch alle übrigen Erscheinungen gingen rapid zurück. Das Sehvermögen wurde rasch normal, die Hemianopsie verlor sich. Wir konnten den Kranken mit einer kleinen, granulierenden Stelle im Wundbereiche, die der seinerzeitigen Herausleitung des Streifens entsprach, in der 6. Woche nach der Operation geheilt entlassen. Die kleine granulierende Partie im Narbenbereiche wollte aber nicht heilen, und es wurde deshalb von einem Arzte zweimal vergeblich der Versuch einer plastischen Deckung unternommen. Aus diesem Grunde nun kam der Kranke am 5. 3. 1917 abermals

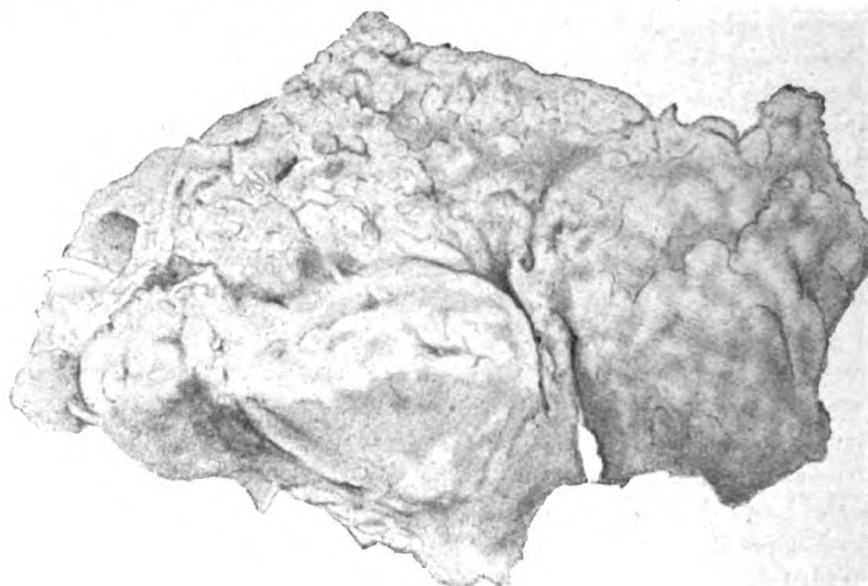


Fig. 1.

zu mir zur Operation. Es war ganz klar, dass es sich um eine typische, partielle Nekrose des Knochendeckels handeln musste. Schon zu dieser Zeit war von den Erscheinungen des Gehirntumors nichts mehr zurückgeblieben, der Pat. hatte sich glänzend erholt. Ich nahm in Lokalanästhesie die Sequestrotomie vor, und nun trat anstandslos Heilung ein.

Jetzt, über einundeinhalb Jahre nach der Entfernung des grossen Hirntumors, ist der Pat. vollständig gesund, schreibt mit tadelloser Handschrift inhaltsreiche Briefe und ist auch wieder in seinem Berufe als Richter vollständig tätig.

Ich möchte anschliessend daran auch die zweite Krankengeschichte mitteilen.

Herr A. P., 40 Jahre alt, operiert am 4. 8. 1917.

Die Voranamnese des Pat. ist vollständig belanglos, sein jetziges Leiden bemerkt der Pat. seit dem Dezember 1916, also seit 9 Monaten. Es fiel ihm zuerst

beim Stiegensteigen ein Schwindelgefühl auf, er glaubte die Stufe zu verfehlen und hatte keinen sicheren Tritt. Namentlich das linke Bein kam ihm schwach vor. Seit Februar 1917 hatte er keine richtige Führung mehr im linken Bein, musste dasselbe beim Gehen nachziehen und streifte mit dem Fusse fortwährend den Boden (dabei niemals Schmerzen). Seit anfangs Juni traten nun Kopfschmerzen auf, die vom Nacken beginnend, gegen die Stirne hinziehen, und hauptsächlich in der Frühe oder bei längerem Emporblicken sich bemerkbar machen. Die Schmerzen tragen reissenden Charakter. Beim Lesen verliert er beim Zeilenwechsel leicht die Zeile. Doppelbilder hat er nicht. Die linke obere Extremität ist seit anfangs Juni 1917 nicht mehr so geschickt wie die rechte, Schmerzen hat er in dieser Extremität ebensowenig wie im Bein.

Auch hier lasse ich das Untersuchungsergebnis mit den Worten des Herrn Prof. Mayer folgen:

Es besteht beiderseitige Stauungspapille, linksseitige homonyme Hemianopsie, ausgesprochene Störung der Lagevorstellung im Bereiche der distalen Gelenke an linker oberer und unterer Extremität, Dystereognosie an linker Hand, Störung der Topognosie an Rumpf und Gliedmassen links. Dabei ist nur ganz leichte taktile Hypästhesie an der linken Körperhälfte nachweisbar. Es besteht eine deutliche Parese des linken Beines, eine allerleichteste des linken Armes. An der Diagnose Tumor kann kein Zweifel sein. Der Tumor schädigt einerseits die Sehstrahlung, andererseits den Scheitellappen (Gyrus supramarginalis), in leichtestem Grade auch die hintere Zentralwindung. Die hauptsächlich im linken Bein bestehende motorische Parese dürfte am ehesten auf Schädigung der motorischen Projektionsbahn zu beziehen sein. Das Operationsfeld hätte sich demnach nach vorne an der hinteren Zentralwindung zu begrenzen, müsste nach unten den oberen Anteil des Schläfelappens in sich begreifen. Es braucht nicht allzu nahe an die Mittellinie heranzugehen. Das Ausmass des Tumors nach hinten ist nicht bestimmbar. Da schon vor einem Monat volle Hemianopsie nachgewiesen war, bei damals nur leichter Schädigung der Lagevorstellung, besteht die Sorge, dass der Tumor seinen Ausgangspunkt subkortikal haben könnte, ohne dass sich dies jedoch mit Bestimmtheit annehmen liesse.

Durch diesen präzisen Ausspruch des Neurologen war für mich der Operationsplan strenge vorgezeichnet, nur konnte genau so wie in dem zuerst beschriebenen Falle das nötige Ausladen des zu bildenden Hautperiostknochenlappens nach hinten nicht mit Sicherheit festgesetzt werden.

Ich wählte daher bei der am 4. 8. 1917 ausgeführten Operation von vorne herein einen sehr grossen Lappen, der namentlich nach rückwärts sehr weit ausgedehnt wurde. Der sehr dicke Schädel wurde mit der Borchardt'schen Fräse aufgeschnitten, und es lag die Dura nach Aufklappung des Lappens in weit über Handtellergrösse entblösst vor. Sie war äusserst gespannt und pulsierte nicht, sah aber im übrigen glatt und zart aus. In umgekehrter Richtung des Weichteilknochenlappens wurde nun ein Duralappen hoch geklappt, und es erschien knapp vor der hinteren Umrandung der von mir gesetzten Knochenlücke ein in Kronenstückgrösse vorliegender, scheinbar zwischen zwei Hirnwindungen sitzender Tumor. Bei der vorsichtigen Lösung dieses Tumors zeigte es sich, dass derselbe vorwiegend nach hinten und unten sich ausbreitete. Er wurde langsam herausgehoben, und

konnte trotz seiner bedeutenden Grösse in toto entfernt werden. Die Geschwulst ging allem Anschein nach in der Tiefe eines Sulcus von den weichen Hirnhäuten aus. Nach entsprechendem Wegkneifen des Knochens nach hinten zu, wurde noch eine Durapartie, an welcher der Tumor adhärent war, in Fünfkronenstückgrösse ausgeschnitten. Durch die Entfernung des Tumors entstand eine unheimlich tiefe Hirnhöhle, aus der es zunächst recht beträchtlich blutete. Die Blutung konnte aber durch Spülung mit sehr warmer Kochsalzlösung im wesentlichen beherrscht werden. Primäre exakte Naht der gesetzten Wunde.

Der entfernte Tumor wog frisch 178 g. Seine Masse betragen 10:8:5 cm. Beistehendes Bild zeigt den Tumor von oben gesehen in natürlicher Grösse. Die histologische Diagnose des Tumors ergab, dass es sich um ein Fibrom gehandelt hat (Fig. 2).

Der postoperative Verlauf war der denkbar günstigste. Ohne Temperatursteigerung vollzog sich die Heilung per primam intentionem. Noch während des Spitalaufenthaltes bildeten sich alle Ausfallerscheinungen, die vonseiten des Tumors bestanden hatten, zurück, die Stauungspapille schwand, und auch die Hemianopsie verlor sich.

Fünf Monate nach der Operation suchte uns der dankbare Pat. anlässlich der Mitteilung des Falles in der Aerztegesellschaft auf, und konnte als vollständig geheilt gezeigt werden; nicht das leiseste Symptom erinnert an die durchgemachte schwere Erkrankung. Der Knochendeckel ist fest und solid eingeeilt. Pat. geht wieder seinem Beruf ungestört nach. Jetzt, 1 Jahr nach der Operation, kam Pat. abermals im besten Gesundheitszustande zur Nachuntersuchung.

In beiden Fällen also hat es sich um besonders grosse, solide Tumoren gehandelt. In beiden Fällen lagen hinsichtlich der Lokalisation des Tumors recht ähnliche Verhältnisse vor, wenngleich in dem ersten Fall der Sitz die linke, im zweiten die rechte Hemisphäre betraf. War doch im ersten Fall der Gyrus angularis, im zweiten Fall der Gyrus supramarginalis als wahrscheinlicher Ausgangspunkt des Tumors aufzufassen. Diese beiden, einander benachbarten Windungen haben das eine gemeinsam, dass von ihnen ausgehende krankhafte Prozesse relativ früh die Sehstrahlung treffen. Konnte nun in den beiden Fällen der Neurologe aus den bestehenden Begleitsymptomen die Lokalisation in sehr präziser Weise bezüglich der oberen, unteren und vorderen Grenze vornehmen, so war es selbstverständlich nicht möglich, die Ausdehnung der Tumoren nach hinten zu bestimmen; denn ist einmal Hemianopsie nachweisbar, dann kommen bei weiterer Ausdehnung des Prozesses nach rückwärts keine neuen Symptome dazu, und hierin lag die Schwierigkeit für die Wahl, die ich als Chirurg betreffs der Ausdehnung des Operationsfeldes nach rückwärts zu treffen hatte. Glücklicherweise habe ich, in beiden Fällen in dankenswerter Weise durch den Neurologen darauf hingewiesen, den Knochenlappen soweit als möglich nach rückwärts ausgedehnt, so dass es mir in beiden Fällen möglich war, die Tumoren zu entfernen, ohne das ursprüngliche Operationsfeld allzu sehr erweitern zu müssen.

Während im ersten Falle nur die Hauptmasse des Tumors in toto exstirpiert werden konnte, und zurückgebliebene Tumorreste noch sekundär einzeln herausgeholt werden mussten, gelang im zweiten Falle die Exstirpation, ohne den Tumor irgendwie zu verletzen. In beiden Fällen lagen — wie gesagt — aussergewöhnlich grosse Tumoren vor. Im zweiten Falle konnte wohl während der Operation und nach derselben mit grosser Bestimmtheit entschieden werden, dass es sich um einen (sogenannten) epikortikalen, von den weichen Hirnhäuten ausgehenden Tumor handelte, der sich aber in-

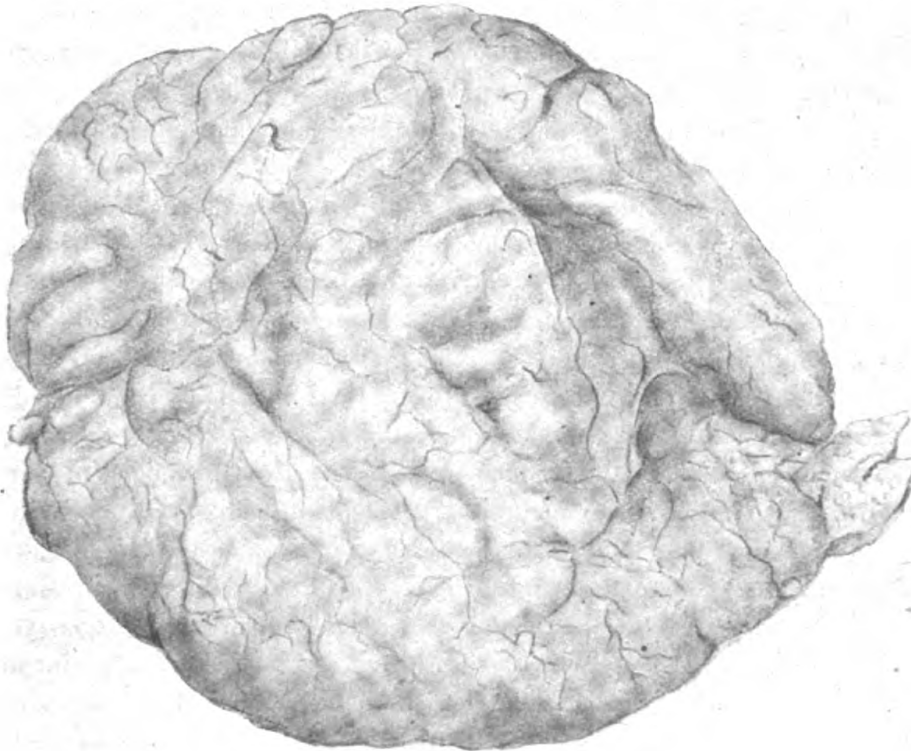


Fig. 2.

sofern ganz ähnlich wie ein subkottikaler verhielt, als er, aus der Tiefe eines Sulcus kommend, gerade in der Tiefe seine grösste Ausdehnung hatte; denn an der Oberfläche hat der im ganzen gut faustgrosse Tumor zwei Gyri nur in Fünfkronenstückgrösse auseinandergedrängt, in der Tiefe aber war die Höhle unheimlich gross.

Im ersten Falle hat der Tumor entschieden in die Marksubstanz in der Tiefe hineingereicht, dürfte aber doch primär ebenfalls ein von den weichen Hirnhäuten ausgehender, also epikortikaler Tumor gewesen sein. Leider lag hier ein Sarkom vor, was ja die Prognose des Falles etwas trübt. Andererseits hatte ich bei der Operation den sicheren Eindruck gewonnen, den Tumor ganz radikal entfernt zu haben, und wir wissen ja, dass sich selbst



maligne Tumoren im Gehirn, solange sie gut abgegrenzt sind, nicht so bösartig verhalten, wie Tumoren malignen Charakters an anderen Körperstellen. In beiden Fällen habe ich einzeitig operiert, ohne dass die Patienten daraus den geringsten Schaden nahmen. Ich konnte in beiden Fällen die grossen Tumoren so vorsichtig entfernen, dass nicht nur momentaner Chok ausblieb, sondern dass auch die angrenzenden Hirnpartien in keiner Weise merklich geschädigt wurden. Dafür spricht der Umstand, dass beide Fälle frei blieben von sogenannten operativen Hirnschädigungen, wie sie sich in Form von Ausfallserscheinungen nach der Operation gelegentlich einstellen, Erscheinungen, die auf mechanische Läsion bis dahin gesunder Gehirnteile zu beziehen sind.

War der Verlauf im ersten Falle durch eine Liquorfistel gestört, die vermutlich nicht aufgetreten wäre, wenn ich nicht wegen des verletzten Sinus transversus einen Streifen hätte einlegen müssen, so blieb dieselbe doch glücklicherweise ohne weitere Folgen. Die partielle Nekrose des Knochendeckels hatte wohl ihren Grund darin, dass ich bei dem zurzeit der Operation sehr herabgekommenen Manne, der an schwerer Arteriosklerose litt, und infolgedessen auch ungünstige allgemeine Zirkulationsverhältnisse darbot, einen so besonders grossen Knochenlappen bilden musste. Im zweiten Fall ist die Heilung glatt, per primam eingetreten.

Dass ich in beiden Fällen einzeitig operierte, hatte vor allem seinen Grund darin, dass ich dabei nicht sehr grosse Tumoren vermutete. Hätte ich gewusst, dass so übergrosse Tumoren vorliegen, so hätte ich wohl kaum den Mut gefunden, einzeitig zu operieren. Wird doch immer wieder von gewichtigster Seite auf den Vorteil einer zweizeitigen Operation hingewiesen, und auch v. Eiselsberg betont in seiner eingangs zitierten Arbeit, die doch bedeutend grössere Ungefährlichkeit des in zwei Akte zerlegten Eingriffes. Wenn ich sohin ausdrücklich betont habe, dass ich bloss in der Annahme kleiner Tumoren in diesen Fällen einzeitig operiert habe, so gebe ich doch damit zu, dass ich nicht prinzipiell zweizeitig operiere. Ich habe zwei Gründe dafür: Der erste Grund liegt in der Beobachtung, dass bei inoperablen Tumoren, soviel ich bisher gesehen habe, die sogenannte entlastende Trepanation, wobei wir die Dura gar nicht berühren, also mit anderen Worten, der erste Akt einer zweizeitigen Tumorexstirpation, insofern gelegentlich schädlich wirkt, als nun, offenbar unter dem Einflusse des zurückbleibenden Tumors, nach der Aufklappung des Knochens, rasch die Erscheinungen des Hirnödems mit folgendem letalen Ausgang auftreten können. Das hat mich bisher bestimmt, bei Tumoren, die wir als operabel ansprechen dürfen, dann einzeitig zu operieren, wenn der Tumor aller Voraussicht nach nicht allzu gross einzuschätzen war. Ich halte es aber auch nicht für ausgeschlossen, dass es in den beiden hier mitgeteilten Fällen gerade wegen der

Grösse der Tumoren sogar zweckmässig war, einzeitig zu operieren, und ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob bei zweizeitiger Operation der Ausgang ein so günstiger gewesen wäre. Es lässt sich jedenfalls vorstellen, dass zurückgelassene so grosse Tumoren nach der Knochenaufklappung dadurch, dass das Gehirn gegen den Knochendefekt angepresst wird, eine weitere Schädigung des Gehirnes hervorrufen, und dass man dann mit dem zweiten Akt zu spät kommt.

Der zweite Grund, warum ich kein prinzipieller Anhänger der zweizeitigen Operation bin, liegt in mehr lokalen Verhältnissen. Die gelegentlich ausserordentliche Schwerfälligkeit unserer Alpenbevölkerung bringt es mit sich, dass sich die Leute zum zweiten Akt einfach nicht entschliessen können. Dies geschieht um so leichter, wenn nach der einfachen Aufklappung gewisse Symptome, die den Patienten am meisten belästigen, schwinden. Dann fühlen sich die Leute gesund, halten eine weitere Operation für überflüssig, und sind absolut von der Notwendigkeit derselben nicht zu überzeugen. Gegen solchen Eigensinn haben wir in einigen Fällen, bei welchen es sich sicher um operable Tumoren handelte, leider vergeblich angekämpft, die Leute haben sich der eigentlichen Operation entzogen. Aus den besagten Gründen nehme ich einen mehr individualisierenden Standpunkt ein. Es wäre natürlich vermessen, wollte ich auf Grund der kleinen, mir zur Verfügung stehenden Zahl von operierten Hirntumoren eine diesbezügliche These aufstellen, wo doch bereits so reiche Erfahrung Anderer entschieden hat. Ich darf vielleicht nur das eine betonen, dass ich bei der einzeitigen Operation operabler Tumoren bisher keine Misserfolge erlebt habe, die mit zwingender Notwendigkeit auf die Operation in einem Akte zu beziehen gewesen wären.

Die späteren Befunde, die wir bei den beiden Patienten, deren Krankengeschichten ich hier mitgeteilt habe, erheben konnten, und deren Ergebnis bei dem ersten derselben nunmehr über  $1\frac{1}{2}$  Jahre anhalten, während bei dem zweiten ein Jahr seit der Operation vergangen ist, sind wohl die denkbar besten. Beide Fälle dürfen von ihren Symptomen als vollständig geheilt bezeichnet werden, beide sind ihrem Beruf wieder voll zurückgegeben, bei beiden ist das schwer bedroht gewesene Augenlicht erhalten. Während im zweiten Falle nach einmal glücklich überstandener Operation die Prognose insofern von vornherein günstig ist, als ein benigner Tumor vorlag, konnte man das leider im ersten Falle nicht behaupten, da bei ihm ja, wie gesagt, ein Rundzellensarkom gefunden wurde. Der Rückgang aller Erscheinungen, der bei ihm nunmehr über ein Jahr anhält, lässt uns aber wohl auch die Prognose heute bereits wesentlich besser stellen.

Der interessanteste und klinisch entschieden seltenste, der hier zu besprechenden Fälle ist aber der jetzt folgende dritte:

A. K., 12 Jahre alter Knabe, kam am 30. 12. 1917 zur Operation von der Nervenlinik an die chirurgische Klinik, woselbst ich am 3. 1. 1918 den Eingriff ausgeführt habe.

Für sein Alter ziemlich grosser, gut genährter, kräftiger Junge. Hydrozephalie Kopfbildung (Umfang 550 mm), Bulbi deutlich prominent. Die inneren Organe des Knaben sind gesund. Der Augenbefund ergibt eine hochgradige, beiderseitige Stauungspapille. Den von Herrn Prof. Mayer erhobenen Nervenbefund gebe ich mit seinen Worten wieder:

Das Krankheitsbild geht in seinen Anfängen auf den Winter 1915/16 zurück und begann mit einer Parese im rechten Bein, die allmählich zunahm. Seit ungefähr einem Jahr zunehmende paretische Erscheinungen auch in der rechten oberen Extremität. Niemals irgendwelche Allgemeinerscheinungen, ausser starken Kopfschmerzen, nie Erbrechen. Derzeit Stauungspapille beiderseits, deutliche Facio-Lingualparese rechts. Rechtsseitige spastische Hemiparese mit distaler Zunahme, obere Extremität vielleicht motorisch schwerer geschädigt als die untere. Erhöhung der Sehnenreflexe rechts, Babinski rechts, Bauchdeckenreflexe fehlen auf der rechten Seite, Finger-Daumenreflex links gut auslösbar, fehlt rechts.

Oberflächensensibilität auf der rechten Seite kaum geschädigt. Eine deutliche Hypästhesie scheint nur im rechten Trigeminalggebiet zu bestehen. Deutlichste Störung der Lageempfindung an den Fingern der rechten Hand, topognostische Störungen an Hand und Fingern rechts. Ausgesprochene Dystereognosie an rechter Hand. Im Bereiche der rechten unteren Extremität nur leichte Störung der Lageempfindung an den Zehen, keine topognostischen Störungen. Nach dem Verlauf (seit 1915/16 progressiv) und den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen, Stauungspapille) handelt es sich offenbar um einen Tumor. Er steht in Beziehung zum motorischen und sensiblen Projektionssystem der linken Hemisphäre. Ein primärer Sitz des Herdes in der hinteren Zentralwindung ist unwahrscheinlich wegen der nur geringfügigen Störung der Oberflächensensibilität. Die bestehenden sensiblen Ausfallserscheinungen (im Bereiche der Lageempfindung, Topognose und Stereognose) liessen sich am leichtesten als Ausdruck einer Schädigung dieser Gegend durch einen ihr benachbarten Herd erklären. Es besteht am ehesten Vermutung auf subkortikalen Sitz des Tumors, zumal kortikale Reizerscheinungen nie da waren. Dabei ist an die Möglichkeit eines infiltrierenden, aber nicht überall zerstörenden, gliösen Prozesses zu denken, insbesondere mit Rücksicht auf die schwer erklärliche Tatsache, dass die Lähmungserscheinungen im Bein, dessen motorisches Projektionssystem der Anamnese nach zuerst geschädigt war, nicht zunahmen, als im Verlauf der weiteren Entwicklung der Arm in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Die Hoffnung auf einen operativen Erfolg ist nach alledem eine recht gedämpfte. Trotzdem möchten wir eine Aufklappung über der Zentralregion vorschlagen: ein unvermuteter Befund ist ja nicht ausgeschlossen, zum wenigsten wird eine Entlastung erzielt und damit der Erblindung vorgebeugt. Wir schlagen die Bildung eines Knochenlappens vor, derart, dass der Sulcus centralis in die Mitte der Knochenlücke zu liegen kommt.

Die Erwartungen, mit welchen ich nach dem vorliegenden Ausspruch des

Neurologen an die Operation heranging, waren naturgemäss keine sehr hochgespannten. Ich führte den Eingriff am 3. 1. 1918 in ausgezeichnet wirkender Lokalanästhesie aus. Der vom Neurologen vorgezeichnete Haut-Periost-Knochenlappen hat im Zentrum die Zentralfurche und reicht von derselben nach vorne und hinten je 4 cm. Die Basis liegt zwei Querfinger oberhalb des oberen Ohrmuschelrandes, nach oben reicht der Lappen bis hart an die Mittellinie. Der Schädel ist auffallend dünn und lässt sich mit der Dalgreen'schen Zange sehr gut aufbeissen. Nach Herabklappen des Hautperiostknochenlappens wird vom Reste der Schläfenschuppe noch 1 cm Knochen weggebissen, und nun liegt die leicht getrübe, mässig gespannte Dura vor. Das Gehirn zeigt im ganzen Bereiche der Freilegung keine Spur von Pulsation, dabei fühlt sich aber durch die Dura hindurch das Cerebrum gleichmässig weich an. Fast dem ganzen Knochendefekt entsprechend, wird ein Duralappen mit oberer Basis gebildet, wobei sich das Gehirn nun sehr stark vorwölbt und an der unteren Grenze des Knochendefektes im hinteren Anteile desselben sogar durch die stumpfe Scherenbranche an einer kleinen Stelle verletzt wird. Der Duralappen ist nirgends adhärent, lässt sich gut emporschlagen. Die Gyri sind abgeflacht, die Sulci verstrichen. Die mittlere Partie des freiliegenden Gehirnfeldes ist auffallend blass. Auch jetzt ist von einer Pulsation keine Rede. Die Palpation ergibt nun, dass die sich stark vorwölbende Hirnmasse im ganzen Umkreise schwappt, und an den abschüssigen Partien des Knochendefektes direkt vorquillt. Von der Stelle aus, die früher schon durch die Schere verletzt war, wird punktiert, und es entleert sich im Strahle leicht getrübe, wässrige, einen Stich ins Gelbe zeigende Flüssigkeit. Nach Wegnahme der Spritze wird der Schnitt in der Gehirnoberfläche etwas erweitert, und nun strömt die Flüssigkeit in kontinuierlichem Strahle heraus, während die Gehirnoberfläche in unheimlicher Weise in das Schädelinnere sinkt, so dass eine gegen die Mitte stumpf trichterförmig eingezogene Mulde, die fast das ganze Operationsfeld in sich begreift, entsteht. Mittlerweile hat das Gehirn gut zu pulsieren angefangen. Offensichtlich liegt eine Zyste vor, welche zu einer Verdünnung der äusseren Hemisphärenwand auf einige Millimeter geführt hat. Man sieht auch durch den Spalt der Gehirnoberfläche eine innere Auskleidung dieser Zyste in Form einer äusserst dünnen, glasig durchsichtigen, gelatinös aussehenden Wand. Um die Möglichkeit der Entfernung der Zystenwand zu erreichen, muss nunmehr der Schnitt durch die äussere Hemisphärenwand erweitert werden, und zwar geschieht dies in leicht bogenförmiger Weise nach hinten und oben. Hirntopographisch dürfte der Schnitt vom unteren Ende der hinteren Zentralwindung über den Gyrus supramarginalis gegen den Gyrus angularis in einer Gesamtlänge von 3—4 cm reichen. Nunmehr lässt sich mit Spateln der Zysteneingang spreizen, und nachdem sich der letzte Rest von Flüssigkeit entleert hat, kann man das ganze Zysteninnere übersehen. Die innere Auskleidung der Zyste wird allenthalben gebildet durch eine dünne, anscheinend gelatinöse Membran, die diffuse griesige Körnung aufweist, welche Körnung sich stellenweise etwa bis zu Hanfgrösse vergrößert. Es wird nunmehr vom Rande des Zysteneinganges her die Zystenmembran mit einem feinen Elevatorium von der Hirnsubstanz, die durchwegs Markbeschaffenheit zeigt, abpräpariert und lässt sich schliesslich, zum Teil in grösseren zusammenhängenden Flächen, aber restlos entfernen. An keiner Stelle



kommt es zu einer Verwundung der Hirnwand, auch blutet es nirgends. Deutlich unterscheidet sich die Membran durch ihren leicht gelblichen Stich und die glasig gelatinöse Beschaffenheit von der Hirnsubstanz. An der herausbeförderten Membran sieht man die schon früher festgestellte Körnung, wobei sehr schön eine örtlich dichte Gruppierung dieser froschlaichartig aussehenden Körner zu maulbeer- oder brombeerartigen Gebilden zu erkennen ist. Im übrigen zeigt die Membran stellenweise eine weisslich undurchsichtige Trübung. Die gesamte ausgeräumte Zystenwand wird nunmehr in Kochsalzlösung gebracht, um sie besser

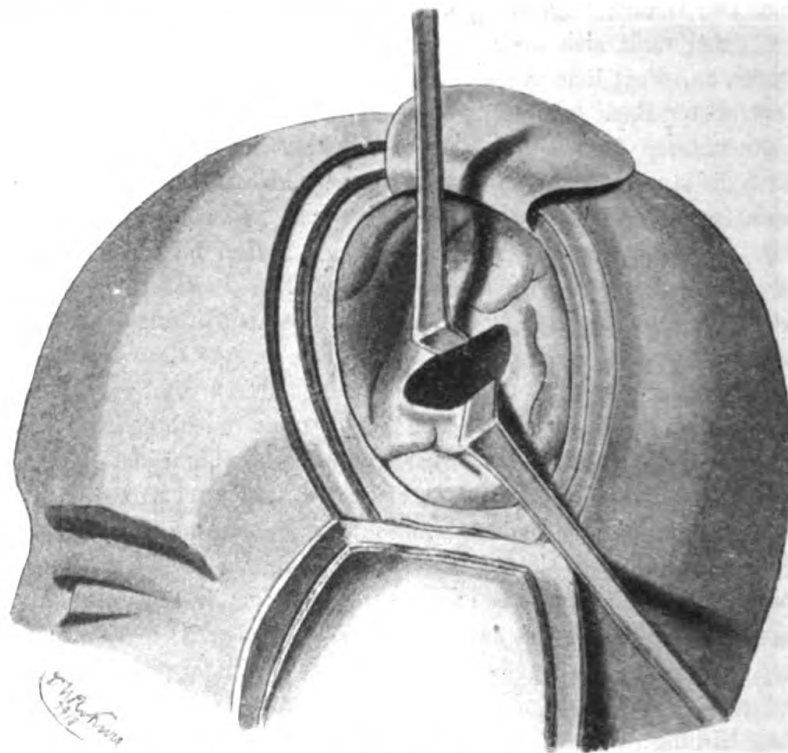


Fig. 3.

studieren zu können. Dabei zeigt sich gut die freie Oberfläche der Membran, die zumeist eine in ihrer ganzen Ausdehnung nur zart gekörnte Oberfläche aufweist, auf welcher sich gruppenweise Nester von gröberen Körnchen erheben, die zu den früher geschilderten brombeer- oder maulbeerartigen Gebilden vereinigt sind. Die eigentümlich gelatinösglasige Beschaffenheit der Zystenwand tritt jetzt besonders deutlich zutage. Die durchschnittliche Dicke derselben beträgt  $1-1\frac{1}{2}$  mm. Etwas dicker ist die Zystenwand dort, wo die früher geschilderten Gruppen grösserer Körnchen beieinander liegen, wodurch diese Gruppen sich beetartig hervorheben. Die früher geschilderte Trübung ist überall dort zu sehen, wo die Körnung eine nicht ganz feine bis gröbere ist, und man kann sehr deutlich wahrnehmen, dass es sich zumeist um eine weissliche, undurchsichtige Verfärbung einzelner Körnchen handelt. Die gröberen Körnchen sind nicht immer nur beetartig beisammen, sondern manch-

mal auch in Reihen aneinandergefügt. Die Grösse der entleerten Zystenhöhle wird auf die Grösse einer grossen Mannesfaust geschätzt.

Mittlerweile wurde die Operation durch exakte Duranaht und durch Naht des Hautperiostknochenlappens vollendet.

Die folgende Skizze, die während der Operation aufgenommen wurde, zeigt den durch Einschnitt in die Hirnsubstanz geschaffenen Zysteneingang und die nach dem Abfluss der Zystenflüssigkeit eingetretene Einsenkung der Hirnoberfläche (Fig. 3).

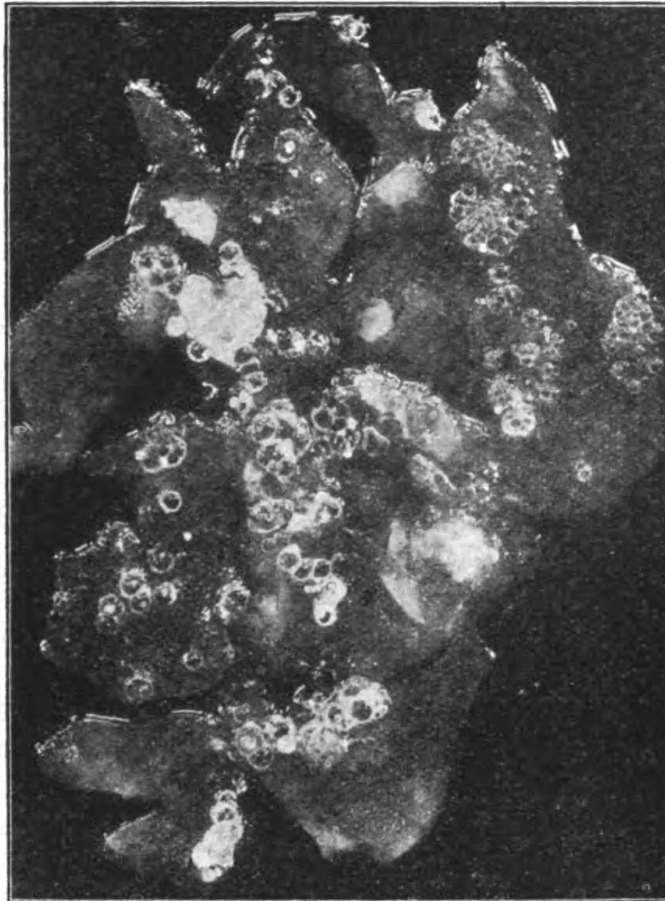


Fig. 4.

Das Photographum (Fig. 4) wurde von der entfernten Zystenwand hergestellt und zeigt mit wünschenswerter Deutlichkeit die schon früher geschilderte Beschaffenheit der Zystenwand, vor allem die in Haufen beisammenliegenden gröberen Körner derselben.

Die von Herrn Hofrat Pommer im pathologisch-anatomischen Institute durchgeführte histologische Untersuchung ergab, dass es sich um einen Echinococcus unilocularis handelt, an dem ausgesprochene Degenerationserscheinungen nachweisbar sind: Gelatinös erscheinende Cuticulaveränderungen, ausgebreitete Sterilität, Verfettung der Parachymschicht. An einzelnen Stellen lassen sich jedoch

mit der Lupe Gruppen von Scolices erkennen, die freipräpariert und unter dem Mikroskop betrachtet, sich als schön entwickelt und mit Hackenkränzen versehen erweisen.

Eine nachträglich ergänzte Anamnese liess uns auch die Genese dieses Hirnechinokokkus feststellen, indem sich herausstellte, dass der Grossvater des Knaben, ein Förster, stets mehrere Hunde gehalten hatte, die den Knaben fortwährend ableckten.

Der postoperative Verlauf war ein idealer. Nach einem einmaligen Erbrechen am ersten Tag fühlte sich der Knabe ganz wohl, und behauptete schon 24 Stunden nach der Operation besser zu sehen und seine Extremitäten besser bewegen zu können. Als operative Schädigung waren ausschliesslich Sensibilitätsstörungen zu beobachten, die ihren naturgemässen Grund in der Inzision der Hirnsubstanz, welche zum Teil in die untere Partie der hinteren Zentralwindung fiel, hatten. Die Stauungspapille ging sehr rasch zurück, die Paresen besserten sich ebenfalls schnell, und jetzt, sechs Monate nach der Operation hat sich die grobe Kraft an beiden rechtsseitigen Extremitäten weitgehend gebessert. Spasmen sind nicht mehr nachweisbar. Eine kaum nennenswerte Schädigung der Sensibilität hält noch an. Somit war der operative Erfolg dieses vor der Operation so dunkel liegenden Falles ein überraschend günstiger. Die Prognose halte ich, da es gelungen ist, die ganze Zystenauskleidung restlos zu entfernen, für eine absolut gute.

Auch in diesem Falle habe ich einzeitig operiert, ohne es bereuen zu müssen. Da ich die Operation in Lokalanästhesie ausgeführt habe, konnte ich mich mit dem Kranken während des ganzen Eingriffes unterhalten. Er klagte über nichts, ausser über starke Wärme gegen Ende der Operation. Nur ganz vorübergehend war der dauernd kontrollierte Puls etwas frequenter und kleiner geworden. Von einer Chokwirkung war im übrigen nicht das mindeste zu bemerken. Unmittelbar, nachdem der Verband angelegt war, lag der Knabe frisch und munter mit rosiger Gesichtsfarbe und einem tadellos kräftigen Pulse in seinem Bette.

Der Fall ist nicht nur durch die besondere Grösse des hier vorliegenden Echinokokkus, sondern schon deshalb bemerkenswert, dass es sich überhaupt um einen Echinokokkus gehandelt hat, da operative Eingriffe bei Gehirnechinokokkus wohl zu den allergrössten Seltenheiten gehören.

Ich möchte doch noch betonen, dass die Operation dieses Falles an die Technik insofern sehr grosse Anforderungen stellte, als die Entfernung der Zystenwand einerseits naturgemäss sehr rasch und vollständig, andererseits in subtilster Weise vorgenommen werden musste, um die Gehirnssubstanz nicht unnötig zu verletzen, und um den Ventrikel zu schonen, der nach der ganzen Situation unmittelbar hinter der Zystenwand gelegen sein muss. Ja man musste sich sogar vorstellen, dass die Wände des linken Seitenventrikels

durch die Zyste zusammengedrängt waren. Eine weitere Schwierigkeit der Operation lag in der Wahl des Einschnittes durch die normale Hirnrinde hindurch in die Zyste. Befanden wir uns doch in einer hochwertigen Region der linken Hemisphäre, die naturgemäss möglichst geschont werden musste. Der kleine Einschnitt in der Hirnrinde, der durch das starke Vorquellen der Hirnsubstanz im Momente der Duraeröffnung entstanden war, und den ich auch deshalb zur Punktion benützte, lag im hinteren unteren Anteil der hinteren Zentralwindung, betraf also vor allem sensible Gebiete. Es war nun nahelegend, von hier in leichtem Bogen nach hinten und oben zu schneiden, was ich auch tat. So konnte ich erfreulicherweise alle irgendwie merkbaren Ausfälle, die ja als operative Schädigung einem Kranken immer am meisten imponieren, vermeiden, und schädigte nur die sensible Region. Interessant ist, dass das Gehirn in diesem Falle eine so ausserordentlich hochgradige Druckentlastung in einem Akte ganz ausgezeichnet vertragen hat, was ich zum Grossteil auf die angewendete Lokalanästhesie zurückführen möchte. Von einem Dauerresultat kann in diesem Falle noch nicht gesprochen werden, doch dürfte es, wie gesagt, aller Voraussicht nach ein gutes sein, da es ja gelungen ist, den Echinokokkensack radikal zu entfernen.

Ich glaube, dass jeder der drei in der vorliegenden Publikation mitgeteilten Fälle manches diagnostische und operativ technische Interesse bietet. Der letzte Fall ist noch durch den seltenen anatomischen Befund besonders herausgehoben. Interessant ist es auch jedenfalls, dass alle drei Fälle die Entfernung ihrer, man kann wohl sagen übergrossen Hirntumoren, in einem Akte so vorzüglich überstanden haben. Und wenn auch, wie ich schon früher hervorgehoben habe, meine relativ bescheidene Erfahrung mir nicht das Recht gibt, diesbezüglich weitgehende Schlüsse zu ziehen, so scheinen mir die hier mitgeteilten Fälle doch zu beweisen, dass in der plötzlichen hochgradigen Druckentlastung die einzige Gefahr einzelner Tumorexstirpationen aus dem Gehirn nicht gelegen sein kann.



XXX.  
**Zur Kenntnis  
der Entwicklungshemmungen des Gehirnes.**

Von  
**M. Probst, Wien.**

(Hierzu Tafeln IVa und IVb und 5 Textfiguren.)

Im folgenden bringe ich einige genau untersuchte Fälle von sogenannter wahrer Mikrozephalie, welche zur Lehre von den Entwicklungshemmungen des Gehirnes einen kleinen Beitrag darstellen sollen. Zunächst beschreibe ich den

Fall 1.

**Mikrozephalie mit Mikrogylie und Heterotopie der grauen Substanz.  
Suprakallöses Balkenlängsbündel.**

Die am 2. 7. 1893 geborene L. B., Wegeinräumerskind, wurde am 13. 10. 1902 wegen Idiotie mit Mikrozephalie in die n. ö. Landespflege- und Beschäftigungsanstalt für schwachsinnige Kinder in Kierling-Gugging aufgenommen. Laut Zeugnisses des Oberbezirksarztes in Krems ist der Vater 48 Jahre, die Mutter 44 Jahre alt, und beide sind körperlich und geistig gesund, nicht dem Trunke ergeben. Die Väter beider Eltern waren Brüder. Die 3 Brüder der L. B. sind 6, 16 und 18 Jahre alt und gesund und lernten im 14.—15. Monate Gehen und Sprechen. 5 Geschwister starben im 1. Lebensjahre an Darmerkrankungen. Geistesstörungen kamen in der Blutsverwandtschaft nicht vor. Die Mutter hatte während der Schwangerschaft starke Plage, die Schwangerschaft und Geburt verlief normal. Das Kind bekam im 7. Monate Zähne, es lernte weder Gehen noch Sprechen, es machte eine Lungenentzündung durch und leidet seit dem 5. Lebensjahre an Fraisen, der idiotische Zustand ist angeboren, die gesundheitlichen Verhältnisse des Aufenthaltsortes des Kindes in Hinsicht auf Luft und Bodenbeschaffenheit, Trinkwasser, Wohnungsverhältnisse und endemischen Krankheiten waren keine ungünstigen. Das Kind war apathisch, still, unrein, stumpfsinnig, zeigte Kontrakturen beider Arme und Beine, bewegte sich wenig, die Sprache fehlte. Das Kind zeigte Rachitis, eine schlecht geheilte Fraktur des rechten Schlüsselbeines und des linken Unterschenkels mit schlechter Heilung und Luxation des linken Humeruskopfes.

Nach Angabe des Vaters war der Kopf des Kindes schon bei der Geburt, die leicht vonstatten ging, klein (Fig. a u. b). Von den Fraisen blieben Zuckungen in den Extremitäten zurück. Das Kind öffnete den Mund nicht beim Füttern, und als der

Löffel in den Mund gezwängt wurde, entstanden Verletzungen am linken Mundwinkel, die zu Narbenbildungen führten. Die Fraktur des linken Unterschenkels akquirierte das Kind im Sommer 1901. Von der Verunstaltung der Klavikula weiss der Vater nichts. Das Kind habe zu Hause oft so gelacht, dass man ihm nichts zu essen geben konnte.

Kleines, verkümmertes, verkrüppeltes, schwaches Mädchen mit schlecht entwickelter Muskulatur. Länge 93 cm. Gewicht 11 kg (Fig. a u. b).

Der Schädelumfang des Kindes ist 37 cm, der bitemporale Durchmesser 9 cm, der bifrontale 7 cm, der Längendurchmesser ist 13 cm, die Ohr-Stirnbeinlinie  $8\frac{1}{2}$  cm, die Ohr-Hinterhauptslinie 8 cm, der Abstand beider Processus mastoidei am unteren Ende gemessen  $25\frac{1}{2}$  cm.

Die Kopfhare sind schwarzbraun, struppig, die Haargrenze reicht beiderseits bis in eine Linie mit dem unteren Rande der Ohrläppchen, die nicht frei sind. Die Pupillen sind mässig weit und beiderseits gleich und reagieren auf Licht. Der linke Mundwinkel reicht weiter in die Wange hinein als der rechte und endet nicht spitzwinklig, sondern rund. Die Zähne im Unter- und Oberkiefer stehen unregelmässig, die vorderen oberen Schneidezähne sind abnorm breit. Es besteht starke Salivation. Der Rücken, die Oberarme, Ober- und Unterschenkel sind stark behaart, besonders die linksseitigen (Fig. a u. b).

Die Extremitäten (Fig. a) zeigen abnorme Stellungen, die Oberarme sind stark an den Rumpf gepresst, nach rückwärts gestreckt, das Ellbogengelenk spitzwinklig gebeugt, die Hand- und Fingergelenke bis zum äussersten flektiert. Ellbogen-, Hand- und Phalangealgelenke sind ankylotisch. Vor dem linken Akromion ist der luxierte Humeruskopf des nach rückwärts gestreckten Humerus deutlich fühlbar. Die linke Klavikula ist abnorm stark nach vorne gekrümmt, die rechte ungefähr an der Grenze zwischen äusserem und mittlerem



Fig. a.



Fig. b.

Drittel spitzwinklig geknickt. Der Thorax ist sehr schmal, rechts und links unmittelbar unter den Achselhöhlen wie eingedrückt.

Die Brustwirbelsäule ist mässig kyphotisch und nach rechts gekrümmt. Die unteren Extremitäten sind in Hüft-, Knie- und Sprunggelenken und in den Metakarpophalangealgelenken flektiert und ankylotisch, so dass beide Oberschenkel gegen das Abdomen, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel spitzwinklig gebeugt sind. Die Füsse sind zyanotisch, kühl, gegen die Unterschenkel mässig flektiert. Der linke Unterschenkelknochen bildet an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel einen nach hinten offenen Winkel (Fig. a).

Der Kniesehnenreflex ist links im mässigen Grade auslösbar, rechts nicht. Herz und Lunge nichts Abnormes. Das Kind gibt nur beim Weinen einen Laut von sich, ist apathisch, still, unrein, es zeigt Speichelfluss und unwillkürliche Entleerungen.

Das Kind kann Gegenstände nur sehr kurze Zeit fixieren, blickt gewöhnlich unruhig umher, wobei es auch gewöhnlich den Kopf hin- und herbewegt. Auf Anrufe reagiert das Kind nicht oft.

Am unteren Drittel des rechten Oberschenkels bildete sich am 27. 12. 1902 eine Anschwellung, die Knochenstücke lassen sich gegeneinander bewegen (Fraktur) und zeigen grosse Biegsamkeit. 20. 1. 1902. Weint und lacht öfters. Körpergewicht 11,2 kg. Am 24. 1. erkrankt das Kind an Diarrhöe und Fieber. Atmungsfrequenz kaum erhöht, Puls 100, die Temperatur steigt am 28. 1. auf 40° C, es findet sich über der rechten Lunge kleinblasiges Rasseln, Puls- und Atemfrequenz steigt. Am 2. 1. 1903 Exitus letalis.

#### Obduktionsbefund.

Pneumonia lobul. bilateralis, Mikrozephalie, Mikrenzephalie, Mikrogynie, Rachitis gravis cum fracturis ossium (costarum, clavicul. dextr., femoris destr., cruris sinistr.), partim sanatis; Degeneratio hepatis, Skoliosis cranii, Hypertrichosis universalis.

Die Leiche misst vom Scheitel bis zum Steissbeine 61 cm, der Knochenbau ist im Verhältnis zur Grösse kräftig, die Muskulatur schwächlich, das Fettgewebe wenig entwickelt; die Haut ist blass, die Totenflecke in gewöhnlicher Weise.

Der Schädel des Kindes ist auffallend klein, die Stirne sehr schmal und fliehend, das Hinterhaupt ist leicht abgeflacht, ohne Stufung. Die Ohren sind gross, plump, das linke breiter als das rechte, die Ohr läppchen fehlen beiderseits; die Nase ist plump, die Augen sehen gerade nach vorwärts, die Regenbogenhaut ist auffallend gross, beiderseits 12½ mm im Durchmesser, die Pupillen sind rund 6 mm gross. Am linken Mundwinkel findet sich in der Oberlippe ein halbkreisförmiger Substanzverlust von 9 mm im Durchmesser, wodurch die Mundspalte erweitert ist. Der Gaumen ist sehr schmal und hoch, spitzbogenförmig und mit einem Kiel versehen. Die Zähne stehen sehr unregelmässig, in jeder Kieferhälfte befinden sich 6 Zähne von kurzer plumper Beschaffenheit. Der Zahnschmelz reicht an den Schneidezähnen nicht bis zur Scheide, so dass überall grubige Vertiefungen vorhanden sind. Der Hals ist lang und stark, die Schilddrüse ist vorhanden. Die beiden Schlüsselbeine

sind nach vorne und oben nahezu winklig abgeknickt, das linke Schlüsselbein ist stark verdickt.

Die Wirbelsäule ist im Lendentheil lordotisch, der Thorax ist asymmetrisch, seitlich eingedrückt, seine Vorderwand ist derart nach rechts verschoben, dass alle rechtsseitigen Rippen in der Mammillarlinie spitzwinklig abgeknickt sind, während links in der Mammillarlinie ein stumpfwinkliger Buckel und hinter ihm eine löffelförmige Impression zu sehen ist, welche bis zur 7. Rippe reicht. Alle Gelenke der oberen und unteren Extremitäten sind im Zustand spitzwinkliger Kontraktur, die unteren Extremitäten in den Fussgelenken nach rechts rotiert, der rechte Oberschenkelknochen an der Grenze zwischen unterstem und mittlerem Drittel frakturiert, so dass die beiden Frakturteile einen nach aussen offenen, stumpfen Winkel bilden. Die beiden Frakturstücke sind gegeneinander verschieblich. Der linke Unterschenkelknochen bildet zwischen unterstem und mittlerem Drittel nach einer alten Fraktur einen nach hinten offenen rechten Winkel.

Auf der Stirne herunter bis zum Unterkieferwinkel, an den oberen und unteren Extremitäten, den Schamteilen, auf der ganzen Rückenfläche, besonders in der Gegend der Wirbelsäule,  $1\frac{1}{2}$  cm lange reichliche Haare. Der Haarwuchs auf der behaarten Kopfhaut ist reichlich.

Der linke Oberarm ist im linken Schultergelenk nach vorne verrenkt, der Kopf des Oberarmes ist verdickt. Der rechte Oberarmknochen ist verbogen.

Die Schilddrüse ist ziemlich gross, die Thymusdrüse ist deutlich nachweisbar.

Im Unterlappen der linken Lunge ein bohnergrosser, pneumonischer Herd, im Unterlappen der rechten Lunge mehrere erbsengrosse entzündliche Herde. Das Herz ist schlaff, ohne Anomalie, die Leber vergrössert, schlaff, blass, stellenweise lehmfarbig. Milz klein, Uterus infantil.

Das Schädeldach ist asymmetrisch im hinteren Anteil, rechts abgeflacht, links vorgewölbt. Die verknöcherte Stirnnaht liegt links von der Mittellinie. Die Sagittalnaht verläuft in einen seichten, nach rechts gekrümmten Bogen. Die Kranznaht verläuft etwas schräg von links hinten nach rechts vorn, ebenso verläuft die Lambdanaht. Die beiden Scheitelbeine im vorderen inneren Winkel in ungefähr hellergrosser Fläche durchscheinend. Mehrere kleine, ungefähr linsengrosse, durchscheinende Stellen innerhalb des Stirnknochens und der Scheitelbeine. Im übrigen sind die Schädelknochen kompakt, die schwammige Substanz erhalten.

Die Blutgefässe in der harten Hirnhaut, welche gespannt und glänzend ist, sind strotzend gefüllt, sowohl die arteriellen wie die venösen. Die Sichelblutleiter sind mit locker geronnenem Blut erfüllt. Die harte Hirnhaut ist dick, an der Innenfläche glatt. Die Gefässe der weichen Hirnhaut sind strotzend gefüllt.

#### **Makroskopischer Befund des Gehirnes<sup>1)</sup>.**

Das Gehirn ist 353 g schwer. Der grösste Längsdurchmesser der beiden Grosshirnhemisphären beträgt  $10\frac{1}{2}$  cm. Die Hinterhauptslappen decken nicht das Kleinhirn (Fig. c). Die Grosshirnhemisphären scheinen symmetrisch, die Hirn-

1) Das Gehirn verdanke ich Herrn Regierungsrat Dr. Schlöss.



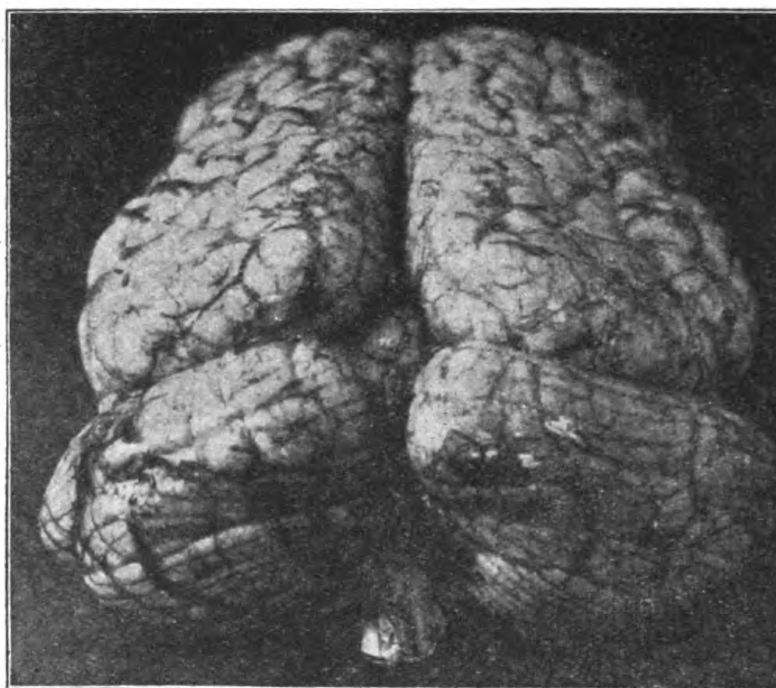


Fig. c.

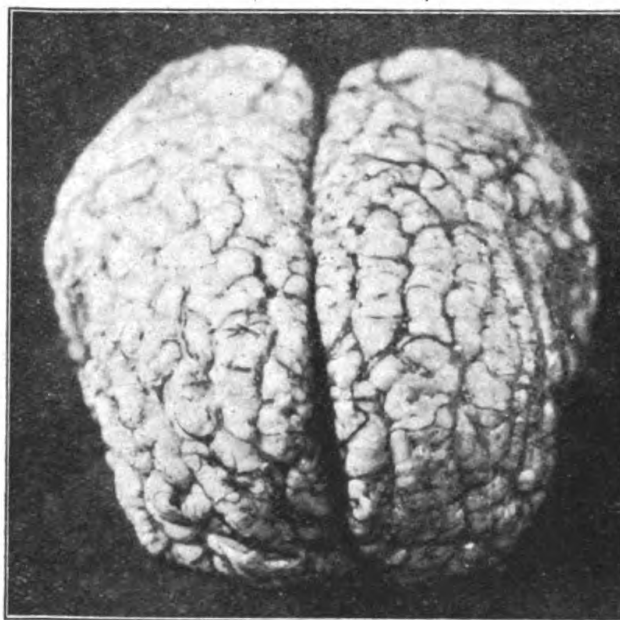


Fig. d.

windungen (Fig. d) und die Windungen des oberen Scheitelläppchens sind auffallend gefältelt, die Windungen wenig ausgeprägt.

Die Konvexität des Hinterhauptlappens und Schläfelappens zeigt nur zwei Windungszüge, deren äusserer in S-förmiger Windung die Konvexität des Okzipital- und Temporallappens gegen die Innenfläche der Hemisphären zu begrenzt und gegen die unterste Stirnwindung hin übergeht.

Die untere Fläche der Stirnlappen (Fig. e) zeigt beiderseits einen deutlich ausgeprägten Sulcus cruciatus und normalen Windungstypus.

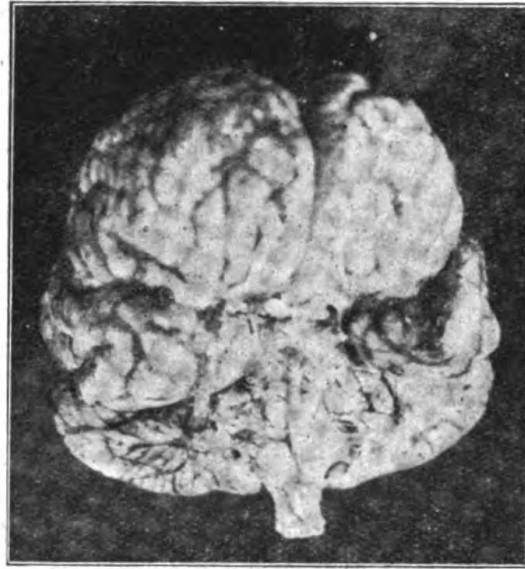


Fig. e.

#### Mikroskopischer Befund.

##### Frontalschnitte durch das ganze Gehirn.

Das Grosshirn wurde in eine lückenlose Frontalschnittreihe mittels des Frommeschen Mikrotomes zerlegt und nach den verschiedenen Methoden hauptsächlich mit Hämatoxylin behandelt. An der Hand der abgebildeten Frontalschnitte, Taf. IVa u. IVb, Fig. 1 bis 10, welche eine zweifache Vergrösserung zeigen, will ich die Schnittreihe vom Stirnhirn zum Hinterhauptslappen hin durchgehen.

Die Schnitte wurden in der Reproduktion ohne mein Wissen leider um mehr als die Hälfte verkleinert, so daß man bei dieser Art der Reproduktion nur kaum die Faserverhältnisse angedeutet findet, statt lithographierten Tafeln, wie in meiner Arbeit dieses Archiv Bd. XXVIII.

Fig. 1 zeigt einen Frontalschnitt vor dem Balkenknie durch alle drei Stirnwindungen ( $s_1$ ,  $s_2$  und  $s_3$ )<sup>1)</sup>, dem Tractus olfactorius (olf). Die grösste Schnitthöhe ist hier 42 mm, die grösste Schnittbreite 60 mm. Alle drei Stirnwindungen zeigen auf beiden Hemisphären einen mikrogyrischen Bau, die Rinde ist daselbst 2—3 mm dick, die Gyri sind stark gefaltet, die Tangentialfaserschichte ist abnorm stark ausgesprochen mit einfacher Lupenvergrösserung deutlich zu sehen. Die Strahlenkranzfaserung StK, das Cingulum cing, die Balkenfasern B zum Stirnhirn sind vorhanden, aber relativ wenig massig. Die radiäre Faserung der Markstrahlen ist gering. Der äussere und innere Gennari'sche Streifen ist wenig vorhanden, meist fehlt er, ebenso fehlt das super- und interradiäre Flechtwerk.

Die Blutgefässe zeigen keine besonderen Auffälligkeiten. Die Markbildung ist gering. Der Tractus olfactorius ist beiderseits markhaltig.

<sup>1)</sup> Diese und alle folgenden Buchstabenverweisungen zu den Fig. 1 bis 12 konnten wegen Zeitmangels nicht mehr in die Taf. IVa und IVb aufgenommen werden. Anm. d. Verl.

Die abnorme starke Tangentialfaserschichte findet sich in den mikrogyrischen Windungen.

Die Zellelemente der Hirnrinde sind wenig entwickelt, zurückgeblieben.

Die Markscheiden zeigen ein dünnes Kaliber.

Fig. 2 zeigt einen Frontalschnitt durch das Balkenknie, die Schnitthöhe ist 44 mm, die grösste Schnittbreite 62 mm. Man sieht die drei Stirnwindungen ( $s_1-s_3$ ), die Orbitalwindungen, das Balkenknie B, den Nucleus caudatus (S K), den vordersten Anteil des Linsenkernes (Li) und des Seitenventrikels (V), beiderseits den Bulbus olfactorius (olf). Die drei Stirnwindungen sind mikrogyrisch, mit einem starken, mit freiem Auge sichtbaren Tangentialfaserstreifen.

Am dorsalen Teil des Balkens finden wir ein doppelt gewulstetes suprakallöses Längsbündel, das sich um das Balkenknie frontalwärts herumschlingt und dann auf der ventralen Seite des Balkenknie erscheint: Balkenlängsbündel, (s B) suprakallöses Bündel (dieses Arch., Bd. 38, H. 1, Taf. I, Fig. 7 u. 8).

Die medialen Flächen der Orbitalwindungen zeigen einen deutlichen Gennari-schen Streifen. Hirnrinde und Markfaserung verhalten sich so wie an den früher geschilderten Schnitten. Die Rinde erscheint unfertig, nicht ausgebildet, die Markfaserung abnorm.

Ueber den suprakallösen Längsbündeln findet sich zu beiden Seiten ein minimaler Gyrus supracallosus.

Fig. 3 zeigt einen Frontalschnitt durch die drei Stirnwindungen ( $s_1-s_3$ ), einseitig durch den vorderen Pol des Temporallappens T, den Ventrikel (V), den Fornix (F), den Nucleus caudatus (S K), den Linsenkern (Li), die innere Kapsel (c i), die äussere Kapsel (c e), den Tractus olfactorius (olf). Wir finden hier die Stirnwindungen ( $s_1$  und  $s_2$ ) mikrogyrisch, mit abnormen Tangentialfaserungen und geringer Markscheidenbildung.

In dem der 2. und 3. Stirnwindung entsprechenden Marke findet sich hier Heterotopie der grauen Substanz, versprengte Hirnrinde (H), beiderseits symmetrisch drei kleine Stellen, die auf der schlechten Reproduktion nicht zu sehen ist.

Der Balken ist ausgebildet, die Balkenstrahlung in die Hirnrinde ist zu verfolgen.

Das suprakallöse Balkenlängsbündel ist hier stärker (s. B.), halbkugelig im Querschnitt, die durchschnittenen Fasern sind quer getroffen.

Der Fornix zieht hier zum Riechfeld abwärts, der Tractus olfactorius ist beiderseits entwickelt.

Die Capsula interna (c i) ist schwächig veranlagt und zeigt einen geringen Markscheidengehalt.

Der Schweifkern (S K) und Linsenkern (Li) sind plump. Das subkallöse Marklager zeigt keine besondere Auffälligkeit, das retikuläre Stabkranzfeld ist auffallend klein.

In den folgenden Schnitten taucht die vordere Kommissur und der Tractus opticus markhaltig auf, sie zeigen keine Besonderheiten.

Die Markmasse, welche als Hakenbündel bezeichnet wird (u), taucht auch hier auf.

Der Bogen des Strahlenkranzes ist vorhanden, aber klein.

In den mikrogyrischen Windungen verlaufen zahlreiche abnorme Markbündelchen bis zur Tangentialfaserung.

Das Cingulum zeigt nur wenig Markfasergehalt. Der Gefäßplexus im Ventrikel zeigt nichts Auffällendes.

Das Chiasma der Sehbahn zeigt ein gewöhnliches Verhalten.

In Fig. 4 sehen wir einen Frontalschnitt (Schnitthöhe 59 mm, Schnittbreite 74 mm) durch die vordere Zentralwindung (v C) und Stirnwindung und die vordere Temporalgegend ( $T_1$ ). Die vordere Zentralwindung und Stirnwindung ist mikrogyrisch, mit abnormer Tangentialfaserbildung, das Marklager dieser Windungen zeigt noch mehr Heterotopie der grauen Substanz (H), die Inselwindung (I) ist abnorm klein und verschwindet auffallend rasch.

Der Balken (B) ist ausgebildet, das suprakallose Längsbündel wird flacher, es liegt in der Mitte zwischen den beiden kleinen Gyri supracallosi auf dem Balken.

Der Schweifkern (S K) und die drei Linsenkernglieder ( $L_{1-3}$ ) sehen embryonal aus, die Capsula interna (C i) ist schwächig. Der Fornix (F) und die vordere Kommissur (C a) zeigten sich faserärmer.

Die vorderen Sehhügelkerne sind begrenzt, aber wenig ausgebildet. Die Hirnschenkelschlinge zeigt nichts Besonderes, auch der Plexus chorioideus zeigt nichts Abnormes.

Im Tuber cinereum zeigt sich hier der Fasciculus tuberis cinerei, der die Gudden'sche, Forel'sche und Meynert'sche Kommissur bildet, richtig aber die Kreuzung meines Hauben-Zwischenhirnbündels (H Z) darstellt. (Siehe Linsenkernschlinge, Sitzungsberichte der k. u. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem. naturw. Klasse. Bd. CXII. Abt. III. Dezember 1903. S. 94 des Separatabdr.<sup>1)</sup>)

In Fig. 5 sehen wir einen Schnitt durch die hintere Zentralwindung (h C), die Temporalwindung T, den Sehhügel, roten Kern (r K), Hirnschenkelfuss (p), Cornu Ammonis (C A) und den Nervus oculomotorius (III).

Die ganze hintere Zentralwindung (h C) ist beiderseits mikrogyrisch und wenig gut abgrenzbar, auch die Temporalwindung ( $T_1$ ) ist mikrogyrisch, in der Markmasse findet sich zahlreiche Heterotopie der grauen Masse. Die 1. und 2. Temporalwindung ist durch die mikrogyrische Bildung wenig abgrenzbar. Lobulus fusiformis (fus) und lingualis (ling) sind nicht trennbar. Die hintere Zentralwindung und die beiden Temporalwindungen sind durch mikrogyrische Bildungen kaum zu trennen.

Der Ventrikel ist nicht übermäßig weit, der Gefäßplexus normal.

Die mikrogyrischen Windungen zeigen abnorme Faserverhältnisse, abnorme Tangentialfaserung wie auf den übrigen schon beschriebenen Schnitten.

Schnitthöhe 58 mm, Schnittbreite 75 mm, die Rindensubstanz ist ca. 3 mm dick.

Der Balken zeigt eine gewöhnliche Bildung, das suprakallöse Balkenlängsbündel wird hier bedeutend flacher und weniger differenziert, das Cingulum ist wenig markhaltig.

1) Probst, Zur Kenntnis der Grosshirnfaserung. Sitzungsbericht der k. Akademie d. W., Wien, vom 10. 12. 1903. — Ueber d. Kommissur v. Gudden, Meynert u. Ganser usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII. H. 1.



Der Gyrus fornicatus (G f) zeigt eine starke Tangentialfaserschichte.

Der dorsale (d F) und ventrale Fornix (v F) ist mässig faserreich, die Taenia Thalami ist markhaltig, der rote Kern (r K) zeigt die gewöhnliche Form.

Die Sehhügelkerne zeigen zurückgebliebene Zellformen. Der Tractus opticus ist beiderseits markhaltig.

Die Substantia nigra (nig) ist gross, der Hirnschenkelfuss (p) ist abnorm klein, dünn und zeigt wenig markhaltige Fasern, besonders auch im Pyramidenbereich, wie das die Figur deutlich zeigt.

Der austretende Nerv. oculomotorius (III) ist markhaltig.

Das Unterhorn ist mässig weit, das laterale Sagittalmark (l S), resp. die thalamische und die kortikale Sehbahn sind vorhanden, aber wenig faserreich.

Der Gyrus supracallosus ist hier stärker als an den vorigen Schnitten.

Der Linsenkern (L K) und Schweifkern (S K) zeigen embryonale Zellformen.

Das Corpus geniculatum externum und das Pulvinar mit der Einstrahlung der Sehbahn ist vorhanden, das Corp. gen. int. ist klein.

Das hintere untere Längsbündel, welches nach meinen Untersuchungen nur ein Teil der Sehbahn (laterales Sagittalmark) ist, ist wenig faserreich.

Das Ammonshorn (C A) zeigt zurückgebliebene Zellformen.

Die Strahlung der Schleife in dem Sehhügel ist mässig markreich.

Das Corpus Luysi, das Meynert'sche Bündel und das Vieq d'Azyt'sche Bündel ist vorhanden.

Die Commissura posterior ist markhaltig.

In Fig. 6 sehen wir einen Schnitt durch die hintere Zentralwindung (h C), die Temporalwindungen ( $T_{1-3}$ ), den Gyrus fusiformis (fus) und Gyrus lingualis (ling) und das Ammonshorn (C A), den caudalen Teil des roten Kernes (r K) und dem unteren Teil der Brücke (Br), den Sylvi'schen Kanal (S), das Pulvinar (Pu), den innern Kniehöcker (i K).

Wir sehen hier zahlreiche mikrogyrische Bildungen in den hinteren Zentralwindungen und Temporalwindungen und zahlreicher Heterotopie im Marklager dieser Windungen. Erste und zweite Temporalwindungen sind zu einer zusammengedrängt.

Die stärkere Tangentialfaserschichte ist auch hier ausgeprägt, aber nicht mehr so mächtig, wie auf den vorher beschriebenen Schnitten. Die Markstrahlung in die Windungen ist gering. Die Tangentialfaserschichte der Rinde des Gyrus fornicatus ist stark entwickelt.

Das suprakallöse Balkenlängsbündel verschwindet in dieser Gegend immer mehr, der Gyrus supracallosus ist noch vorhanden.

Das Stratum sagittale laterale (l S) ist markhaltig aber klein, der ventrale Teil, welcher früher als hinteres unteres Längsbündel bezeichnet wurde, aber Sehstrahlung ist, ist in kleinen Masse vorhanden.

Der Ventrikel (V), das Unterhorn (U H) zeigen nichts Besonderes, auch der Plexus chorioideus (Pl) nicht.

Der Nervus oculomotorius ist gut markhaltig. Die Schleifenschicht (s) ist mässig entwickelt, der Hirnschenkelfuss ist abnorm schmal, dünn in allen Anteilen.

Die Substantia nigra ist breit.

Die Pyramidenfasern in der Brückengegend sind blass, dünn, wenig gebildet.

Fig. 7 zeigt einen Frontalschnitt durch die hintere Zentralwindung (h C), den Gyrus supramarginalis (marg), die Schläfenwindungen (T<sub>1</sub> und T<sub>2</sub>), den Gyrus fusiformis (fus), den angedeuteten Gyrus lingualis (ling), es sind auch Anteile der Kleinhirnrinde getroffen, der Zweihügel und die Brückengegend mit dem dorsalen Längsbündel (h L), die Kleinhirnarne (K S), die Schleife (s).

Hintere Zentralwindung (h C), Gyrus supra marginalis und Schläfewindungen sind stark mikrogryisch und in ihrer Markmasse zahlreiche eingesprengte graue Substanz, bis nahe an den Ventrikelrand. Der Ventrikel und Plexus chorioideus ist nicht verändert. Zwischen den eingesprengten grauen Substanzen verlaufen unregelmässige Markfaserbündel.

Der Gyrus fornicatus zeigt hier noch eine starke Tangentialfaserschicht.

Das Cingulum ist sehr schwächig. Das suprakallöse Längsbündel ist verschwunden.

Das laterale Sagittalmark (l S), resp. die Sehstrahlung ist schwächig.

Auf den nächsten Schnitten teilt sich nun der Balken und bildet das Tapetum. Das laterale Sagittalmark wird von den heterotopen grauen Massen oft ganz verdrängt, entsprechend der lateralen Seitenwand des Ventrikels, dafür ist es stärker entsprechend der Unterseite des Unterhornes. Alle drei Markschichten Tapetum, inneres und äusseres Sagittalmark sind hier gut zu sichten.

In der hinteren Zweihügelgegend finden wir den Kleinhirnarne, das dorsale Längsbündel, die Schleife gut markhaltig, die Pyramidenbahn aber klein und fast ohne Mark. Der Brückenarm zeigt wenig Markreichtum.

Der Nervus trochlearis, trigeminus, abducens, facialis und acusticus sind gut markhaltig.

In Fig. 8 sehen wir einen Frontalschnitt durch das untere (u S) und obere Scheitelläppchen (o S), den Cuneus (Cu), den Gyrus fusiformis und lingualis, die Temporalwindung, das Kleinhirn und den Gehirnstamm. Die Schnitthöhe ist 55 mm, die Schnittbreite 78 mm. Wir finden hier das obere Scheitelläppchen mikrogryisch verbildet und ebenso auch die Temporalwindung mit starker Tangentialfaserung und in die Markmasse eingelagerter grauer Substanz. Die drei Marklager, das Tapetum (tap), das mediale Sagittalmark (m S) und das laterale Sagittalmark sind vorhanden. Die Markstrahlung in die Windungen ist schwächig. Der Ventrikel ist nicht verändert.

Im Hirnstamm sehen wir den Nervus facialis (VII), die Kleinhirnstiele (K S), das dorsale Längsbündel (h L) und die Olivenzwichenschicht gut markhaltig. Die Oliven (o) sind embryonal gebaut. Die zerebrale Trigeminuswurzel ist klein, die spinale mässig entwickelt.

Die Pyramiden (p) sind kaum vorhanden, und es finden sich nur wenige schwächige Fasern im Pyramidenareal.

In Fig. 9 sehen wir einen Frontalschnitt durch die Scheitelläppchen, oberes (o S) und unteres (u S), die mikrogryisch verbildet sind, und deren Markmasse viel eingesprengte graue Substanz enthält, der Praecuneus ist dürftig entwickelt, Lobulus fusiformis (fus) und lingualis (ling) sind sehr einfach. Die Schnitthöhe ist

55 mm, die Schnittbreite durch das Kleinhirn 80 mm. In der Rinde der Fissura calcarina (calc) findet sich ein Gennari'scher Streifen. Tapetum (tap), inneres (i S) und laterales Sagittelmarm (l S) ist zu unterscheiden, doch sind die Markmassen, die lateral am Unterhorn liegen, durch die versprengten grauen Massen sehr zur Seite gedrückt.

Die Rinde des oberen und unteren Scheitelläppchens zeigt noch stärkere Tangentialfaserschichten.

Im Kleinhirn sehen wir die Kerne Nucleus dentatus (dent) und die übrigen Kleinhirnerne entwickelt.

Im Gehirnstamm finden wir die Oliven (o) entwickelt, die Strickkörper (St), das dorsale Längsbündel (h L), die Olivenzwischen-schichte Fasciculus solitarius (fs) markhaltig, die Pyramidenbahn fast fehlend, blass, schwächig.

Weiter kaudalwärts kommen wir zu einem Frontalschnitt, den Fig. 10 repräsentiert.

Auf den folgenden Schnitten sehen wir die Okzipitalwindungen klein und mikrogrysch mit der mikrogrysch Temporalwindung zusammenhängend. Auch der Cuneus und Gyrus lingualis erscheinen gegen den Okzipitalpol zu mikrogrysch.

In Fig. 10 sehen wir einen Frontalschnitt durch die okzipitalen Enden der Grosshirnhemisphären, durch das Kleinhirn, mit dem Nucleus dentatus und das verlängerte Mark. Die Schnitthöhe von den Pyramiden (p) bis zur Rinde des oberen Scheitelläppchens ist 53 mm, die Schnittbreite durch das Kleinhirn 82 mm. Alle Rindenanteile, die um das äusserste Ende des Unterhornes herum gelegen sind, sind mikrogrysch, auch die Rinde der Fissura calcarina. Das zentrale Sehfeld ist nur in den frontaleren Partien etwas normaler gebildet.

Die Tangentialfaserung ist am ganzen Okzipitalpol stärker, die Markfaserung abnorm, zwischen den eingesprengten grauen Markfasern sich verästelnd.

Die Markmasse des Kleinhirnes ist entsprechend markreich.

Der Nervus hypoglossus ist markhaltig. In der Medulla oblongata sind nur die Pyramiden durch ihre abnorme Kleinheit und blasse Färbung auffällig.

Strickkörper (S K), Olivenzwischen-schichte, Goll'scher und Burdach'scher Strang zeigen keine Auffälligkeiten.

Fig. 11 u. 12 zeigen Rückenmarksquerschnitte mit fast marklosen Pyramidenfasern.

#### Fall 2.

#### **Mikrozephalie mit Mangel der Kommissurenfasern des Balkens, Mikrogryrie und Heterotopie der grauen Substanz. Balkenlängsbündel.**

Die 13 Jahre alte A. S. wurde 1896 in die Landes-Pflegeanstalt in Gugging wegen Idiotie aufgenommen. Ihr Vater war dem Trunke ergeben. Sie litt an Kontrakturen der Beine und hat nie zu gehen vermocht, sie vermochte nur im Kindersessel zu sitzen oder am Boden zu liegen. Das Sprachvermögen war nicht entwickelt, sie reagierte auf keinen Zuspruch und verstand nichts vom Gesprochenen. Zusagende Nahrungsmittel erkannte sie, missliebige wies sie zurück. Sie sass meist ruhig, stumpfsinnig in ihrem Sessel, zeitweise schrie sie heftig und war erregt und

zornmütig, besonders bei Reinigung und Kleiderwechsel. In ihrer Erregung biss sie sich meist in den linken Vorderarm, der viele Narben zeigte.

Sie stierte mit finsterem Gesichtsausdruck vor sich hin, der sich nur bei Darreichung von Nahrungsmitteln aufhellte. Sie musste vollständig gepflegt werden, der Nahrungsaufnahme setzte sie oft Widerstand entgegen. Sie musste gespeist werden und war immer unrein. Alles, was sie erreichen konnte, suchte sie zu zerbeissen.

Oefters traten tagsüber epileptische Anfälle auf. Sie salivierte stark, mit dem Kopfe machte sie immer wiegende Bewegungen.

Beide untere Extremitäten zeigten eine spitzwinklige Kontraktur mit stark vorspringenden Sehnen der Adduktoren der Oberschenkel und der Beuger der Unterschenkel. Der rechte Arm zeigte eine spitzwinklige Kontraktur im Ellbogengelenk. Die Extremitäten waren atrophisch.

Der Schädelumfang ist 50 cm, die Stirne ist steil. Es besteht Strabismus convergens, das Gebiss ist schlecht.

In der Folge wurden die epileptischen Anfälle häufiger, es traten Durchfälle und Bronchitis auf. Am 12. 5. 1898 ging die Kranke im Status epilepticus zugrunde.

#### Obduktionsbefund.

Das Gehirn wog 1030 g, die zarten Hirnhäute waren etwas hyperämisch, der Balken fehlte vollkommen, in dem auseinandergetrennten Hirnspalt war statt des Balkens der Plexus chorioideus vorliegend. Die vordere und hintere Kommissur waren vorhanden, die Commissura mollis und die Gewölbekommissur fehlten. Statt des Balkens findet sich beiderseits ein Balkenlängsbündel.

Die Windungen an der medialen Fläche der rechten Hemisphäre sind eintönig, plump und laufen gegen den Ventrikelrand in ein Konvolut von mikrogyrischen Windungen aus. Der Gyrus frontalis superior und centralis posterior zeigen ebenfalls in beschränktem Masse Mikrogyrie, im Marke des rechten Okzipitalappens findet sich Heterotopie grauer Massen.

In der linken Hemisphäre finden sich makrogyrische und mikrogyrische Windungen, besonders im hinteren Gebiete des Parazentralläppchens und Cuneus.

Die frontookzipitale Länge des Gehirnes war im gehärteten Zustand 16,2 cm, die Entfernung Temporalpol—Okzipitalpol 11,4 cm, Frontalpol—Okzipitalpol mit Messband am oberen medialen Rande der Hemisphäre entlang gemessen 22 cm, frontapoloberes Ende des Sulcus Rolandi 15,2 cm, frontapoloberes Ende der Fissura parieto-occipitalis 19 cm, die Länge des Sulcus Rolandi war 9 cm.

#### Linke Hemisphäre.

Der oberste Teil der hinteren Zentralwindung, die untere Hälfte der vorderen Zentralwindung, die Pars opercularis, der Fuss der zweiten Frontalwindung und die angrenzenden hintersten Teile der obersten Frontalwindung sind mikrogyrisch. Die Temporalwindungen sind breit gebildet, ebenso die vorderen Anteile des Parazentralläppchens. Der rückwärtige Teil des Parazentralläppchens, die Partie des Cuneus an der Mantelkante ist mikrogyrisch.



Die orbitale und mediale Fläche des Stirnhirns zeigt besser gebildete Windungszüge.

Die hintere Zentralwindung ist am oberen Ende mikrogyrisch, im unteren Verlaufe gut entwickelt.

Der Lobulus paracentralis und der Zwickel sind mikrogyrisch, Gyrus supra marginalis und angularis sind gutgebildet, ebenso die drei Okzipitalwindungen und Schläfewindungen. Der Uncus und Lobulus lingualis sind breit und plump.

Der Gyrus fornicatus ist nur in seinen vordersten Anteilen angedeutet.

Nur ein 1 cm langer Teil am Pol der ersten Temporalwindung ist mikrogyrisch.

#### Rechte Hemisphäre.

Die rechte Hemisphäre ist etwas grösser und schwerer, die Differenz ist 100 g. Es finden sich daselbst weniger mikrogyrische Partien. Die vordere Zentralwindung ist breit, dick und plump, die hintere Zentralwindung schmal, im oberen Drittel mikrogyrisch. Von der obersten Stirnwindung ist nur die rückwärtigste Partie mikrogyrisch, vom Parazentralläppchen der unterste Teil.

#### Mikroskopische Gehirnschnitte<sup>1)</sup>.

Die linke Hemisphäre wurde auf Frontalschnitten, die rechte Hemisphäre auf Horizontalschnitten in lückenlosen Serien untersucht. Statt des Balkens findet man am Ventrikelschlitz nur den Fornix vor, lateraldorsal das Balkenlängsbündel, welches die dorsale Begrenzung des Seitenventrikels bildet, statt der normalen Querfaserung des Balkens. Das Balkenlängsbündel besteht aus sagittalen Fasern.

An der oberflächlichen Rindenschichte der mikrogyrischen Partien ist das Auftreten einer starken, mit freiem Auge sichtbaren Tangentialfaserschichte zu bemerken.

Die oberflächliche Markfaserschichte des Gyrus fornicatus und Gyrus hippocampi, die Randbogenfasern sind stark ausgeprägt.

Der Schweifkern ist plump, gross, das Hemisphärenmark ist durch eingesprengte graue Massen stellenweise verdrängt.

Der Hirnschenkelfuss ist wenig faserreich, dünn und schwächig, besonders jene Fasern, welche in die innere Kapsel einstrahlen.

Die Ventrikel sind nicht erweitert, an der lateralen Wand des Unterhornes findet sich Heterotopie der grauen Substanz.

Durch den vollständigen Mangel des queren Balkens findet man am Ventrikelschlitz nur den Fornix vor, neben dem Balkenlängsbündel (siehe dessen Beschreibung dieses Archiv, Bd. 34, H. 3). Der dem Gyrus fornicatus entsprechende Windungszug reicht bis nahe an den Sehhügel, so dass der Eingang in den Seitenventrikel ein schmaler Schlitz ist.

Am Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre finden wir den vorderen Anteil des Parazentralläppchens mikrogyrisch.

Das Balkenlängsbündel ist am Vorderhornrande stark entwickelt, es sammelt

1) Siehe Tafel XVII—XXII dieses Archivs. Bd. XXXIV.

hier die Fasern aus den Stirnwindungen, am hinteren Abchnitte des Ventrikels erhält es Fasern aus den Zentralwindungen und dem Scheitelläppchen.\*

Im hinteren unteren Längsbündel, das die Sehstrahlung des Sagittalmarkes bildet, finden wir heterotope graue Massen, die aus grossen Ganglienzellen von unregelmässiger Form bestehen, ferner aus runden Zellen, wie sie in der molekulären Schichte der Rinde zu treffen sind.

Das Kleinhirn ist als Ganzes etwas kleiner. Die Pyramidenfasern sind wenig faserreich, besonders die linksseitigen, entsprechend der kleinen linken Hemisphäre, sind in der Entwicklung zurückgeblieben.

In der Hirnrinde sieht man eine abnorme Markfaserverteilung, die Rinde der mikrogyrischen Windungen ist im allgemeinen dünner, die molekuläre Schicht ist dünn, mit einigen spärlichen runden Zellen. Die zweite und dritte Rindenschicht kann kaum getrennt werden, da alle Zellen ähnliche kleine Pyramidenzellen aufweisen. Grosse Pyramidenzellen sind in der mikrogyrischen Windung nur selten zu finden. Die Schichten sind zellenarm, die Zellen stehen weit auseinander und zeigen unregelmässige Formen und sehen verkümmert aus, die Umrisse des Protoplasmas der Nervenzellen sind unregelmässig.

Die Schichtung in der mikrogyrischen Windung ist eine oft ganz unregelmässige, verworfene, besonders durch die abnorme Faserung bedingt. Statt der oberflächlichen Molekularschicht findet man oft mehrere Lagen von Markfasern, welche wie die Tangentialfasern verlaufen. Die Rinde ist im allgemeinen sehr gefässreich. Die Tangentialfaserschichte wie der äussere und innere Baillarger'sche Streifen zeigen abnormen Markfasergehalt. Der Gennari'sche Streifen besteht aus dicken Markfasern, statt der dünnen Tangentialfaserschichte findet man oft eine dicke Lage, welche die Rinde der mikrogyrischen Windungen überzieht. Die Markfasern der Rinde sind oft dick, plump, von rosenkranzartigem Aussehen.

Von diesen Markfaserlagen werden die Schichten der mikrogyrischen Hirnrinde unregelmässig durchzogen. Zwischen den oft schlingenförmig und wellenförmig verlaufenden Markfaserbündeln der Hirnrinde findet man kleine Pyramidenzellen und kleine runde Ganglienzellen.

Die Markstrahlen erscheinen im allgemeinen verringert.

### Fall 3.

#### **Mikrozephalie mit Makrogyrie, ohne Heterotopie der grauen Substanz. Suprakallöses Längsbündel, Verkürzung des Balkens.**

Die 3½-jährige F. S. war vom 17. 1. 1901 bis 20. 2. 1901 in der Pflegeanstalt in Gugging. Die Eltern und die vier Geschwister des Pfleglings waren gesund. Die Schwangerschaft der Mutter verlief in gewöhnlicher Weise bis zum 7. Monate. Von da an stellten sich Schmerzen im Uterus ein, und von da an sistierte das Wachstum des Kindes. Die Geburt dauerte etwas länger, das Kind wurde künstlich ernährt, die Weiterentwicklung war eine sehr langsame, die ersten Zähne kamen erst nach einem Jahre.

Das Kind war im November 1900 77 cm lang und 6400 g schwer, der Schädel war mikrozephal, von 32 cm Umfang. Es bestand eine Kyphoskoliose, die unteren

Extremitäten wurden an den Leib angezogen gehalten. Das Kind war idiotisch, stumpfsinnig, es hörte Geräusche, sah aber nicht trotz Fehlen einer Augenerkrankung. Es bewegte sich lebhaft und viel und zeigte Speichelfluss.

Die Stirne war schmal, fliehend, die Ohren weit abstehend, der Längendurchmesser des Schädels war 11 cm, der Querdurchmesser 9 cm. Der Ernährungszustand war schlecht, die Haut welk, das Unterhautzellgewebe spärlich, die Muskulatur schwach entwickelt.

Die Sprache fehlte ganz, das Kind nahm keine Notiz von der Umgebung. Die Bewegungen beschränkten sich auf Kratzbewegungen der Hände.

Bis Februar 1901 zeigte das Kind eine gute Esslust und ruhigen Schlaf, später nahm es wenig Nahrung, schlief schlecht und schrie, es trat Erbrechen und Diarrhöe auf, am 18. 2. 1901 Zuckungen im rechten Fazialisgebiet und in den Muskeln des rechten Oberarmes, die durch zwei Tage bis zum Exitus letalis anhielten.

### Obduktionsbefund.

Der Körper ist 80 cm lang, der Schädel zeigt keine prämaternen Synostosen, die harte Hirnhaut war etwas dicker, schlaff, die weichen Hirnhäute durchsichtig, blutreich. Das Gehirn wog 195 g und war in den Windungen von fötalem Windungstypus.

Die Thymusdrüse ist erhalten. Magen und Darm zeigten die Zeichen eines akuten Katarrhes.

### Das Gehirn.

Das Gehirn wog 195 g, die frontookzipitale Länge war 9,5 cm, der Abstand der Temporalpole 8,1 cm, die Entfernung vom Frontalpol zum Okzipitalpol am oberen medialen Rande der Hemisphäre gemessen 11,9 cm.

Das ganze Gehirn war klein, sehr einfach gebaut, die Hinterhauptslappen bedeckten nicht das Kleinhirn und liessen dessen hintere Hälfte frei, das Kleinhirn war steiler zur Basis gestellt, die Verkürzung des Hinterhauptlappens fällt besonders in die Augen.

Die Sylvi'sche Furche zeigt keinen aufsteigenden und keinen horizontalen Schenkel, die Fissura frontalis superior und inferior ist klein, ebenso die Fissura praecentralis. Eine zusammenhängende, einfache, plumpe Windung umrahmt hakenförmig die Sylvi'sche Furche und bildet eine ununterbrochene Windung des Operkulum und der ersten Schläfewindung.

Die Windungen des Gehirns sind einfach, plump, makrogyrisch. Die Zentralfurche ist weit gegen das Stirnhirn gerückt. Die Stirnwindungen hängen direkt mit der vorderen Zentralwindung zusammen. Die letztere geht um das untere Ende der Zentralfurche ununterbrochen in die hintere Zentralwindung über. Die Insel besteht aus einer einfachen, plumpen, makrogyrischen Windung.

Scheitellappchen, Hinterhaupts- und Schläfelappen sind symmetrisch gebildet.

Die Fissura parieto occipitalis reicht weit in die laterale Fläche der Hemisphäre.

Der Hinterhauptslappen besteht nur aus einer makrogyrischen Windung, die durch eine leichte Fissur zwei Abteilungen zeigt.

Der Lobulus lingualis und fusiformis bestehen aus einem plumpen makrogyrischen Windungszug.

Das Kleinhirn ist klein, einfach gebaut und steil gestellt. Das ganze Gehirn wurde in eine lückenlose Frontalschnittreihe zerlegt<sup>1)</sup>.

Die ganze Markmasse ist wenig entwickelt, zurückgeblieben. Die Markcheiden sind dünn und zeigen, dass die Markbildung nicht ordentlich vor sich gegangen ist. Tangentialfasern sowie der Gennari'sche Streifen, das interradiäre und superradiäre Flechtwerk fehlen im Stirnhirn. U-förmige Fasern sind spärlich.

Ueber die Mitte des Balkens findet sich ein längsverlaufendes suprakallöses Bündel, das 1 mm über die anderen Balkenfasern erhaben ist, ähnlich wie im Falle 1. Im Hinterhauptslappen, wo das Splenium fehlt und der Balken sagittal geteilt ist, lässt sich das suprakallöse Bündel in das Tapetum verfolgen. Es entspricht dem Verlaufe des Balkenlängsbündels im „balkenlosen“ Gehirn. Nach vorne gegen das Stirnhirn zu liegt das suprakallöse Längsbündel um das Balkenknie herum auf dessen Unterseite.

Stabkranz und innere Kapsel zeigen einen geringen Markfasergehalt, nur die Fasern zur vorderen Zentralwindung sind besser entwickelt.

Den besten Markfasergehalt zeigt noch die vordere Zentralwindung, es sind da Tangentialfasern, super- und interradiäres Flechtwerk vorhanden. In der Rinde der hinteren Zentralwindung, des Scheitelläppchens und Hinterhauptlappens ist keine Tangentialfaserung, kein Gennari'scher Streifen, die Radiärfaserung ist gering. In der Fissura calcarina ist ein kleiner Gennari'scher Streifen angedeutet.

Der kaudale Teil des Balkens trennt sich frühzeitig in zwei Balkenlängsbündel, die sagittal verlaufen.

#### Hirnrinde.

Im Stirnhirn fand sich überall eine dicke molekuläre Schichte mit wenig runden Zellen, die weit voneinander abstehen. Die kleinen Pyramidenzellen waren von geringerer Zahl und wenig Differenzierung. Die grossen Pyramidenzellen waren spärlich, ihre Kerne gross, das Protoplasma klein mit wenig Nissl'schen Körpern.

In der vorderen und hinteren Zentralwindung fand sich eine dicke molekuläre Schichte, die Schichte der kleinen und grossen Pyramidenzellen unterschied sich wenig, auch die 4. und 5. Zellschichte ging ineinander allmählich über. Die Zellen waren wenig differenziert und in ihrer Entwicklung stehen geblieben, der Kern der Pyramidenzellen war gross, das Protoplasma schmal.

Die vorliegenden drei genau studierten Fälle von wahrer Mikrozephalie geben für die Lehre der Entwicklungshemmungen manche Anhaltspunkte, die ich in kurzer, sehr gedrängter Weise wiedergebe.

Wenn sich auch die Ursachen der beschriebenen Entwicklungshemmungen des Gehirnes aus verschiedenen Komponenten zusammensetzen, müssen wir doch in diesen Fällen an Entwicklungsstörungen des Eies in früher Zeit denken, wodurch später ein relativer Stillstand im Wachstum

1) Siehe die Tafeln dieses Archivs. Bd. XXXVIII. Tafel I—III.



auftritt. Gewiss spielen Alkoholismus, Lues, Infektionskrankheiten, Veränderung des Ovariums und des Uterus eine gewisse Rolle. Ausschlaggebend ist aber doch die abnorme Keimentwicklung, wie das die Anatomie der oben beschriebenen Fälle beweist; namentlich die Heterotopie der grauen Substanz gibt dafür Anhaltspunkte. — Im dritten der beschriebenen Fälle sehen wir, dass das Wachstum des Fötus in der Schwangerschaft auffallend sistiert und die Entwicklungshemmung sich deutlich macht. Hereditäre Verhältnisse finden wir in unseren Fällen eine geringere Rolle spielen. Im Falle 1 sehen wir aber auch Blutsverwandtschaft der Eltern.

Eine auffallende Begleiterscheinung der Entwicklungshemmung des Gehirnes ist in allen oben beschriebenen Fällen die *Rachitis*, die in schwerstem Masse dabei vorkommt. Offenbar hängt die *Rachitis* in engem Zusammenhang mit der allgemeinen Entwicklungshemmung.

Infolge der Entwicklungshemmung des Gehirnes bildet sich Mikrozephalie, Mikrogyrie, Makrogyrie, Heterotopie der grauen Substanz, Entwicklungshemmung der Gehirnrinde und der Markfasern, abnorme Anordnung der Balkenfasern, Kleinheit des ganzen Gehirnes, manchmal mit Bevorzugung des Stirnlappens und Hinterhauptlappens.

Klinisch sehen wir Idiotie mit verzögerter allgemeiner Entwicklung, es treten frühzeitig epileptische Anfälle, Kontrakturen, Unmöglichkeit zu sitzen oder zu gehen, Sprachmangel, kortikale Blindheit, Unvermögen zu saugen und zu schlucken auf, welche Symptome auf die Entwicklungshemmung des Gehirnes, und zwar der Hirnrinde, abnorme Anlage aller Ganglienzellen und der Entwicklungshemmung der Markfasern zu beziehen sind.

Wir finden die oben beschriebenen abnormen Verhältnisse der Ganglienzellen in der Hirnrinde, die abnorm verstreuten Ganglienzellen in der Markmasse, wir finden abnorme Verhältnisse der Markfasern, die in der Markbildung zurückbleiben, abnorme Tangentialfaserschichten, abnorme Bildungen des Gennari'schen Streifens, des superradiären und interradiären Flechtwerkes. Die Tangentialfasern sind oft stellenweise abnorm dicht angelagert, besonders in den mikrogyrischen Windungen, häufig aber äusserst gering. Gennari'scher Streifen, super- und interradiäres Flechtwerk fehlen oft. Die Radiärfasern sind oft spärlich und marklos.

In der Rinde finden sich wenig ausgeprägte Ganglienzellen mit embryonalen Anklängen, mit schmalem Protoplasma und grossem Kern, die Pyramidenzellen sind spärlich, wenig ausgebildet, es finden sich zahlreiche spindelförmige Zellen.

Bei der abnormen Kleinheit und geringem Gewichte des Gehirnes mit häufiger Verkürzung des Stirnhirnes und des Hinterhauptlappens finden wir Freiliegen des Kleinhirnes und abnorm steile Lage desselben.

Die Windungen des Gehirnes sind meist sehr einfach, fötal, oft rudi-

mentär, die Insel kann freiliegen. Der Balken ist meist verkürzt oder in abnormen Längsbündeln angeordnet.

Die Pyramidenbahn ist oft sehr markarm, wie das auch Anton und Monakow beschrieben.

Die Entwicklungshemmung kann am ganzen Gehirn gleichmässig sein wie im Fall 3, so dass eine gewisse Symmetrie des Gehirnes gewahrt ist und überall der Urtypus der normalen Furchungs- und Windungsverhältnisse nachgewiesen werden kann. Bei ungleichmässiger Entwicklungshemmung des Gehirnes bei wahrer Mikrozephalie können einzelne Hirnwindungen abnorm schlecht ausgebildet sein. Longitudinal gerichtete Windungen kamen in den oben geschilderten Fällen nicht vor, Mingazzini beschreibt allerdings solche Windungen bei Mikrozephalien nach dem Typus der Wiederkäuer.

Furchungsmodifikationen bei Mikrozephalien wurden früher vielfach als charakteristische bezeichnet (Affenspalte, paralleler Verlauf der Fissura parieto occipitalis und der Calcarina, Ueberbrückung der Fissura Rolandi, Mangel des Pedunculus cunei), doch sind das nur Veränderungen von rein formalem Werte, wie dies auch Pfister betont. Das gleiche gilt bezüglich der Konfluierung der Furchen. Abhängig sind alle diese Verhältnisse nur von der Art und Weise des Wachstumes und der Entwicklungshemmung des Gehirnes. Davon ist auch die Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz abhängig, die so häufig bei Entwicklungshemmungen (Mikrozephalie) vorkommen.

Im Falle 2 und 3 finden wir auch makrogyrische Windungen bei Entwicklungshemmungen des Gehirnes.

Bei den wahren mikrozephalen Entwicklungshemmungen kann wohl nicht von einem Rückfall in den Affentypus (Wagner, Vogt, Mingazzini) die Rede sein; die wahre Mikrozephalie ist ein Stehenbleiben auf embryonaler Stufe, und das weitere Wachstum geht in abnormer Entwicklung teilweise noch weiter.

Präture Synostosen (Virchow) konnten in meinen Fällen nicht als Ursache der Mikrozephalie gelten, ebensowenig die Enge des Canalis caroticus (Joseph, Achy, Zoja, Bischoff, Jensen). Die Schädelanomalien (Synostosen) sind wohl nicht Ursache, sondern Folge einer mangelhaften Entwicklung des Gehirnes. Ob, wie Klebs meinte, der abnorm starke intrauterine Druck die Hemmung der Gehirnentwicklung bedingt, muss noch dahingestellt werden. Auch die mangelhafte Entwicklung der Keilbeinflügel und des Felsenbeines („Schläfenenge“) als Ursache der Wachstums- hemmung ist sehr fraglich. Chronische Enzephalitis (Stark, Keller), Meningitis (Karlow) als Ursache der Mikrozephalie sind nicht sicher nachweisbar.

Die von Rüdinger beschriebenen Mikrozephalenhirne sprechen ebenfalls für ein Stehenbleiben der Entwicklung des Gehirnes in der Fötalzeit. Störungen in der Keimanlage sind wohl vor allem anderen als Ursache zu berücksichtigen.

Die Enge der Karotiden bei Mikrozephalie ist wohl nur ein gelegentlicher Befund, aber nicht die eigentliche Ursache der wahren Mikrozephalie.

Wie im Falle 2 fand auch Rüdinger bei Mikrozephalie Balkenmangel.

Bei wahrer Mikrozephalie können einzelne Sinnesorgane funktionslos bleiben, so im Falle 3 der Gesichtssinn, im Falle Frigerio schien nur das Gehör zu funktionieren.

Da die Knochenbildung des Schädels keine primäre Ursache der Mikrozephalie ist, sind auch die ausgeführten Operationen (Kraniektomie) bei Mikrozephalie ohne günstigen Erfolg gewesen (W. Reen).

Lombroso will psychische Einflüsse während der Gravidität ätiologisch verwerten, doch sind solche gar nicht beweisbar.

Im Falle 3 war eine 3. Frontalwindung ebenso wie im Falle Marchand vorhanden, entgegen der Ansicht von Bischoff, Rüdinger und Giacomini.

Auch Hansemann fand seine beiden Fälle von Mikrozephalie mit Rachitis verbunden, wie das auch in meinen oben beschriebenen Fällen war.

Auch Mingazzini<sup>1)</sup> fand Markarmut und Zellenveränderungen in seinem Falle von Mikrozephalie, allerdings zeigte dieser Fall auch erworbene pathologische Prozesse. Supra- und intraradiäres Flechtwerk und Radiärbündel waren mangelhaft entwickelt, die Pyramidenzellen fehlten fast ganz, spindelförmige Zellen und Zellen mit abgerundeten Enden waren zahlreich. Auch dieser Fall war mit Rachitis verbunden.

Auch Hommarberg, Fonazoli und Monakow fanden die Ganglienzellen der Hirnrinde bei Mikrozephalie vermindert und unvollständig entwickelt.

Auch im Falle von Monakow<sup>2)</sup> fand sich bei Mikrozephalie kortikale Blindheit. Die Tangentialfasern fehlten.

Makrogyrie, Mikrogyrie sowie Heterotopie der grauen Substanz sind bei den drei beschriebenen Fällen der Ausdruck der Entwicklungshemmung und Wachstumsstörung der Keimanlage.

Im Falle 3 fehlte das Balkensplenium, und statt dessen trat eine sagittale Teilung des Balkens ein, zwei Balkenlängsbündel gingen ins mediale und laterale Tapetum des Ventrikels über.

Im Falle 2 fehlten die Kommissurenfasern des Balkens vollständig.

1) Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. S. 429.

2) Dieses Archiv. Bd. 31. S. 845.











dafür waren zwei Balkenlängsbündel angeordnet. Auch die Kommissurenfasern des Fornix fehlten.

Auch im Falle 2 handelt es sich um Mikrozephalie mit Mikrogylie, Heterotopie und Balkenmangel, es fehlte das Sprachvermögen, die Kranke litt an epileptischen Anfällen und litt an Kontrakturen der Extremitäten, Strabismus convergens und zeigte den Zustand der Idiotie.

Wie im Falle 2 der ganze Balken in zwei Längsbündel geteilt war, im Falle 3 der kaudale Teil des Balkens in zwei Längsbündel geteilt war, so zeigt auch der Fall 1 abnorme Züge im Balken verlaufend, die als die oben beschriebenen suprakallösen Längsbündel in der Mediallinie dem Balken zwischen beiden Gyri supracollosi aufgelagert sind und oralwärts um das Balkenknie bis auf dessen Unterseite und kaudalwärts ins Tapetum gelangen.

Diese suprakallösen Längsbündel zeugen von der abnormen Faserung des Balkens bei wahrer Mikrozephalie und bilden vielleicht eine Unterstufe der Balkentrennung in zwei Längsbündel. Das suprakallöse Balkenlängsbündel (s. B.) ist auf den Abbildungen der Frontalschnitte zu sehen.

Im Falle 1 sehen wir auch einen sehr geringen Markfasergehalt der Pyramidenbahn, der Hirnschenkelfuss ist abnorm klein. Die motorische Rindenregion ist abnorm gebildet, ebenso die Pyramidenbahn, und klinisch zeigten sich Spasmen und Kontrakturen der Extremitäten.

Über die normale und pathologische Hirnfurchung hat in jüngster Zeit Schaffer<sup>1)</sup> in einer schönen Arbeit berichtet.

Die Gehirnanlage bei den beschriebenen Fällen von wahrer Mikrozephalie ist demnach eine schon in der Keimentwicklung begonnene abnorme, wie das die Anatomie der Fälle zeigt, die Heterotopie der grauen Substanz, die abnorme Ganglienzellen-, Rinden- und Markfaserentwicklung und die damit verbundene Entwicklungshemmung des Wachstumes des Gehirnes.

1) Hirnpathologische Beiträge d. Universität Budapest. 1917. Verlag v. J. Springer, Berlin.



XXXI.

**Operative Behebung der Lähmung des N. radialis<sup>1)</sup>.**

Von

**Hans Spitzzy, Wien.**

Infolge der Verletzungen ausgesetzten Lage des N. radialis ist seine Schädigung eine ausserordentlich häufige. Es umzieht spiralförmig den Oberarm von hinten aussen gegen die Ellbogenbeuge zu, liegt in seinem Verlaufe hart am Knochen und teilt daher sehr häufig dessen Schicksal. Schussverletzungen des Armes, sowie Brüche des Oberarmknochens ziehen ihn in Mitleidenschaft und können seine Funktion stören, sei es, dass er vollständig oder teilweise durchtrennt und von Narben- und Knochenmassen bei den Wiederherstellungsvorgängen so umwuchert und angepresst wird, dass seine Elemente die Leitungsfähigkeit verlieren.

Er hat bekanntlich zweierlei Funktion. Er versieht die Haut der Streckseite des Oberarmes, die Speichenseite des Unterarmes, sowie die Haut der drei daumenwärts gelegenen Finger mit sensiblen Nervenendigungen, und besorgt für diese die Reizleitung. Mehr aber noch als dies fällt seine motorische Funktion in die Wagschale. Schon hoch oben in der Achselhöhle gehen von ihm Aeste zum M. trizeps. Mehrere Finger breit ober dem Ellbogengelenk verlässt ihn der Ast, der zum M. brachioradialis zieht, der mit anderen Muskeln die Beugung und Drehung des Vorderarmes auslöst. Knapp an der Ellbogenbeuge versehen zahlreiche Aeste die beiden Strecker des Handgelenkes, sowie die Fingerstrecker, und etwas unter diesen ziehen von ihm die Aeste zum Strecker und Abzieher des Daumens. Die Ausschaltung seiner Leitungsfähigkeit wird also eine ganz bestimmte Störung in der Gebrauchsfähigkeit des Armes hervorrufen, die sich nach der Höhe der Verletzung richten wird. Hat diese den Nerven oberhalb des Abganges des Astes für den Unterarmstrecker getroffen, so kommt zur Lähmung der

1) Nach einem Vortrag auf der Tagung der Deutschen Prüfstelle für Ersatzglieder in Berlin, Januar 1918. (Da an der Tagung auch Techniker teilnahmen, mussten einige für Mediziner selbstverständliche Einzelheiten mit aufgenommen werden.)

Hand auch die Lähmung der Streckfähigkeit im Ellbogen. Der Patient ist nicht imstande, den Unterarm gegen die Schwere zu strecken. Dabei fällt die Hand im Handgelenk herunter, kann im Handgelenk nicht gehoben werden, der Daumen kann nicht weggezogen und die Finger können nicht völlig gestreckt werden. Das Bild ist also so charakteristisch, dass eine falsche Diagnose kaum eintreten kann, nur auf einzelne Täuschungen in der Besserung des Zustandes wird mehrfach hingewiesen. Durch kräftiges Ballen der Finger zur Faust können die gelähmten Handstreckersehnen so angezogen und verkürzt werden, dass die Hand dadurch passiv am Handgelenk nach aufwärts gezogen wird, ein Phänomen, das wir gleich im Anfang bemerkten und auf das auch meine Schüler Erlacher und Stracker aufmerksam machen. In letzter Zeit wurde es von mehreren Autoren (Förster) beobachtet und immer gleich gedeutet. Auch sonst lernen die Patienten durch rasches Bewegen der Hand, durch Drehen derselben den Ausfall auszugleichen und sich mit der gelähmten Hand zu behelfen (vgl. „Motilité supplée“, Letiéviant). Immerhin aber leidet nicht nur die Streckfähigkeit, auch die Kraft beim Faustschluss ist durch das Herabhängen der Hand bedeutend vermindert.

Da die Verletzung des N. radialis eine der häufigsten Nervenverletzungen des Krieges, nach unserer Statistik die häufigste ist, richteten sich schon früh vielseitige Bemühungen darauf, die Schäden zu beheben. Unsere Ausführungen fassen auf der Beobachtung von 856 Fällen von Verletzungen des N. radialis, von welchen 585 in ihrem Verlaufe genau beobachtet werden konnten. Die Fälle zählten durchwegs nicht zu den frischen Fällen, sondern kamen frühestens erst nach Ablauf von 1–2 Monaten in unsere Behandlung. Diese richtete sich genau nach einem von einem Nervenarzt objektiv erhobenen Befund und teilte sich naturgemäss in zwei Gruppen: in solche mit vollständiger Lähmung und in solche mit teilweiser Lähmung. War die Lähmung eine teilweise, so wurde sie fachgemässer Behandlung unterzogen und nur dann der Vorschlag zu einer Operation gemacht, wenn sich ein mehrmonatlicher Stillstand im Fortschritt ergab, so dass man auf eine grössere Störung in der Leitung schliessen musste, die eine Lösung des Nerven aus dem ihn umklammernden Gewebe oder eine Verlagerung des Nerven von einem Knochenzacken oder einen Knochenring weg als notwendig erscheinen liess.

War die Lähmung eine vollständige, so setzte anfangs ebenfalls eine fachgemässe Behandlung ein. Wenn jedoch die Art der Verletzung es wahrscheinlich machte, dass es sich von vornherein um eine totale Durchtrennung oder gar um eine Verwerfung der beiden Nervenenden handelte, so wurde stets die Eröffnung gemacht, ebenso, wenn nach mehrmonatlicher Behandlung sich keinerlei Fortschritte in der motorischen oder sensiblen Leitungs-

fähigkeit des Nerven ergaben. Wir sind unbedingt Gegner des zu langen nutzlosen Zuwartens, weil dies in jenen Fällen, wo z. B., wie nicht selten, die Nervenenden soweit voneinander liegen, dass sie überhaupt nicht zusammenwachsen können, einen unnötigen Zeitverlust bedeutet, während im entgegengesetzten Fall der Eingriff dort, wo er zur Aufdeckung eines normalen Heilungsverlaufes führt und also überflüssig gemacht erscheint, doch ein verhältnismässig so kleiner ist, dass er infolge seiner Kleinheit dem Patienten kaum zu schaden imstande ist und auf jeden Fall Gewissheit verschafft.

Die Freilegung des Nerven ist, da sein Verlauf niemals ein tiefliegender ist, da er bei einiger Uebung überall durchgetastet werden kann, ausserordentlich einfach. Sie bedingt nur in jenen Fällen, in welchen grosse Narbenmassen, vielleicht Knochenwucherungen die Verhältnisse verwickeln, eine grössere Operationsfeldfreilegung.

Von den Autoren sprechen sich eine grosse Anzahl gegen zu langes Zuwarten aus. Ich möchte von diesen Matti, Enderlen, Borchardt zitieren. Auch Wexberg, der der Frühoperation eigentlich am ablehnendsten gegenübersteht, hält eine Operation nach 4 Monaten für angezeigt. Früher werden nur in den wenigsten Fällen die Chirurgen des Hinterlandes Gelegenheit haben, Nervennähte machen zu können, und wenn Wexberg auch Recht gegeben werden muss, dass man sich über die Beschaffenheit der Kontinuitätstrennung vor der Freilegung kein sicheres Urteil bilden kann, so gibt doch die Erfahrung in manchen Fällen einen guten Fingerzeig. Wie schon früher erwähnt, ist der N. radialis bei einiger Uebung leicht durchzutasten, und aus der Wegrichtung, sowie aus den Neuomen der beiden Stümpfe lässt sich in nicht seltenen Fällen erweisen, dass die Enden gegeneinander zerworfen erscheinen, so dass ein Zusammenwachsen kaum anzunehmen ist. In diesen Fällen zuzuwarten hätte z. B. gar keinen Zweck. Schliesslich wird mit Recht darauf hingewiesen, dass die Narbenverhältnisse bei langem Zuwarten immer komplizierter werden (Deus, Wohlgemut) und die Operationsverhältnisse bei frischen Fällen ungleich leichter sind, ein Umstand, der besonders bei den Plexuslähmungen in die Augen springt. Wenn die Behandlung auch nur Spuren von Besserung, sei es der sensiblen, sei es der motorischen Gebiete, in irgendeiner von den Neurologen anerkannten Weise nachweisbar, zeigt, so wird man von einem operativen Eingriff selbstverständlich absehen, da das Operationsergebnis, wenn auch beim N. radialis sehr hochprozentig günstig, so doch nicht unbedingt sicher ist und wir eine grosse Anzahl von Spontanregenerationen kennen. Und gerade bei Radialislähmungen erleben wir auch bei Nichtoperierten eine grosse Anzahl von Besserungen, doch ist die Zahl jener, die bei der Einlieferung gar keine Funktion zeigten, und bei welchen sich die Funktion ohne

Operation erst später doch spontan herausstellt, prozentuell nicht sehr gross, so dass auch diese Beobachtung, die Wexberg als ein Haupteinwand gegen die Frühoperation angibt, mich doch nicht von der fachgemäss vorsichtigen und elektiv vorgenommenen Frühoperation in allen jenen Fällen abhalten kann, bei welchen ich irgendwie eine schwere Kontinuitätstrennung oder Läsion anzunehmen vermag. Wohl haben die Nachuntersuchungen Stracker's und Anderer uns gezeigt, dass auch in vielen anfänglich exzidierten Narben sich Fibrillen vorfinden, wir also bezüglich der Reaktion von Neuomen vorsichtig sein müssen, doch ist die Unterscheidung von harten Neuomen, in denen keine Fibrillen, und harten Neuomen, in welchen Fibrillen sind, die aber doch nicht leitungsfähig sind, praktisch undurchführbar, so dass wir eigentlich immer wieder auf den Tastbefund und die Reiznadel angewiesen sind, Verhältnisse, die später noch etwas näher auszuführen sein werden.

Von der früher angegebenen Zahl der Radialislähmungen (859) zeigte eine grosse Anzahl spontane Besserung, so dass an eine Eröffnung überhaupt nicht gedacht wurde, wieder eine andere Anzahl stand, wie bekannt, einer Operation ablehnend gegenüber. Die Träger begnügten sich mit jenen Erleichterungen, die wir ihnen durch unsere einfachen Apparate zu geben imstande sind.

In 51 von den 129 operierten Fällen wurde eine vollständige Kontinuitätstrennung vorgefunden, und zwar in 21 Fällen grosse Distanz mit Neuombildung an beiden Enden oder nur am zentralen Ende. In 16 Fällen bestand jener Zustand, den wir „Zerwerfung“ nennen, bei welchen die Enden durch die Gewalt der Verletzung soweit voneinander gesprengt und verworfen waren, dass eine spontane Zusammenheilung nicht hätte erfolgen können, so war nicht selten das eine Ende in die Haut, das andere in den Knochen hineingepresst.

Bei vielen diesen Fällen konnte man schon durch die äussere Untersuchung sehr häufig diesen Zustand als wahrscheinlich erkennen, und jedes weitere Zuwarten wäre in allen diesen 51 Fällen überflüssig gewesen.

Bei 73 Fällen fanden sich bindegewebige Veränderungen im Verlauf des Nerven. Seine Kontinuität ist nicht unterbrochen, in seinem Verlaufe waren bindegewebige Elemente eingeschaltet, die teils aus harten bindegewebigen Massen bestanden, teils aus weichen Neuomen, in anderen Fällen nur ganz feine fadenförmige Bindegewebeverbindungen, kurz alle jene verschiedenartig abgestuften, aus narbigen Elementen durch Wiederherstellungsprozesse bedingten Gebilde aufwiesen, die wir nach Nervenverletzungen zu finden gewohnt sind.

In 23 Fällen war es ein harter bindegewebiger Knoten, nach dessen Untersuchung man wieder vor der Frage stand, ob er ein Regenerationsprodukt oder eine Wegbehinderung sei. Die operative Erfahrung hat uns



Operationen am N. radialis  
(unter 856 Lähmungen d. N. rad.) bis 1. 1. 1918.

		Besserungen innerhalb							
		3 Mon.	6 Mon.	9 Mon.	1 Jahr	nach 1 Jahr	keine	unbe- kannt	
Operationsbefund:									
1. Völlige Durchtrennung. . . . .	51	—	4	6	5	3	19	14	
a) Endneurom a. beiden Enden . . .	6	—	1	2	1	—	1	1	
b) „ „ a. zentral. Ende . . . . .	15	—	2	2	1	3	4	3	
c) Verwerfung . . . . .	16	—	1	4	1	1	6	3	
2. Teilweise Durchtrennung. . . . .	5	—	—	2	2	1	—	—	
3. Bindegew. Veränderungen . . . . .	73	10	11	8	1	7	10	26	
a) Harter Knoten . . . . .	23	5	5	3	1	2	2	5	
b) Weicher Knoten . . . . .	2	—	—	—	—	—	—	2	
c) Dünne bindegew. Verändg. . . . .	12	1	—	—	—	1	3	7	
d) Narbige Veränderung . . . . .	29	1	4	5	—	2	6	11	
e) Einschnürung . . . . .	9	3	2	—	—	1	1	2	
f) Anwachsung . . . . .	3	—	—	—	—	1	2	—	
4. Knochenbrüche . . . . .	82	4	11	10	5	7	20	25	
Höhe d. Durchtrennung:									
1. Ober dem Trizepsast . . . . .	16	1	1	2	2	2	3	5	
2. Unter dem Trizepsast . . . . .	33	1	4	6	2	3	9	8	
3. An der Umschlagstelle. . . . .	59	6	10	5	2	2	10	22	
4. Unt. d. Ast f. d. brach. rad. . . . .	13	1	1	1	—	1	6	3	
5. Am Unterarm . . . . .	7	—	—	1	1	—	1	4	
Art der Operation:									
1. Nervenlösung . . . . .	37	6	4	3	1	2	6	15	
a) Lösung mit Umscheidung . . . . .	30	4	3	2	1	2	5	13	
b) „ „ Verlagerung. . . . .	6	1	1	1	—	—	1	2	
c) Längsspaltg. d. Perineuriums . . . . .	1	1	—	—	—	—	—	—	
2. Durchtrennung . . . . .	91	3	12	12	6	7	27	24	
a) Vollständig. . . . .	81	3	10	9	4	5	24	26	
1. Naht . . . . .	59	2	8	8	4	5	8	24	
2. Tubulisation . . . . .	12	—	—	2	—	1	6	3	
3. Muskelneurolisation . . . . .	5	—	1	—	—	—	3	1	
4. Nervenplastik. . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	
5. Transplantation. . . . .	5	—	—	—	—	—	5	—	
6. Agar. . . . .	1	—	—	—	—	—	1	—	
7. Serumagar . . . . .	8	—	1	—	—	—	4	3	
8. Venenumscheidung . . . . .	42	2	5	6	5	3	7	14	
9. Fettumscheidung . . . . .	7	1	—	3	—	—	—	3	
10. Muskeleinlagerung. . . . .	5	—	1	—	—	1	2	1	
b) Teilweise Schleifennaht . . . . .	5	—	1	1	1	1	—	1	
c) Endoneurale Lösung . . . . .	5	—	1	2	1	1	—	—	
3. Probeeröffnung . . . . .	2	—	1	—	—	—	1	—	
Verlauf:									
Rein. . . . .	115	9	16	15	6	10	21	38	
Unrein. . . . .	14	—	—	—	1	—	9	4	
Gesamtoperationen . . . . .	129	9	16	15	7	10	30	42	

gelehrt, dass man teils im Operationsbefund, teils in der elektrischen Untersuchung doch ein sicheres Mittel der Diagnose hat. Wenn auch nicht in jedem Fall, in dem die elektrische Untersuchung bei freigelegtem Nerv ein negatives Resultat ergibt, dies schon ein Beweis ist, dass sich nicht doch noch eine Spontanregeneration durch Zusammenschluss der eben angebildeten, aber noch nicht leitungsfähigen Fibrillen entstehen kann, so haben wir andererseits wieder eine grosse Anzahl von Fällen, bei welchen die perkutane elektrische Untersuchung vor der Operation keine Leitung, die Reizung am freigelegten Nerv jedoch Leitung ergeben haben, ein Beweis, dass die Untersuchung mit der Reiznadel am freigelegten Nerv in einer grossen Anzahl der Fälle massgebend zur Erkennung der Leitungsfähigkeit ist. Wenn wir andererseits wieder wissen, dass eine sich hart anfühlende Narbe wahrscheinlich ein Leitungshindernis, ein narbiges Neurom ist, und schliesslich wissen, dass eine sich weich anfühlende Masse die Wahrscheinlichkeit einer Regeneration grösser erscheinen lässt, können wir aus der Kombination dieser diagnostischen Hilfsmittel doch einen ziemlich sicheren Weg wählen. Folgende Ueberlegung muss uns schliesslich auch auf den richtigen Weg bringen: Unter 129 Fällen zeigten 51 vollständige Durchtrennung, als ungefähr 40 pCt., andererseits fand Stracker unter 74 Resektionen 19 mit Nervenfibrillen im histologischen Befund, also vielleicht Resektionen, die besser unterblieben wären (25 pCt.). Dies waren jedoch fast durchwegs Spätoperationen, also in einer Zeit ausgeführt, wo ein weiteres Zuwarten von niemanden mehr befürwortet wird, und bei Geweben, die eine weitere Differenzierung weder durch die Nadel, noch durch die Hand erlauben. Wenn wir nun Frühoperationen machen, so werden wir wohl in den allerseltensten Fällen eine harte Bindegewebensnarbe finden, wenn überhaupt noch ein Zusammenhang der beiden Teile vorliegt, und diesen, ist einer vorliegend, wird man sich nach den jetzt gemachten Erfahrungen natürlich hüten, zu zerstören, sei es, dass er ein wirkliches Rekonstruktionsneurom oder aber eine jetzt noch weiche, aber später hart werdende Narbe ist. Auf jeden Fall wird man die **40 pCt. Fälle**, die auf gar keinen Fall spontan heilen, unter viel günstigeren Bedingungen operieren können als später. Unter diesen Voraussetzungen halte ich die Frühoperation nach wie vor für angezeigt, mindestens mit dem gleichen Recht — wie ich dies schon einigemal betont habe —, mit welchem die Gynäkologen eine Probepariotomie machen.

Natürlich wird jedesmal am freigelegten Nerv die elektrische Untersuchung vorgenommen und nur in jenen Fällen, in welchen sich im ganzen Umkreis des Nerven keinerlei Leitung vorfindet, die Entnahme des harten, zwischen die Nervenenden eingeschalteten Bindegewebe vorgenommen. Zeigt sich an einer Stelle noch vorhandene Reizleitung, so wird unter steter Leitung der Reiznadel diese Reizleitung sorgfältig geschont und nun

der Nerv unter Schleifenbildung der stehengebliebenen Fasern vernäht. Auch wenn bei einer Frühoperation sich nur weiches neuromartiges Gewebe zwischen den Nervenenden vorfand, wurde trotz Fehlen der Reizleitung ebenso, wie in jenen Fällen, in welchen trotz bestehender Lähmung keine Narbengewebe auffindbar waren, jede Resektion unterlassen, da keine genügende Grundlage hierfür vorhanden war. Bei bestehender Verlaufsunterbrechung oder Zwischenschaltung von undurchgängigem Narbengewebe wurden die Narben entfernt und die Nervenenden vom Narbengewebe befreit, und zwar so vollständig, als es unter Kontrolle der Augen oder einer zu Hilfe genommenen Lupe überhaupt möglich war. Nur gesund aussehende Querschnitte mit den vorquellenden Nervenfasern wurden der Vereinigung mit der Naht unterzogen. Wenn die Zerstörung nicht eine zu weitgehende war, so gelang es meist, die Enden einander bis zur vollständigen Berührung zu nähern. Bei Schwierigkeiten half die Isolierung und Dehnung, besonders wenn es sich um Operationen am Oberarm handelte. Um so schwieriger gestaltete sich die Operation, je näher die Verletzung der Ellbogenbeuge an jener Stelle lag, an der die Muskeläste vom Nerv abgehen. Nach Beweglichmachung (Mobilisierung) des Nerven und Annäherung der Querschnitte wurden diese wieder andererseits unter möglichster Schonung der Ernährungsbrücke (Mesoneurium) durch perineurale Nähte, die nur die Nervenhaut umfassen, miteinander so dicht vernäht, dass möglichst alle Nervenfasern innerhalb des Nervenschlauches zu liegen kamen. Die Naht haben wir regelmässig umscheidet, teils mit nach Foramitti präparierten Venen, teils durch Fett, in einzelnen Fällen durch Muskeleinlagerung, ohne hierbei einen wesentlichen Unterschied in den Erfolgen zu sehen.

Lagen nur teilweise unterbrechende Narben vor, so wurden diese unter ähnlichen Vorsichtsmassregeln, wie oben gesagt, entfernt und die Schleifen-naht vorgenommen, waren Narben im Innern nachweisbar, so wurden sie unter Schonung der Stränge entfernt. Handelte es sich nur um eine Umklammerung von Narbengewebe oder Kallusmassen, wurde diese entfernt und der Nerv derartig in Muskel oder Fett verlagert, dass eine Wiederkehr der krankhaften Verhältnisse schwer möglich wäre. Wie sorgfältig die Indikationsstellung für die Nervenoperation war, ist daraus erkenntlich, dass nur **zweimal** unter 129 Fällen die Freilegung des Nerven im Sinne einer Probefreilegung mit negativem Resultat quoad operationem vorgenommen wurde. In diesen Fällen wurde die Wunde wieder geschlossen, in einem Falle erfolgte auch in kürzester Zeit Wiederherstellung, im anderen Falle war eine Operation wegen noch in der Tiefe sichtbarer Eiterung unmöglich.

War eine Naht nicht zu erwirken, so wurde mit anderen Mitteln versucht,

die Anheilung zu erzwingen, und zwar wurde 12mal die Tubulisation durchgeführt, darunter einmal mit teilweisem Erfolg nach einem Jahr, zweimal mit Erfolg nach neun Monaten, doch handelte es sich in allen diesen Fällen um eine Tubulisation im alten Sinne ohne Zwischenschaltung einer Füllmasse. Die Zwischenschaltung mit Füllmassen ergab unter neun Fällen nur einmal bei Serumfüllung einen Erfolg. Nach Erfahrungen jedoch, die wir damit nicht nur am Radialis, sondern auch an anderen Nerven vielfach machten, sind wir, wie ja auch alle anderen Stellen, die sich damit beschäftigen, davon abgegangen. Die Transplantationen von Nervenstücken zwischen die beiden Enden haben bis nun keinen Erfolg ergeben, von Nervenplastiken vom N. medianus her, die in einem Falle durchgeführt werden musste, hat eine Wiederkehr der Leitung nur in den Handgelenksstreckern nach einem Jahr ergeben, direkte Muskelneurotisationen ergaben unter 5 Fällen einen Erfolg.

Der Heilungsverlauf war unter 129 Fällen 115mal befriedigend, es ergaben sich keine Eiterungen, keine Abstossungen der Umscheidung usf. In 14 Fällen trat Eiterung ein, und von allen diesen 14 Fällen ist einmal eine Besserung nach einem Jahr zu verzeichnen, während unter den 115 reinen Fällen nur 21 Misserfolge zu verzeichnen sind. Die gesamten Operationen ergaben unter 129 Fällen 30 Misserfolge, 42 Fälle konnten nicht kontrolliert werden, unter 129 Fällen also sicher 57 Besserungen, demnach von 87 untersuchten Fällen 65 pCt. Besserungen.

Von Nervennähten ergaben 59 Nervennähte nur 8 Misserfolge, 24 sind weiter unbekannt, so dass unter 35 nachuntersuchten Nahtfällen 27 Besserungen und 8 Misserfolge zu verzeichnen sind.

Wie die Besserungen aufzufassen sind, ergibt sich aus der zweiten Tabelle, nur in vereinzelten Fällen gelang es, dass die sämtlichen Muskeln sich erholten. Der Gang ist immer der, wie auch andere Stellen (Förster, Stoffel u. a. m.) gleichlautend berichten, dass die der Verletzungsstelle näher gelegenen, von einem zentralen Teil des Nerven ihren Ast beziehenden Muskel sich erst erholen; so traten im M. brach. rad. schon in den ersten Monaten recht häufig Besserungen ein, ebenso in den Hand- und Fingerstreckern, während die Strecker und insbesondere die Abzieher des Daumens sich recht spät und schwer erholen.

Dadurch, dass wir auch nach Jahr und Tag und auch nach zwei Jahren die Leute immer wieder zu Nachuntersuchungen kommen lassen, sehen wir zu unserer freudigen Ueberraschung, dass sich nicht selten Muskeln erst nach zwei Jahren und darüber erholen, so in einzelnen Fällen erst nach 24, 26—30 Monaten, woraus wir die nicht unbegründete Hoffnung ableiten, dass bei einer grossen Anzahl jener Fälle, bei welchen wir nach den Untersuchungen nur teilweise Wiederherstellung, und zwar nur die Erholung der zentral ge-



Besserungen nach Muskeln und Monaten geordnet.

Monate	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Musc. brach. rad.	1	2	1	1	4	1	1	2	2	2	2				1															
M. ext. carp. rad.	1	1	1	1	5	3	1	2	3		2	1	1		1															
M. ext. carp. uln.	1	1	1	1	1	1	1	1	1																					
M. ext. dig. com.			1			2	2	5		2	1	1		P		2	1	1												
M. ext. carp. uln.		1	1	1			1	1		1			1	2	2			1			1									
M. ext. poll.			1			1	1			1	1	1		1	1						1		1							
M. abduct. poll.				1								2		1	1															
Alle Muskeln		1		1	1		1					1		P	1	1								1	1	1	1		1	

Gewöhnl. Druck = Besserungen nach Resektionen.

P = Plexusoperationen.

Fettdruck = Besserungen nach Neurolysen.

T = Tubulisation.

Pf = Pfropfung.

Hans Spitzzy,

gelegenen Muskeln annahmen, später noch die übrigen Muskeln wieder gebrauchsfähig wurden. Die Zahlen sind natürlich mit der nötigen Zurückhaltung aufzufassen, sie sprechen nur für jene Fälle, die wir zur Wiederuntersuchung erlangen konnten. Sie sind aber nach dem oben Gesagten eher nach der günstigen, wie nach der ungünstigen Seite hin auszuwerten. Jedenfalls sind nicht **mehr** Besserungen darin, als tatsächlich vorhanden waren, mit grosser Wahrscheinlichkeit aber viel weniger. Wir haben die Absicht, die Untersuchungen fortzusetzen und sind der bestimmten Ansicht, dass sich durch häufig vorgenommene Untersuchungen bis zu drei Jahren nach der Operation immer noch Besserungen vorfinden werden.

Aus diesen Erfahrungen haben wir für die Behandlung folgende Schlüsse gezogen:

1. Bei Schädigungen des N. radialis, bei welchen sensible und motorische Reizleitung noch vorhanden ist, ist zuzuwarten und sorgfältige faradische Behandlung mit Einzelreizung einzuleiten.

2. Die krankhafte Stellung der Hand ist zwecks Vermeidung der Ueberdehnung der Muskeln durch entsprechende Apparate zu beseitigen. Dadurch wird dem Patienten auch die Gebrauchsfähigkeit der Hand wiedergegeben.

3. Bei vollständiger Unterbrechung ist, wenn die Art der Wunde und die im Abstand von mehreren Wochen vorgenommene Untersuchung es wahrscheinlich erscheinen lassen, dass es sich um eine vollständige Unterbrechung des Nerven handelt, die Probefreilegung vorzunehmen.

4. Zeigt sich keine vollständige Durchtrennung, günstige Lage der Nervenenden, Verbindung derselben durch ein weiches Neurom, so ist nach Entfernung der etwa drückenden Gewebsmassen oder Umscheidung der Verletzungsstelle die Wunde wieder zu schliessen und die Spontanregeneration abzuwarten. Liegt ein grosser Endenabstand oder gar eine Verwerfung der Nervenenden vor, so sind diese nach Anfrischung der Querschnitte ohne Verdrehung mittels perineuraler Naht zu vereinigen.

5. Bei der Zwischenschaltung von nicht leitendem harten Narbengewebe ist dieses zu entfernen, und die reinen Querschnitte sind womöglich miteinander zu vernähen. Ist die Vereinigung nicht möglich, so wäre die Zwischenlagerung eines in der Nähe befindlichen Nerven (C a h e n) oder eine Nervenplastik zu versuchen.

Wenn Forsmann die Zwischenlagerung von Nervenstücken als das Physiologische erklärt und wir bei einer Anzahl von Fällen, nicht nur beim Radialis, auch bei anderen Nerven, sie versucht haben, so sind wir doch noch nicht in der Lage, ein ausgiebiges Resultat mitzuteilen. Die von Burk geäusserte Befürchtung, dass wir bei der Uebertragung von Nervenstücken,

die wir gelegentlich des operativen Muskelanschlusses gewinnen, Keime, von einer latenten Eiterung herrührend, übertragen könnten, vermag ich nicht zu teilen, jedenfalls ist trotz einer grösseren Anzahl von derartigen überpflanzten Fällen (12) keine Störung durch Eiterung erfolgt, wohl deshalb, weil die Fälle entsprechend ausgesucht sind und man auch immer bei der Anlegung des muskulären Anschlusses sich in sehr respektvoller Entfernung von der Amputationsnarbe und ihren Akzessorien hält, weil schliesslich auch für die Stumpflastik das Aufklappen einer latenten Eiterung von keinem Vorteil wäre. Man nimmt also die Ersatzstücke nicht aus einem narbigen Ende, sondern mitten aus dem Verlauf des Nerven fern von der Narbe.

Die Nervenpfropfung ergibt auch kein vollständiges Resultat, da sich immer nur einzelne Muskeln erholen, jedenfalls haben wir noch keine Methode mit der wir ganz sicher, ohne einen zu grossen Teil des kraftspendenden Nerven zu opfern, die Reinnervation beliebig grosser Teile erwirken können, und wenn Kilvington uns auch mitteilt, dass sich jeder Achsenzylinder bis auf das 60fache besenförmig aufsplittern kann, so können wir andererseits doch nicht erwarten, dass diese aufsplittenden Zylinder, die von wenigen Elementen herrühren, einen grossen Muskelbezirk genügend versorgen können. Meistens beschränkt sich die Versorgung dann doch wieder auf nur einzelne Muskeln, so in dem Fall, wo wir durch Abspaltung des N. medianus, knapp am Abgang des Astes zum Pronator teres, diesen mit dem peripheren Radialis verbanden und dadurch eine vollständige Wiederherstellung der Handstrecker erzielten. Auch die direkte Muskeleinpflanzung kann immer nur den einen oder den anderen Muskel beleben, für ein grosses Nervenmuskelgebiet ist die Methode zu wenig breit.

Die Zwischenschaltung von Muskellappen nach Moszkowitz, die Einbettung beider Nervenenden in lebendes Muskelgewebe, steht noch im Stadium der Prüfung, so dass im grossen und ganzen noch immer die primäre und sekundäre Nervennaht die grösste Aussicht auf Erfolg bietet und mit jedem Mittel anzustreben ist, wie ja sogar Kirschner die quere preliminäre Durchtrennung des Knochens zwecks Annäherung der Nervenenden und Versicherung derselben durch Faszienanheftung und spätere Extension der Knochenenden für einen nicht zu hohen Preis für die erzielte Nervennaht hält.

Ist die Nervennaht nicht gelungen und auch keine Aussicht vorhanden, dass die Funktion wiederkehrt, müssen wir zu anderen plastischen Operationen greifen, die die Fallhand beheben. Aus der Tabelle der Funktionswiederkehr kann man jedoch ersehen, dass wir hierbei äusserst vorsichtig zu Werke gehen müssen, weil die Wiederkehr auch sehr spät eintreten kann. Es ist also auf keinen Fall die vielfach geäusserte Ansicht richtig, dass das Zuwarten von einem halben Jahre (Gessner) genüge, um sich von der

Erfolglosigkeit der Nervennaht zu überzeugen. Im Gegenteil, es wäre weit verfehlt, nach Ablauf dieser Zeit eine Operation auszuführen, die durch Ausschalten von Sehnen Energiequellen tot legt, oder aber durch Uebertragung von Sehnen bei der Wiederkehr der Erregbarkeit in dem ursprünglichen Muskel ausser der Nutzlosigkeit der Operation noch unangenehme Muskelverhältnisse schafft.

Wenn wir die möglichen Plastiken durchsehen, kann es sich hierbei nur entweder um eine dauernde Fixation der Fallhand in Streckstellung oder aber um eine Muskelübertragung aus einem anderen Nervengebiet in das Gebiet des N. radialis handeln. Die Ueberführung der Fallhand in jene leichte Streckstellung, die wir zum ausgiebigen Faustschluss benötigen, suchen Müller und Egloff durch eine Faszienübertragung oder Tenodese durchführen. Ersterer führt einen Lappen aus der Fascie lata ein, letzterer verwandelt die beiden Handgelenkstrecksehnen nach kräftiger Anziehung durch Vernähung derselben mit Elle und Speiche in Bänder, die die Hand nun in Streckstellung erhalten. Wenn sie nun noch die Fingerstrecker durch Raffung kürzen, so ist hierdurch eine Stellungsverbesserung zu erzielen, die allerdings besser ist als eine Fallhand. Es haben aber diese Operationen, wie leicht ersichtlich, Nachteile, denn sie schaffen Verhältnisse, die bei Wiederkehr der Funktion recht unangenehm sind. Am wenigsten geschieht dies noch durch die Faszienbindung, die man ja wieder lösen kann, von der ich aber glaube, dass sie wahrscheinlich mit der Zeit nachgibt, wie andere Einlagerungen von totem transplantiertem Faszienmaterial. Die Brachlegung der beiden Handgelenkstrecker ist schon ein schwerwiegenderer Eingriff; falls diese Operation zu früh gemacht wird, und die Funktion, die gerade in diesen Muskeln am ehesten wiederkehrt, sich wieder einstellt, so sind wir genötigt, diese Bindung zu lösen. Jedenfalls dürfen wir bei Ausübung dieser Operation keine Unterbrechung am Sehnenverlauf ausführen, wie bei einer anderen ähnlichen Methode von Harnesfahr, bei welcher durch die Pronation auf passivem Wege eine Streckung des Handgelenkes erfolgt. (Durch Bildung einer Sehnenschlinge und einer genial erdachten Führung derselben durch den Knochen herum wird die Bewegung ausgelöst.) Auf einen zweiten Uebelstand ist noch hinzuweisen. Bei der Ausführung unserer Radialisschiene (siehe M. m. W. Nr. 1915, 6) hat mich der Gedanke geleitet, die Funktion des N. ulnaris zur Streckung der Finger auszunützen. Wir haben deshalb eine Feder konstruiert, die entweder über der Handfläche oder dem Handrücken verläuft, und die mittels einer Schiene oder eines Riemens das Handgelenk und ausserdem die erste Phalanx durch Hub und Zug streckt. Bei einer Innervation der Interossei, die vom N. ulnaris erfolgt, wird die durch diesen Muskel bewirkte Beugung der ersten Phalanx durch die Schiene hintangehalten, und es kommt von der Interosseiwirkung



nur die Streckung der zweiten und dritten Phalanx in Erscheinung. Die federnde Schiene darf nach meiner Erfahrung nur so stark sein, dass sie die beugende Wirkung der Interossei auslöscht, der Beugung der Handgelenkbeuger (*M. Flexor carpi rad.* und *M. flex. carpi rad.*) nicht widersteht, sondern ihr nachgibt. Nur dann tragen die Leute die Schiene zu jeder Arbeit gerne, denn sie nimmt ihnen die Handbeugung nicht und erlaubt ihnen doch die Fingerstreckung. Die Fixierung der Hand in Dorsalflexion ist wohl zum kräftigen Faustschluss nötig, die völlige Ausschaltung der Beugung im Handgelenk jedoch ist für manche Leute ein grosser Nachteil, z. B. beim Hämmern. Auch die zu grosse Kürzung des gelähmten Fingerstreckers ergibt ähnliche Nachteile, wie die Kontrakturstellung bei der Ulnarislähmung. Die Finger sind im Metakarpophalangealgelenk nicht beugbar, und dies bedeutet eine ziemliche Gebrauchseinschränkung, ein Umstand, auf den wir auch bei der Verwendung der Radialisschiene aufmerksam wurden. Sobald die Heschiene die Fingerwurzeln auch nur im geringsten überschreitet und eine zu starke Dorsalflexion der Finger innehält, stellt sich diese eigentümliche Kontrakturstellung ein. Es ist also auf jeden Fall vorzuziehen, wenn irgendwie möglich, von dieser starren oder halbstarren Feststellung in Streckstellung abzugehen, zugunsten einer Uebertragung von lebendem Muskelmaterial. Auch diese schon mehrmals gemachte und den Vorschriften der Sehnenplastik, die wir von Nikoladoni übernommen und von Lange, Vulpius und Biesalski verbessert erhalten haben, entsprechenden Operationen, können sich nur nach gewissen, von der Anatomie vorgezeichneten Bahnen bewegen. Da nur eine kleine Anzahl von Beugern zur Verfügung stehen, sind die Variationsmöglichkeiten sehr geringe. Die Methoden mögen möglichst einfach gewählt werden, weil komplizierte Abspaltungen keine grossen Erfolge zeitigen, wie z. B. Längsspaltung der Handbeuger und Uebertragung des einen Zipfels auf das Dorsum usw. Die Fingerbeuger wird man auch in diesen Fällen nicht verwenden, weil sie zum Faustschluss notwendig sind.

In einem angeborenen Falle einer Radialislähmung verwendete ich den *M. flex. subl.* zur Handgelenkstreckung (Lange-Spitzzy). Nach Lösung seiner Sehnen an der Handwurzel, Durchziehung durch das *Spatium interossum* und Einflechtung des Zipfels in den Handrücken ergab sich ein guter Erfolg, was die aktive Handstreckung und Beugung anlangt, doch handelte es sich in diesem Falle um eine angeborene rudimentäre Muskelentwicklung, die keinen anderen Weg zulies. Statt des ganzen Muskels ist es vorteilhaft, nur einen Teil desselben zu nehmen und diesen Teil mit dem *extensor dig.* zu verbinden. So nimmt Stoffel den *flexor sublimis III.* Der periphere Teil des durchschnittenen Fingerstreckers des Mittelfingers wird dann mit jenem des Zeigefingers verbunden.

Wir nehmen gewöhnlich die Handgelenksbeuger und verwenden diese zur Handgelenksstreckung. Dabei sind die mechanischen Momente zu beobachten. Die Entnahme eines Beugers der Speichenseite ergibt ein Ueberwiegen auf der Ellenseite. Gessner schlägt deshalb vor, den M. flexor palmaris sofort an Stelle des Flex. radialis anzuheften. Den Handgelenksbeuger zieht man am besten durch das Spatium interosseum durch und heftet ihn am Handrücken fest. Ich stimme mit Gessner überein, der die subperiostale Methode vorzieht, und zwar sowohl, wie er selbst meint, wegen der Festigkeit der Naht, vielmehr aber noch, weil man sich dabei die Stelle der Festnäher auswählen kann, was bei der Verbindung mit den vorhandenen Sehnen nicht möglich ist und sich dadurch noch mehr Schwierigkeiten in der Ausbalancierung der einzelnen Muskeln ergeben können.

Mit Vorteil macht man aus diesen Gründen derlei Operationen an der Hand unter örtlicher Anästhesierung, weil man den Patienten sogleich nach beendeter Sehnennaht zu Bewegungen auffordern kann und nun sofort etwaige Unstimmigkeiten sieht, die man sogleich beheben kann. Führt man die Sehnen der Handbeuger nicht durch das Spatium interosseum, sondern um Elle und Speiche herum an den Handrücken, so ist man genötigt, die Mobilisierung weiter hinauf vorzunehmen, ähnlich wie bei der Ueberpflanzung der Kniebeuger auf den Quadrizeps, da wir sonst keinen genügend geradlinigen Zug im Sinne der Streckung erreichen. Man wird dies dann am besten mit kleinen Schnitten und Tunellierungen durchführen und durch eine weit hinaufreichende Mobilisierung auch diese etwas störenden Vorbuckelungen an den Seiten, an welcher sich die neue Sehne um Radius und Ulna schlingt, vermeiden. Wichtiger ist die durch die Knickung entstehende Funktionsbehinderung. Die Uebertragung beider Beuger auf den Handrücken birgt schon manchen Nachteil an sich, da die ganze Handbeugung, die die Natur sonst sehr kräftig versorgt hat, nun nur mehr den Fingerbeugern und dem nicht immer gut ausgebildeten Palmaris obliegt.

Bei der Anlegung des Operationsplanes wird man sich jedenfalls immer sehr das soziale Moment vor Augen halten müssen, um hier das Richtige zu treffen. Schwerarbeiter hindert z. B. nur die Fallhand; mit einer kräftigen Korrektur dieser Stellung durch Uebertragung der Beuger wird dem Manne sehr geholfen sein. Die Fingerstrecker zu kürzen, würde ich in diesem Falle kaum raten, weil er beim festen Zufassen von Stielen und Gegenständen behindert sein würde, wie auch diese Leute bei derlei Arbeit die Schiene ablegen, um beim festen Zulangen in der Beugung der ersten Phalanx nicht behindert zu sein und sich lieber mit einer Schiene begnügen, die nur die Hand hebt und die Finger vollständig unberücksichtigt lässt. Andererseits wieder kenne ich z. B. einen Zeichner, den das Herabsinken und die mangelnde Hebefähigkeit der Finger ausserordentlich stört und der gerade mit der Hebung

der Finger durch die Schiene sehr zufrieden ist. Diese beiden Beispiele mögen zeigen, wie sehr man bei der Vornahme der Operation auch auf dieses Moment Rücksicht zu nehmen hat.

Die Ausführung dieser Operationen, sowie die Nachbehandlung folgen bekannten und von Orthopäden genau ausgearbeiteten Grundsätzen, so dass hier irgendwelche Besonderheiten gegenüber anderen Sehnenoperationen kaum hinzuzufügen wären, höchstens, dass man den Patienten, wie bei allen Operationen an den Handsehnen, vorher darauf aufmerksam machen muss, dass sich durch den Gebrauch später noch Gleichgewichtsstörungen in den Zugkräften ergeben können, die dann n a c h t r ä g l i c h korrigiert werden müssen. Da jedoch alle diese Operationen unter Lokalanästhesie ausgeführt werden können und Allgemeinnarkose vermieden werden soll, glaube ich nicht, dass man den intelligenten Teil der Patienten dadurch abschreckt, wie ich überhaupt nicht der von vielen Autoren ausgesprochenen Ansicht bin, gerade diese Sehnen- oder Nervenoperationen deshalb zu häufen, weil sich die Patienten zur zweizeitigen Operation schwer entschliessen. Wenn der Eingriff leicht und schmerzlos ausgeführt wird und der Patient selbst die leichte Verbesserungsmöglichkeit einsieht, so wird man jenen Teil derselben, der einem Operationsvorschlag überhaupt zugänglich ist, auch einer mehrzeitigen Operation leicht zuführen können.

Es gereicht mir zur besonderen Freude, an diesem Ehrenbande teilnehmen zu können als Zeichen meiner Dankesschuld gegen den Jubilar. Nur durch seine persönliche Anleitung und seinen wertvollen Rat war es mir möglich, mich in diesem meinem sonstigen Fach fernerstehenden Zweig zurechtzufinden zu einer Zeit, da die Operationen an den peripheren Nerven sich noch in den Anfängen befanden.

Mit meinen Glückwünschen verbinde ich meinen herzlichen Dank gegen meinen sehr verehrten Freund und Lehrer.

#### Literaturverzeichnis.

- Biesalski und Mayer, Die physiologische Sehnenverpflanzung. Springer. 1916.  
 Borchardt, Beitr. z. klin. Chir. H. 7. 1915. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Nr. 11.  
 Burk, Zeitschr. f. Chir. Nr. 12. 1917. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. 1917.  
 Cahen, Zentr. f. Chir. Nr. 35. 1917.  
 Cassierer, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 37. H. 3/4.  
 Deus, Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 38.  
 Eden, Archiv f. klin. Chir. Bd. 108. H. 3. — Zentralbl. f. Chir. 7. 1917; 29. 1916.  
 Edinger, Münchener med. Wochenschr. 51. 1915; 7. 1916. — Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1917.

- Eglof, Münchener med. Wochenschr. Nr. 17. 1916.
- Enderlen, Münchener med. Wochenschr. 7. 1917. — Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1917.
- Erlacher, Zentralbl. f. Chir. Nr. 15. 1914. — Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 24. — Archiv f. klin. Chir. Bd. 106. H. 2. — Mediz. Klinik. 1916. Nr. 11. — Brun's Beitr. z. klin. Chir. Bd. 100. H. 2.
- Förster, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 15. H. 2.
- Forssman, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40. 1917.
- Gessner, Münchener med. Wochenschr. Nr. 25. 1917.
- Hamesfahr, Zentralbl. f. Chir. 46. 1916.
- Hofmeister, Beitr. z. klin. Chir. Nr. 96. 1915.
- Kilvington, British med. Journal. 1905. 1907.
- Kirschner, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. 1917.
- Lange, Zeitschr. f. ärztl. Fortb. Nr. 22. 1905. — Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 29. — Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 2.
- Lange-Spitzky, Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter. (Pfaundler-Schlossmann's Handbuch der Kinderheilkunde.) F. C. Vogel.
- Letiévaut, Traité des sections nerveuses. 1873.
- Matti, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. 1916.
- Moskowitz, Münchener med. Wochenschr. Nr. 23. 1917.
- Müller, Brun's Beitr. z. klin. Chir. Bd. 98. H. 2.
- Schmidt, Münchener med. Wochenschr. Nr. 31. 1917.
- Spitzky, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 13, 14, 15. — Wiener klin. Wochenschr. Nr. 3. 1905. — Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 191. — Münchener med. Wochenschr. Nr. 6. 1915; Nr. 10. 1916; Nr. 11. 1917.
- Stoffel, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42. 1915. — Münchener med. Wochenschr. Nr. 47. 1917.
- Stracker, Zentralbl. f. Chir. Nr. 50. 1916. — Wiener klin. Wochenschr. Nr. 29. 1916. — Med. Klinik. Nr. 19. 1916. — Münchener med. Wochenschr. Nr. 49. 1916. — Zentralbl. f. med. Elektrologie. Bd. 14. Nr. 5/6. — Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1917. H. 4/5.
- Vulpian, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27—30. 1915. — Wiener klin. Rundschau. Nr. 15. 1903. — Die Sehnenverpflanzung und ihre Verwertung bei der Behandlung von Lähmungen. Veit & Co. 1902. — Münchener med. Wochenschr. Nr. 39. 1904. — Der heutige Stand der Sehnenverpflanzung. Urban & Schwarzenberg. 1904.
- Wexberg, Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. R. XIII; Bd. 36. H. 5.



## XXXII.

Aus dem Laboratorium des pathol. ant. Instituts Hofr. Hlava und der  
psychiatr. Klinik Prof. Kuffner in Prag.

### Beitrag zur familiären amaurotischen Idiotie.

Von

Prof. Dr. **Johann Janský** und Doz. Dr. **Zdenko Mysliveček**,  
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel V.)

R. N., geboren März 1912 in Cleveland, gestorben März 1917.

In der Familie kein Fall von Blindheit. Nachdem der Vater in einer Irrenanstalt Nordamerika's starb, kehrte die angeblich gesunde Mutter mit dem Sohne R. und einem um 1 Jahr jüngeren nach Böhmen zurück. Der Sohn kränkelte seit Geburt fortwährend, in den ersten Lebensmonaten an Krampfanfällen, welche aber später ganz aufhörten. Die Mutter stillte das verkümmerte Kind mühsam, es wurde nämlich nie kräftig genug, um den Kopf zu tragen oder sich aufzurichten. Auch später nahm es von der ihm bis in den Mund gereichten Nahrung nur die flüssige auf.

Es wurde im März 1916 in das Kindersiechenhaus der böhmischen Landeskommission für Schutz der Kinder und Pflege der Jugend aufgenommen.

#### Status.

Das Kind, 5 Jahre alt, ungewöhnlich schwach, Körperlänge 93 cm, liegt fast kraftlos, bewegt ein wenig mit Händen und Beinen, dreht manchmal den Kopf, wenn es jemanden sprechen hört. Sonst kann sich das Kind von sich selbst nicht einmal auf die eine oder andere Seite umwenden. In sitzende Stellung gebracht, fällt es um, und auch der Kopf sinkt auf die Brust nieder. Sämtliche dünne Stuhlgänge lässt es unter sich. Schädel auffallend klein, Knochenbau schwach, die Muskulatur sehr wenig entwickelt, atonisch. Milchzähne fast alle vorhanden, aber meistens kariös. Gesichtsmuskulatur schlaff, im Fazialisgebiet keine Lähmungserscheinungen. Die Pupillen gleichweit, eher breiter und ganz reaktionslos, auch gegen scharfes Licht. Das Kind fixiert nichts, es wurde vielfach erwiesen, dass es blind ist. In bezug auf die Reflexe wurde nichts Abnormes konstatiert.

## Ophthalmoskopisch.

Papillen weiss, wie bei vorgeschrittener Atrophie, Arterien eng und dünn, Netzhaut stellenweise gelblich unklar, besonders in der Umgebung der Macula lutea. Der Befund an den beiden Augen gleich.

Das Kind hört, dreht den Kopf der Stimme nach.

Hals schmal, Brustkorb eng, das Zwischengerippe, sowie auch der Bauch eingefallen.

Während der ganzen Verpflegsdauer hat sich der Zustand des Kindes nicht wesentlich geändert. Es schrie Tag und Nacht, hatte Appetit, nahm aber nichts als Milch, Kaffee, Suppe und höchstens dünnen Brei ein — andere Nahrung wurde regurgiert. Andauernde Durchfälle, Decubitus in der Sakralgegend und an den Trochanteren, hochgradige Kachexie, Exitus.

## Sektionsbefund.

Hautdecke trocken, auffallend blass. Schädel sehr gross, Knochen ungewöhnlich dünn, Spongiosa überwiegend. Dura mater leicht adhärent. Sinus sagitalis stark erweitert. Das Gesamtgewicht des Gehirns 725 g. Pia mater sowie auch Arachnoides stark durchgetränkt, zwischen denselben angehäuften klare Flüssigkeit.

Seitenventrikel auffallend erweitert, enthalten klare Flüssigkeit. Ependym glatt, subependymales Gewebe derb, das Mark der Ventrikel verringert, die Rinde über den Dachboden sehr schmal. Der 3. Ventrikel stark erweitert, namentlich in den dorsalen Partien, sein Ependym fein glatt. Der 4. Ventrikel wenig erweitert, mit auffallend derbem Boden.

Der linke Thalamus opt. mässig abgeplattet, derb. An seinem vorderen und lateralen Kern, in der Nähe von Capsula interna, befindet sich ein gelblicher, durchsichtiger, erbsengrosser, prominierender, knorpelartiger Herd, von welchem strahlförmig nach allen Richtungen, besonders aber lateral und nach hinten verhärtete Streifen verlaufen.

Der rechte Thalamus opt. stark abgeplattet, dem linken gegenüber unverhältnismässig kleiner, und auch in ihm abgegrenzte, dunklere, harte Herde und ausstrahlende Streifen deutlich fühlbar. Das linke Corpus striatum zwar etwas abgeplattet, aber doch deutlich prominierend, das rechte weit kleiner, platt und weiss. Der Kopf des linken Nucleus caudatus verschwommen, rechts unkenntlich. Capsula interna nur rechts gut angedeutet. Die subkortikalen Ganglien prominieren als derbe, rauhe Herde.

Das Mark in den frontalen und okzipitalen Lappen durchgetränkt, derb, Pons auffallend hart.

Medulla oblongata verkleinert, Medulla spinalis zähe.

Die Gefässe an der Basis sind überall zartwandig.

## Sektionsdiagnose.

Hydrocephalus ext. et int. Atrophie cerebri. Sclerosis pontis? Sclerosis thalami optici et corp. striati lat. dext., sclerosis cicatricosa corp. striati lat. sin. Bronchopneumonia sin. Decubitus. Cachexia enormis.

### Mikroskopische Untersuchung.

Untersucht wurden Stücke des formolfixierten Materials fast aus allen Partien des Gehirns und des Rückenmarks in Zelloidin-, Paraffin- und Gefrierschnitten, und neben den gebräuchlichsten Orientationsmethoden wurden die meisten wichtigen, spezifischen Färbemethoden angewendet.

Es ergab sich folgender Befund:

### Das Rückenmark.

In der grauen Rückenmarksubstanz fällt schon bei schwacher Vergrößerung eine starke Zahlverminderung der Ganglienzellen, und zwar eher stellenweise, auf, so dass einige Partien eines Vorderhornes gänzlich zellfrei erscheinen, während in den übrigen Partien desselben Vorderhornes eine normale Zahl der Zellen vorhanden ist. In den schmalen Vorderhörnern der Thorakalsegmente findet man an manchen Schnitten nur 2—3 Ganglienzellen. Parallel mit diesem Zellmangel steht auch die starke Lichtung der Nervenfasern des Vorderhornes. Nur sehr wenige der gebliebenen Zellen scheinen unverändert zu sein. Die meisten haben nicht mehr ihre gewohnte polygonale Form, sind mehr abgerundet und im ganzen wie ballonförmig aufgebläht.

Spärlichere Zellen sind im Gegenteil verkleinert, spindel- und stäbchenförmig, von starker Tinktion, pyknotisch. Andere enthalten eins bis mehrere Vakuolen, woraus eine bizarre Form resultiert.

Viele von den abgerundeten Zellen zeigen eine verschieden schwachgradige Tinktion des Zelleibes, bei manchen sind die Konturen nur unklar angedeutet, und hier und da findet man nur kaum noch färbbare Reste von zugrunde gegangenen Ganglienzellen. In der Mehrzahl der Zellen sind die Tigroidkörper aufgelöst, und das Plasma sieht feinkörnig, unregelmässig retikulär aus. Bei manchen Zellen ist diese weitmaschige, retikuläre Struktur nur schwer erkennbar, bei anderen, besser erhaltenen, wieder ziemlich kräftig tingiert.

Die Veränderungen befallen grösstenteils das ganze Zellplasma diffus, ab und zu begrenzen sie sich aber nur auf kleinere Teile des Protoplasma.

Die so erkrankten Zellabschnitte sind gewöhnlich von dem normal aussehenden Plasma scharf abgegrenzt, haben rundliche, geblähte Form und drängen ganz deutlich die übrigen unversehrten Zellteile zurück.

Anderswo sind die so befallenen Partien des Zellplasma von unregelmässigen, unbestimmten Grenzen.

Die Fibrillen sind nicht differenziert, erscheinen wie verschmolzen, so dass das Protoplasma der zugrunde gehenden Zellen an Bielschowsky-Präparaten als homogene oder feinkörnige, sich hellbräunlich färbende Masse aussieht.

Wo nur ein Teil des Zellplasma betroffen wurde, findet man, wie die normal aussehenden und sich gut färbenden, endozellularen Fibrillen an der Grenze des pathologischen Herdes ihre weitere Kontinuität verlieren.

Die Kerne mancher Zellen sind vielfach verändert, oft nach der Peripherie verlagert, von verschiedener — runder, ovaler, dreieckiger, zackiger — Form, meistens gut färbbar, mit scharf konturierter Zellmembran und gut geförmtem, jedoch nur sehr blass gefärbtem Kernchen.

An einzelnen Zellen ist deutlich der Schwund der Kernmembran und sehr selten auch Auflösung des Kernkörperchens zu erkennen.

Hier und da findet man vereinzelte, der Vakuolardegeneration verfallene Ganglienzellen, die eine oder mehrere verschieden grosse Vakuolen enthalten. Auch in den, durch mehrere Vakuolen ganz deformierten Zellen bleiben jedoch die endozellulären Fibrillen meist unversehrt, sind nur in ihrem Verlauf von den Vakuolen verdrängt.

Eine lipoidale Reaktion in den degenerierenden Ganglienzellen wurde weder durch Marchi-Verfahren noch durch Sudan konstatiert.

In der weissen Rückenmarksubstanz, parallel mit der Peripherie, befindet sich symmetrisch in beiden Seitensträngen ein undeutlich begrenzter Streifen von dünnen und schmalen Nervenfasern, mit vermehrtem Gliafasergestüt.

Dies ist besonders gut an den Myelinpräparaten ausgeprägt, da die Myelinscheiden ebenso an dieser Hypoplasie partizipieren.

In den oberen Zervikalsegmenten verbreitet sich dieser Streifen, von hypoplastischen Nervenfasern, von der äusseren Seite des Hinterhorns bis zum Uebergange in den Vorderstrang; in den oberen Thorakalsegmenten beschränkt er sich nur an die Nähe des Hinterhorns, um in den untersten Thorakalsegmenten gänzlich zu verschwinden. Aus der Peripherie dieser Partien dringen von den Meningen aus einige stärkere Bindegewebsstreifen in die pathologisch entwickelte weisse Substanz. Jedoch nirgends sieht man hier irgendwelche Entzündungserscheinungen; ebensowenig kann man hier durch Marchi'sche Methode keine Degenerationsreste der Myelinscheiden feststellen.

Im ganzen Rückenmark gibt es zahlreiche Heterotopien der Ganglienzellen, die nicht selten bis zur Peripherie disloziert sind. Ein postmortal entstandener Artefakt ist unwahrscheinlich, da die Heterotopien zu oft vorkommen und sonst keine Anzeichen von gewalttätiger Behandlung des Rückenmarks bei der Sektion zu finden sind.

### Die Hirnrinde.

Auch in der Hirnrinde ist ein auffallender Mangel an Ganglienzellen vorhanden. Dieselbe ist an verschiedenen Rindepartien unregelmässig verschieden ausgeprägt, so z. B. in motorischen Territorien findet man nur vereinzelte grosse Pyramidenzellen. Hier erscheinen die Beetz'schen Riesenzellen noch am besten erhalten — sie behalten ihre Pyramidenform und auch, was ihre innere Struktur anbelangt, zeigen sie keine wesentliche Beschädigung —, sie erhalten regelmässig geordnete Nissl'sche Schollen und in Bielschowsky-Präparaten ein gut gefärbtes Fibrillenbild. Bei dieser Zellenarmut erscheint noch auffälliger das Auftreten von eigenartigen, grossen, in verschiedenen Partien des Grosshirns zerstreuten Ganglienzellen, die ihrer Grösse nach selbst die Beetz'schen Pyramidenzellen übertreffen. Diese Zellen, die einzeln oder in kleineren Gruppen auftreten, sind zwar unregelmässig in den Rindenschichten zersprengt, doch findet man sie besonders oft in der basalen Schichte der polygonalen Ganglienzellen, wo sie sich durch ihre Grösse auffallend von der Umgebung unterscheiden. Sie haben das Aussehen von normalen Ganglienzellen. Sonst besitzen die meisten Ganglienzellen nicht ihre normale Form eines Dreieckes,



sie sind mehr rundlich, gebläht, wie es schon bei den Rückenmarkszellen erwähnt wurde. Jedoch auch im übrigen zeigen die Rindezellen ähnliche Veränderungen wie im Rückenmark. Man findet hier also eigenartige Degeneration, die sich besonders durch Verminderung der Tinktionsfähigkeit charakterisiert, und die in vielen Zellen schon soweit fortgeschritten erscheint, dass die Struktur und Kontur derselben nicht mehr deutlich hervortritt. An vielen Zellen sieht man, dass nicht nur der Zelleib, sondern auch ein basaler, gewöhnlich schwächer gefärbter Fortsatz geschwollen ist, der auch in den besser erhaltenen Zellen sehr schwach tingiertes Reticulum aufweist. Die übrigen Dendriten sind nicht gebläht und weit sichtbar. Daneben kommt es auch in etlichen Zellen zu einer Vakuolardegeneration oder zu einer Pyknose.

Im allgemeinen sind die Zellveränderungen in der Hirnrinde weniger entwickelt als im Rückenmark.

Die Lage einzelner Ganglienzellen ist ihrer Längsachse nach oft ganz verdreht, ebenso die ganze Schichtung der Rinde ist ungeordnet, so dass an manchen Stellen kaum einzelne Schichten zu unterscheiden sind.

Viele von kleinen Kortikalgefäßen zeigen an ihren Wänden vermehrte fixe Elemente in der Form von länglichen Kernen, jedoch keine Entzündungserscheinungen.

Ebenso sind auch die Myelinfasern der Rinde in verschiedenen Partien der Hemisphären unregelmässig reduziert; gleichzeitig sind diese Fasern dünn und färben sich sehr schwach. Verhältnismässig sind die Tangentialfasern der Randzone am besten erhalten. Entsprechend dieser mangelhaften Entwicklung der Myelinfasern der Hirnrinde, sind dieselben auch in der weissen Substanz der Hemisphären sehr spärlich, an manchen Stellen fast ganz unfärbbar.

Die schwersten Veränderungen der Rinde erweist die Gegend der beiden Insula Reilii. Die Rinde der rechten Insula Reilii ist infolge der aus Nucleus lentiformis fortschreitenden Sklerose so abgeplattet, dass man an ihr nicht einmal Spuren von Windungen und Furchen unterscheiden kann. In der Tiefe der Rinde findet man hier nur noch stellenweise spärliche Ganglienzellen, aber von einer Anordnung in einzelne Rindenschichten kann hier keine Rede mehr sein. In der Randzone der Rinde findet man hier an manchen Stellen zahlreiche tangentiale Myelinfasern. Die Radialfasern in den übrigen Schichten sind sehr spärlich. Aber gleich unter dem Gliagewebe der schmalen Randzone sieht man stellenweise auffällige Anhäufungen von dicht aneinander angeordneten, parallel verlaufenden radialen Myelinfasern. Diese herdweise unter der Randzone auftretenden Myelinfasern, sowie auch die erwähnten Tangentialfasern der Randzone bieten in ihrem Verlaufe mehrere Verdickungen und Aufblähungen dar. Hier und da sieht man auch mitten in einzelne Myelinfasern eingedrungene, den übrigen Gliakernen ganz ähnlich aussehende Kerne. Auch an Gieson-Präparaten repräsentieren sich diese Herde von Myelinfasern durch ihre typische gelbgrünliche Farbe der Myelinscheiden, jedoch sieht man hier keine Neuraxen. Die Bielchovsky-Methode konnte nicht angewandt werden, da die Stücke schon chromiert waren.

In der linken Hemisphäre sind die Windungen der Insula Reilii gut entwickelt, ihre Rinde zeigt ähnliche Veränderungen wie diejenige der übrigen Hemisphären-

oberfläche. Nur ein Gyrus ist ausserordentlich verschmälert, und histologisch zeigt er dieselben Veränderungen, wie sie eben in der rechten Insula Reilii beschrieben worden sind. Neben dem Zellschwund sind an der Peripherie dieser Windung unter der gliösen Randzone besonders die pathologischen Myelinfasern auffällig, die hier dicht einander verlaufen und gut färbbar sind.

Die beschriebenen Degenerationsveränderungen findet man auch an den Ganglienzellen im Hirnstamm und in den Basalganglien.

Die Myelinscheiden der Pyramidenfasern im Hirnstamm, sowie die Myelinscheiden des Stratum profundum pontis tingieren sich sehr schwach, ihre Neuraxen sind gut erhalten. Dabei kann man an den mit anderen Methoden bearbeiteten Präparaten keine ausgesprochene Sklerose der betreffenden Partien konstatieren. Ebenso die Ganglienzellen des Stratum profundum pontis zeigen keine sonstige Veränderung, als die der amaurotischen Idiotie.

Am wenigsten sind die Purkynje'schen Zellen des Kleinhirns von der erwähnten Degeneration befallen. Ihre Dendriten, wie auch die übrigen Kleinhirnschichten weichen nicht von der Norma ab. In den Ventrikelwänden kommt es oft zu verschiedenen Ausbuchtungen und unregelmässigen Spalten, deren Auskleidung ein geordnetes, dem normalen Ependym entsprechendes Epithel besorgt, und zwar auch, wenn sie gar keinen Zusammenhang mit dem eigenen Ventrikel haben.

Im rechten Corpus striatum sind zahlreiche, unregelmässige Herde von dicht gewucherten Gliakernen; in der Umgebung dieser Herde kommt es auch zur starken Wucherung der Gliafasern. Diese sklerotischen Veränderungen sind in proximalen Partien des Corpus striatum öfter und mehr ausgeprägt als in den distalen Teilen. Im kleineren Umfange wurden ebenso im linken Corpus striatum, sowie auch im rechten Thalamus opticus, wo sie nicht mehr herdartig, sondern eher diffus auftreten, gefunden.

Wann das Kind erblindete, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, wie auch nicht zu erforschen war, was mit dem jüngeren Kinde später geschah.

Zu der fraglichen Diagnose einer amaurotischen Idiotie liesse sich zwar einwenden, dass die eigentliche Familiarität nicht sichergestellt war und das Kind aus nicht jüdischer Familie stammte. Dagegen ist hervorzuheben:

Der Sektionsbefund kennzeichnete sich durch den Hydrocephalus ext. und int., durch das geringe Gewicht des atrophischen Gehirns und hauptsächlich durch die sklerotischen Herde in den zentralen Ganglien.

Die mikroskopische Untersuchung ergab neben dem typischen Befunde im Schaffer'schen Sinne noch zahlreiche Heterotopien der Ganglienzellen im Rückenmark, Hypoplasie der Nervenfasern in beiden Seitensträngen, Ausbuchtungen und unregelmässige, mit normalem Ependym ausgekleidete Spalten in den Ventrikelwänden und starke Gliawucherungen in den schon mikroskopisch bemerkbaren sklerotischen Herden der zentralen Ganglien.

Die Annahme, dass der beschriebene nach den klinischen, besonders aber nach den histologischen Befunden in das Gebiet der amaurotischen

Idiotie, und zwar in die Gruppe der Vogt'schen juvenilen Form gehört, erscheint demnach berechtigt.

Die bei ihm gefundenen charakteristischen, histopathologischen Merkmale nähern sich zwar im allgemeinen, ja stimmen sogar überein mit denen, die Schaffer zuerst ausführlich bei dem infantilen Tay-Sach'schen Typus beschrieben hat, aber doch die verhältnismässig längere Krankheitsdauer im spätinfantilen Alter, die nicht jüdische Abstammung, der Mangel an ausgesprochenen Lähmungserscheinungen und fehlender Befund an der Makula lutea dringend zwingen, den Fall eher der juvenilen Form zuzurechnen.

Der ophthalmoskopische Befund verdient ein paar Worte Erörterung.

In der Mehrzahl der Fälle vom infantilen Typus wird die eigentümliche Veränderung der Macula lutea, wie sie zuerst Waren-Tay selbst beschrieben hat, sehr selten vermisst, Schaffer ist geneigt, sogar zu glauben, das ohne dieselbe überhaupt die wahre infantile amaurotische Idiotie nicht existiert. Aber es gibt doch einzelne, ophthalmoskopisch von Fachmännern untersuchte und als Tay-Sach'sche Krankheit einwandfrei anerkannte Fälle, bei welchen der braunrote Punkt völlig fehlte und bei welchen überhaupt gar keine pathologischen Anzeichen in der Makulagegend zu finden waren (Koller, Mühlberg, Heveroch, Huismann).

Von der juvenilen Form wird wieder allgemein angeführt, dass bei ihr die Makulagegend vollkommen verschont bleibt und nur die einfache Atrophie der Pupille sich konstatieren lässt. Aber auch hier findet man viele Ausnahmen. So z. B. fand Spielmayer Retinitis pigmentosa und Pigmenteinlagerungen in der Netzhaut, Vogt in einem Falle neben Atrophie der Pupille einige unregelmässige pigmentierte Stellen, Rogalski in einem Falle anfangs blasse, undurchsichtige Papillen und dichten, gefranzten Pigmentkranz um eine hellrote ovale Figur (Makulaaffektion) herum und später in der Peripherie feine, bräunliche Tüpfelung mit ganz verwaschenen, hellen, rundlichen Stellen. In den Fällen von Batten zeigte sich die Makulagegend pigmentiert, Bielchowsky dagegen fand inselförmige atrophische Flecke der Retina ohne Pigmentanomalien, und unser Fall kennzeichnete sich durch die, besonders in der Umgebung der Makula stellenweise gelbige, unklare Netzhaut. Rogalski ist der Ansicht, dass diese Pigmenteinwanderungen vielleicht einen Uebergang zwischen beiden Typen der amaurotischen Idiotie darstellen können, und zwar insofern, dass vielleicht bei ihnen in einem nicht zur Untersuchung gelangten Stadium eine Makulaveränderung stattfand, die mehr dem typischen Befund ähnlich war und erst später durch sekundäre Veränderungen verwischt wurde.

Wenn auch diese Aufklärung nicht a priori zu verwerfen wäre, schon aus dem Grunde, da sie in einzelnen Fällen, bei denen neben Opticus-Atrophie

auch pathologische Veränderungen in Makulagegend bestehen — wie es in Fällen von Rogalski, Batten und in unserem war — eine gewisse Grundlage findet, so versagt sie doch vollkommen überall dort, wo nur Atrophie der Pupille, sonst aber keine krankhaften Anzeichen an der Retina sich feststellen lassen.

Es ist unstrittig, dass weder der braunrote Punkt bei dem infantilen Typus, noch die verschiedenen primären und sekundären Veränderungen an der Netzhaut und speziell an der Makula bei juveniler Form als allgemein spezifische Merkmale gelten können, und dass nur die zeitlich beginnende, fortschreitende Abnahme der Sehschärfe, die rasch zur totalen Amaurose mit entsprechender Atrophie der Pupille führt, und die bisher in den weit über hundert bekanntgewordenen Fällen nie fehlte, als einzig konstantes klinisches Symptom bleibt<sup>1)</sup>.

In den letzten Jahren wurden einige Fälle, besonders der juveniler Form, publiziert, die zwar im allgemeinen alle charakteristische klinische und histopathologische Merkmale aufwiesen, die aber jedoch auch manche wesentliche Abweichungen darboten.

Vom klinischen Standpunkte aus sei nur die Beobachtung von Kowarsky erwähnt, der bei seinen typischen infantilen sechs Fällen das Fehlen des Gleichgewichtes gefunden hat. und zwar in dem Sinne, dass die aufrecht-sitzenden Kinder nach einem leichten Stoss wie eine Leiche, ohne jeden Widerstand, ohne zu schreien und ohne Versuch, das Gleichgewicht zu behalten, hinfielen. Dieses Symptom, das nach Autor nur bei Tay-Sach'scher Krankheit vorkommt, ist gewiss sehr beachtenswert und verdient weiterer Aufmerksamkeit und Nachprüfung.

Das grösste Interesse wurde seit jeher der histopathologischen Untersuchung gewidmet, und in dieser Hinsicht wurden teils die bekannten Befunde von Schäffer, Spielmayr und Vogt bestätigt, teils aber einige Abweichungen resp. Komplikationen gefunden. Derart atypischer Fälle gibt es nicht viele. Der Fall von Brodmann zeigte neben den gewöhnlichen mikroskopischen Merkmalen starke Gliawucherung, Zerfall der normalen Glia, völliges Fehlen der Kernerichte im Kleinhirn, Untergang der Purkyn'schen Zellen, Strangdegeneration im Hirnstamme und Rückenmark. Der Autor hebt mit Recht hervor, dass trotz mancher Uebereinstimmungen, insbesondere der Ganglienzellenerkrankung, es sich handelt um einen besonderen histopathologischen Prozess, der im Hinblick auf die wesentlichen anatomischen Unterschiede, von der eigentlichen amaurotischen Idiotie zu

1) Im Falle von Schob war „keine sichere Amaurose“, nur mangelhaftes Sehvermögen, aber eine Augenhintergrunduntersuchung war bei ihm nicht durchführbar.



trennen ist. Ebenso im Förster'schen Falle waren die Reaktionserscheinungen der Glia auffällig, wobei sich dichte Anhäufungen von Gliazellen besonders um die Gefässe herum fanden.

Auch unser vorliegender Fall kann zu solchen atypischen Formen gezählt werden, da er einige bei der amaurotischen Idiotie seltenere Befunde aufweist.

Im Rückenmark wurden hier zahlreiche Heterotopien der Ganglienzellen bis zur Peripherie der weissen Substanz konstatiert. Wie schon bei der histologischen Beschreibung erwähnt wurde, haben wir auch an die Möglichkeit eines bei der Sektion entstandenen Artefaktes gedacht. Aber im ganzen übrigen Rückenmark haben wir nirgends irgendein anderes Anzeichen gefunden, um eine gewaltigere Sektion des Rückenmarkes voraussetzen zu können; ausserdem sind hier diese Heterotopien der Ganglienzellen so oft zu finden, dass man eine artefizielle Entstehung gut ausschliessen kann. Ähnliche Heterotopien sind auch bei juveniler Paralyse als Aeusserung einer angeborenen mangelhaften Anlage des Gehirnes beschrieben.

Weiter machen wir auf die Hypoplasien der Myelintasern in den Seitensträngen der oberen Segmente des Rückenmarkes aufmerksam. Es ist zwar das Gliagerüst in den betreffenden Partien etwas vermehrt, aber sonst kann man hier keine Spur von einem Zerfall der Nervenfasern finden. Auch die Marchi'sche Methode liefert ganz negative Resultate. Infolgedessen kann das ganze histologische Bild nicht als eine gewöhnliche Markfaserndegeneration mit nachfolgender Gliawucherung erklärt werden. Vielmehr ist in diesem Befunde eine Hypoplasie der Fasern, also auch eine Entwicklungsanomalie, zu sehen. Für eine angeborene mangelhafte Anlage dieser Partien sprechen auch die Bindegewebsstreifen, die hier in die Seitenstränge eindringen, jedoch keine Entzündungserscheinungen aufweisen. Es handelt sich auch hier um keine Veränderung bzw. Anomalie von einer physiologischen Einheit, von bestimmten Leitungsbahnen, da die erwähnten hypoplastischen Partien keineswegs nur auf das Territorium des Py. S. Str. gebunden sind.

Im Hirnstamm ist auffällig, dass sich die Myelinscheiden der Pyramidenfasern nebst den Fasern im Stratum profundum et superficiale pontis sehr schwer tingieren, obzwar in diesen Partien ausgesprochene Sklerose nachweisbar ist und keine Zerfallsprodukte der Myelinfasern zu konstatieren sind. Die betreffenden Neuraxen sind dabei gut erhalten, ebenso zeigen die Ganglienzellen dieser Abschnitte keine Veränderungen, aus denen man eine Sklerose der Umgebung voraussetzen könnte. Es handelt sich auch hier um eine mangelhafte Anlage, und zwar um eine Hypoplasie der Myelinscheiden. In das Gebiet dieser Veränderungen sind zwar sämtliche Pyramidenfasern eingeschlossen, aber im ganzen kann man auch hier keine physiologische Verteilung konstatieren.

Einen weiteren Beweis für die pathologische Entwicklung des vorliegenden Gehirnes liefern auch die auffallend grossen Ganglienzellen, die sich vereinzelt oder in kleineren Gruppen in der Hirnrinde vorfinden. Diese grossen Ganglienzellen findet man in den verschiedensten Teilen der Hemisphären. In den Rindenschichten sind sie am häufigsten in der Lamina multiformis und L. ganglionaris. Ihrer Grösse nach überwiegen sie wesentlich selbst die grossen Pyramidenzellen der motorischen Windungen. Histologisch zeigen sie keine Abweichungen von den gewöhnlichen Ganglienzellen, sie haben nicht nur regelmässig geordnete Nissl'sche Schollen, sondern auch gut färbbare Fibrillen.

In diesen grossen Ganglienzellen ist eine abnormale Entwicklung einiger Ganglienzellen der Hirnrinde zu sehen. Etwas Analogisches ist auch bei der Sclerosis tuberosa in den grossen Ganglienzellen der pathologischen Rinde bekannt.

In den Basalganglien unseres Falles an beiden Seiten eine Sklerose schon makroskopisch konstatierbar. Dieser Befund wurde durch mikroskopische Untersuchung bestätigt, und besonders in den vorderen Partien der Basalganglien, im Corpus striatum, zahlreiche Herde von vermehrten Gliazellen und eine mehr diffuse Vermehrung von Gliafasern gefunden. Diese pathologischen Verhältnisse kann man weiter in das Rindegebiet der Insula Reilii und der benachbarten basalen Abschnitte der unteren Frontalwindungen verfolgen. In der rechten Hemisphäre, wo diese Veränderungen noch viel ausgeprägter sind, findet man nicht einmal eine Differenzierung dieser Partien in einzelne Windungen und Furchen. Das histologische Bild lässt hier kaum eine Hirnrinde erkennen. Nur die Randschichte, Lamina zonalis, ist ziemlich gut entwickelt. Aus den übrigen Schichten sind nur hier und da einige kleine, unvollkommen entwickelte Ganglienzellen geblieben. Von einer Schichtung ist hier keine Spur zu finden.

Ein besonderes Interesse bieten die Bilder der Myelinpräparate aus den eben besprochenen Teilen dar. Die beschriebenen Anhäufungen der dicht aneinander angeordneten, tangential gerade unter der Lamina zonalis verlaufenden Myelinscheiden, sind schon bei der makroskopischen Durchsichtigung der Präparate auffällig. Jedoch nicht nur diese abnorme Lokalisation, sondern auch der mikroskopische Befund beweist, dass es sich da um pathologische Myelinscheiden handelt, denn mit anderen Färbemethoden gelingt es nicht, entsprechende Nervenfasern, Neuraxen zu konstatieren; weiter zeigen diese Myelinscheiden zahlreiche kugelige oder spindelförmige Aufblähungen. Stellenweise kann man konstatieren, dass mitten in solcher Myelinscheide einige Kerne eingeschlossen sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind das aus der Umgebung eingedrungene Gliakerne.

Ganz analoge Verhältnisse samt den pathologischen Myelinscheiden

sind auch in der linken Insula Reilii zu finden, jedoch hier sind sie nur auf eine Windung begrenzt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit pathologischen Myelinscheiden zu tun haben. Sie sind gleichzeitig ein Beweis dafür, dass die abnorme Gestaltung der Basalganglien und der benachbarten Rinde keinesfalls nur eine Folge der vorhandenen Sklerose wäre, denn eine gewöhnliche Sklerose könnte weder die Lokalisation der Myelinscheiden, noch ihre histologische Beschaffenheit erklären. Eher ist auch in dieser Sklerose eine Äusserung mangelhafter fötaler Anlage dieser Partien zu sehen, wenigstens lässt der Befund dieser pathologischen Myelinfasern eine solche Anlage dieses Territoriums annehmen. Soweit uns bekannt ist, wurden so abnormal sich verhaltende Myelinscheiden noch nicht beschrieben. Sie reihen sich zu den schon besprochenen Abnormitäten der Myelinfasern in den anderen Abschnitten des zentralen Nervensystems.

Im ganzen genommen, zeigt also unser Fall in histologischer Hinsicht neben den für amaurotische Idiotie typischen Veränderungen eine ganze Reihe von Entwicklungsanomalien. Er liefert damit einen weiteren Beweis für die Ansicht, dass die amaurotische Idiotie durch angeborene fehlerhafte Anlage des gesamten Zentralnervensystems bedingt wird.

Von den atypischen Fällen, bei welchen eigenartige und bis jetzt bei keiner anderen Erkrankung gefundene Veränderungen im Kleinhirn resp. an den Purkyny'schen Zellen beschrieben worden sind, hat den ersten Fall, der klinisch gar keine zerebellaren Symptome offenbarte und der bei der Sektion mit diffuser Sklerose des atrophischen Kleinhirns und bei der mikroskopischen Untersuchung mit völligem Fehlen der Körnerschichte samt allen Ganglienzellen und mit eigentümlichen grossen, birnenförmigen, feinkörnigen Anschwellungen an vielen Fortsätzen der Purkyny'schen Zellen und auch an den Achsenfortsätzen überraschte<sup>1)</sup>, vor ca. 10 Jahren einer von uns veröffentlicht. Seit dieser Zeit wurden im ganzen, soweit wir die Literatur übersehen, nur vier ähnliche Beobachtungen publiziert (Schob, Ficler, Bielchovsky, Frey).

Der Fall von Bielchovsky ist dadurch bemerkenswert, dass bei ihm im klinischen Bild und in den pathologisch-anatomischen Befunden diejenigen einer hereditären Zerebellarataxie ausgeprägt sind. Dieselbe Kombination wurde auch in Sträussler's Fall konstatiert.

Demgegenüber im Fall von Janský hat man spastische Diplegie beob-

1) Dieselben Veränderungen beschrieb zuerst Sträussler bei seinem Fall von kongenitaler Kleinhirnatrophie. Es ist unzweifelhaft, dass auch dieser Fall dem histologischen Befunde nach, zur Gruppe der amaurotischen Idiotie gehört.

achtet, und der Fall von Schob zeigte nicht die geringste Spur von einer Ataxie, Parese oder Paralyse. •

Frey hat vom klinischen Standpunkt aus bisher noch keinen Bericht erstattet, und die Arbeit von Ficieler war uns nicht zugänglich.

Diese erwähnten eigenartigen histologischen Befunde — ballonförmige Auftreibungen an den Dendriten der Purkyn'schen Zellen — sind gewiss schon an und für sich sehr beachtenswert, einzig, und bislang wurden sie bei keiner anderen Erkrankung, und nur in sehr seltenen und wenig bekannten Formen der familiären amaurotischen Idiotie, und zwar des spät-infantilen und juvenilen Typus gefunden. Wir glauben daher, dass es berechtigt erscheint, dieselben von den typischen infantilen und juvenilen Fällen abzusondern und sie auf Grund ihrer ausschliesslich spezifischen histopathologischen Veränderungen im Kleinhirn als zerebellare Form der familiären amaurotischen Idiotie nennen zu dürfen.

Herrn Hofrat Prof. Dr. J. Hlava und Herrn Prof. Dr. Fr. Procházka danken wir ergebenst für die Ueberlassung des Materials und der Krankengeschichte.

### Neuere Literaten.

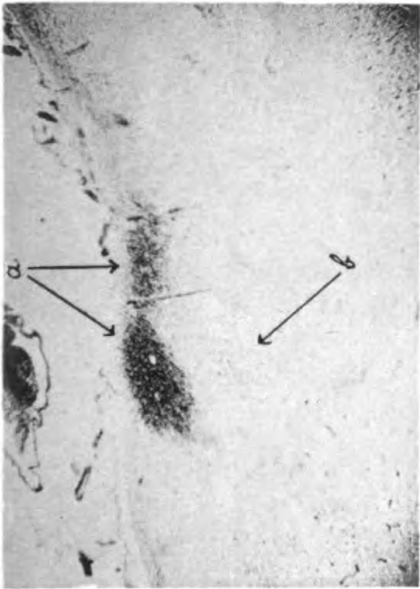
- Batten, Association of fam. Dis. of the nerv. syst. and of the eye ophthalmoscope. 1916. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XIII.
- Bielchovsky, Ueber spätinfantile amaur. Idiotie mit Kleinhirnsymptomen. VII. Jahresversammlg. d. G. deutsch. Nervenärzte. Breslau 1913. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. VIII.
- Brodmann, Fall fam. Id. mit neurart. anat. Bef. Deutsch. V. f. Psych. Strassburg 1914.
- Foerster, Anat. Bef. bei amaur. Id. Berliner G. f. Psych. u. Neurol. 1914. Ref. in Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. IX.
- Frey, Zur Histol. d. inf. Form d. fam. amaur. Id. Virchow's Arch. 1913.
- Kowarsky, Sechs Fälle v. Id. amaur. progr. f. inf. Aerzte-Ztg. 19. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. VI.
- Rogalski, Zur Ras. d. f. Form. d. amaur. Id. mit histopath. Bef. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. 47.
- Schob, Zur path. Anat. d. f. Form d. amaur. Id. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. X.

### Erklärung der Mikrophotogramme auf Tafel V.

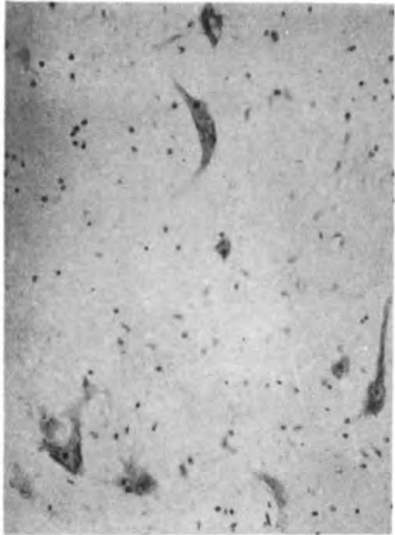
Fig. 1. Hypoplastische Windung der linken Insula Keilii mit dichten, radial verlaufenden Myelinscheiden (Wolter'sche Färbung).



- Fig. 2. Rechte Insula Keilii. An der abgeplatteten Peripherie bei a sind Herde von pathologischen Myelinscheiden. Bei b ein sklerotischer Herd (Wolter'sche Färbung).
- Fig. 3. Vorderhorn des V. Thorakalsegmentes. In der Mitte eine aufgeblähte Ganglienzelle mit fein retikulärem Zentrum. Aus den übrigen Ganglienzellen sind nur kaum färbbare Reste geblieben, die auf der Photographie als schwache Schatten auftreten (Kressyl-Violett).
- Fig. 4. Querschnitt durch XI. Thorakalsegment. Die Ganglienzellen des Vorderhornes sind atrophisch und verschiedenartig deformiert (Kressyl-Violett).



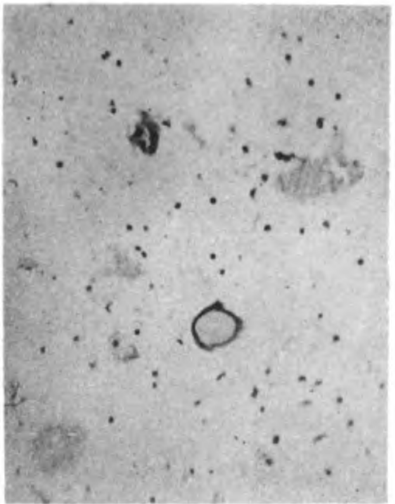
2



4



1



3

Lichtdruck Neinert-Mennig, Berlin S.42



### XXXIII.

Aus dem serologischen Laboratorium der Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg (Direktor: Prof. Dr. W. Weygandt).

## Ueber die Kolloidreaktionen der Rückenmarksflüssigkeit.

Von

**V. Kafka,**

ehemals erster Assistent der deutschen psychiatrischen  
Universitätsklinik zu Prag.

Die moderne Liquordiagnostik wurde in den letzten Jahren durch einen neuen Typus von Reaktionen bereichert, die wir kurz die „Kolloidreaktionen“ nennen. Das allgemeine Prinzip dieser Reaktionen ist folgendes: Zu ansteigenden Liquorverdünnungen werden gleiche Mengen einer kolloidalen Lösung gebracht; während nun der normale Liquor die Sole<sup>1)</sup> im allgemeinen unverändert lässt, werden sie durch krankhaften Liquor in den Gelzustand übergeführt und zwar in bestimmter Weise je nach der bestehenden Erkrankung, so dass sich der Typus der Veränderung kurvenmässig darstellen lässt. Der Uebergang in den Gelzustand ist erkennbar als Ausflockung, Entfärbung, Farbumschlag u. ähnl. Bis jetzt sind in die Liquordiagnostik drei solcher Kolloidreaktionen eingeführt worden: 1. die Goldsolreaktion (C. Lange<sup>2)</sup>), 2. die Mastixreaktion (Emanuel<sup>3)</sup>), Jacobsthal und Kafka<sup>4)</sup>), 3. die Berlinerblaureaktion (Bechhold, Kirchberg<sup>5)</sup>).

1) Die Lösung des Kolloids mit Flüssigkeiten wird Sol genannt; wird der gelöste Stoff in amorpher Form abgeschieden, so geht das Sol in den Gelzustand über.

2) C. Lange, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 19. Zeitschr. f. Chemotherapie. 1. 1.

3) Emanuel, Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 30. S. 792.

4) Jacobsthal und Kafka, Hamburg. Aerzte-Correespondenz. 1916. Nr. 2 und Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 11. S. 249. Siehe auch Kafka, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten usw. Berlin, Julius Springer. 1917.

5) Kirchberg, Archiv f. Psych. 57. 22. 1917.



Bezüglich der bisher üblichen Technik sei kurz folgendes erwähnt: Die Goldsollösung wird nach den Vorschriften Lange's<sup>1)</sup> oder Eicke's<sup>2)</sup> hergestellt. Ihre Brauchbarkeit wird an der Färbung und Durchsichtigkeit erkannt. Die erste Verdünnung wird mit 0,2 ccm Liquor und 1,8 ccm 0,4proc. Kochsalzlösung hergestellt (1:10); aus dieser werden mit 0,4proc. Kochsalzlösung die weiteren Verdünnungen bereitet (bis  $\frac{1}{80\ 000}$  oder  $\frac{1}{160\ 000}$ ). Zu jedem Gläschen werden 5 ccm Goldsollösungen hinzugesetzt. Ablesung erfolgt nach 24 Stunden, Zimmertemperatur.

Die Mastixlösung wird nach Emanuel so hergestellt, dass man zu 100 ccm absoluten Alkohols 10 g Mastix setzt, schüttelt und filtriert. Vor jedem Versuche wird 1 ccm der Stammlösung und 9 ccm absoluten Alkohols schnell in 40 ccm destillierten Wassers geblasen. Die erste Verdünnung wird mit 0,5 ccm Liquor und 1,5 ccm 1,25proc. Kochsalzlösung hergestellt; aus derselben werden mit 1,25proc. Kochsalzlösung noch 3 Verdünnungen angesetzt. Zu jeder Verdünnung kommt 1 ccm der Mastixversuchslösung. Kontrolle: 1 ccm 1,25proc. Kochsalzlösung und 1 ccm der Mastixlösung.

Die Technik nach Jakobsthal und Kafka sei erst unten besprochen, weil sie einen wesentlichen Punkt der vorliegenden Veröffentlichung betrifft.

Die Berlinerblaulösung wird nach einer Vorschrift von Kirchberg<sup>3)</sup>, die jedoch nicht ganz klar ist, folgendermassen hergestellt: „1 g käufliches Berlinerblau wird mit 5 ccm 5proc. Oxalsäure auf 100 ccm in destilliertem Wasser gelöst.“ Die Verdünnungen werden in gleicher Weise wie bei der Goldsolreaktion hergestellt; zu jeder Verdünnung kommen 5 ccm Berlinerblaulösung.

Das Ergebnis wird am übersichtlichsten nach C. Lange aufgeschrieben, der an der Abszisse die Verdünnungen, an der (negativen) Ordinate die Veränderungen der kolloidalen Lösung aufzeichnete. Diese sind bei Anwendung des Goldsols Farbumschläge von rot über violett und blau nach hellblau und weiss. Emanuel stellt die Stärke der Reaktion (Ausflockung der Mastixlösung) lediglich durch Pluszeichen bei Angabe der einzelnen Röhren dar. Jakobsthal und Kafka haben für die Technik der Mastixreaktion ein dem Lange'schen Schema nachgebildetes verwendet, auf dem die Trübungen und Ausflockungen der Mastixlösung aufgezeichnet werden. Kirchberg bezeichnet in seiner Arbeit die Stärke der Reaktion nur im allgemeinen mit Pluszeichen.

Es hat sich nun ergeben, dass alle Kolloidreaktionen gewisse charakteristische Bilder zeigen: 1. die stärksten Veränderungen der kolloidalen Lösung finden sich bei den schwächsten Verdünnungen und nehmen stufenweise ab (Typus der Paralysekurve), 2. die stärksten Veränderungen der kolloidalen Lösung zeigen sich erst bei höheren Verdünnungen, auch sie nehmen gegen das Ende der Kurve ab (Typus der Meningitiskurve), 3. Abschwächungen und Verschiebungen nach links der Meningitiskurve (Lues cerebri-Kurve, Lueszacke), 4. atypische Kurven. Es musste natürlich im In-

1) l. c.

2) Eicke, Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 49.

3) l. c.

teresse der Liquordiagnostik liegen, diese Eigenschaften der Kolloidreaktionen durch besondere Massregeln möglichst herauszukristallisieren, denn es hatte sich gezeigt, dass bei der Goldsolreaktion auch Lösungen, die makroskopisch allen Anforderungen genügten, ungenaue oder nicht charakteristische Reaktionen gaben. Bei der Mastixreaktion waren in der Form, wie sie Emanuel gab, wegen der geringen Anzahl der Verdünnungen deutliche Kurvenbilder nicht zu erhalten, vor allem aber zeigte sich, dass auch „unspezifische“ Reaktionen zustande kamen und der Versuch mit verschiedenen Versuchslösungen zu unterschiedlichen Resultaten führte. Bei der Berlinerblaureaktion wiederum zeigten auch bei normalem Liquor die ersten Gläschen Ausflockung.

Es mussten also Wege gefunden werden, um diese Fehlerquellen vermeiden zu lassen; nach dieser Richtung hin wurden von uns Versuche angestellt, über die hier berichtet sei, da sie geeignet sind, die nötige Exaktheit in das wichtige Gebiet zu bringen. Hierbei sei gleich betont, dass wir uns an dieser Stelle ausführlicher theoretischer Exkurse enthalten und nur soweit ausholen wollen, als es für unseren Zweck nötig ist.

Es hat sich herausgestellt, dass jede zum Versuche fertige kolloidale Lösung ein Individuum darstellt und eine besondere Salz- und Kolloidempfindlichkeit<sup>1)</sup> hat. Um den Lösungen ihre Individualität tunlichst zu nehmen, ist bei der Herstellung der Goldsollösung keine Möglichkeit gegeben; bei der Herstellung der Mastixverbrauchslösung war dies jedoch bis zu einem gewissen Grade durchführbar, und es haben daher Jacobsthal und Kafka ganz bestimmte Vorschriften zur Herstellung der Versuchslösung gegeben. Man nimmt 1 ccm der Stammlösung und 9 ccm absoluten Alkohols in eine 10 ccm Pipette auf und lässt das Gemisch in 40 ccm destillierten Wassers unter leichtem Schütteln tropfenweise so einfließen, dass die Mischungszeit 50 Sekunden beträgt (Stoppuhr). Schneller oder langsamer bereitete Lösungen zeigen starke Unterschiede in der Empfindlichkeit. Da diese aber erst nach einiger Zeit stationär wird, haben Jacobsthal und Kafka die Reifungszeit eingeführt, d. h., sie lassen die Versuchslösung  $\frac{1}{2}$  Stunde oder länger bei Zimmertemperatur stehen und benutzen sie erst dann. Trotzdem aber unterschieden sich so bereitete Lösungen in ihrer Salzempfindlichkeit noch voneinander; würde man daher, wie Emanuel es angibt, den Versuch mit  $1\frac{1}{4}$  proc. NaCl-Lösung ansetzen, so erhielte man abweichende und unspezifische Resultate. Um ein klares Bild über die Salzempfindlichkeit zu bekommen, haben daher Jacobsthal und Kafka den Vorversuch eingeführt, d. h., sie versetzen in einer Röhrenreihe je 1 ccm einer 0,1 bis

1) Unter Kolloidempfindlichkeit verstehe ich den Grad der Empfindlichkeit der kolloidalen Lösung gegenüber den im Liquor vorhandenen, die Reaktion hervorrufenden Kolloiden.

1 $\frac{1}{2}$ proc. Kochsalzlösung (die vorher aufs genaueste fertiggestellt worden sind) mit 1 ccm der Mastixversuchslösung; nach Beobachtung des Versuchsergebnisses bei diffusem Tageslicht wird zum Hauptversuch genommen a) die letzte noch nicht trübende und b) die erste ausflockende Kochsalzkonzentration. Auf diese Weise ist es möglich, einheitliche und spezifische Resultate zu erhalten.

Diese Ergebnisse haben mich dazu geführt, die Beziehungen zwischen Salzempfindlichkeit und Kolloidempfindlichkeit näher zu untersuchen, vor allem auch bei Heranziehung der Gold- und Berlinerblaureaktion. Ich bin so vorgegangen, dass ich, ähnlich wie für die Mastixversuchslösung, auch für die Goldsol- und Berlinerblaulösung Vorversuche herstellte. Vorausgeschickt sei, dass man bei der Bereitung des Goldsols nicht wie bei der Herstellung der Mastixlösung die Erzielung eines gewissen Grades der Empfindlichkeit in der Hand hat. Um so wertvoller ist daher der Salzvorversuch. Er zeigt uns mit Deutlichkeit — die Versuchskurven können wegen der typographischen Schwierigkeiten nicht gebracht werden —, dass auch sonst gut und gleich aussehende Goldsollösungen verschieden salzempfindlich sind. Meist freilich ist 0,4proc. NaCl-Lösung die letzte Salzkonzentration, bei der noch keine Veränderung durch das Salz selbst erfolgt. Lange hat also im allgemeinen das Richtige getroffen. Trotzdem empfiehlt es sich, einen Vorversuch mit 1 ccm 0,2–0,6proc. NaCl-Lösung + 5 ccm Goldsollösung anzusetzen und zur Reaktion die letzte noch nicht entfärbende Kochsalzkonzentration zu nehmen, die auch bei 0,3 oder 0,5–0,6 pCt. liegen kann.

Anders ist es mit dem Berlinerblau. Ueberträgt man die Mischung Berlinerblau und Oxalsäure schnell in das destillierte Wasser, so zeigt die entstehende Lösung (die etwas heller ist) kaum wesentliche Unterschiede gegenüber einer langsam bereiteten. Die Salzempfindlichkeit ist minimal; noch bei einer Kochsalzkonzentration von 1–1 $\frac{1}{4}$  pCt. sieht man keinerlei Entfärbung des Berlinerblau eintreten. Um nun die Beziehung zwischen Salzempfindlichkeit und der Kolloidempfindlichkeit<sup>1)</sup> näher zu studieren, ging ich in der Weise vor, dass ich Kochsalzvorversuche wie eben geschildert ansetzte, aber ausserdem in einer Reihe zu jedem Gläschen eine geringe Menge (0,1) eines stark positiven (Paralytiker-) Liquors in einer zweiten Reihe ebensoviel eines normalen Liquors hinzufügte. Für die Goldsolreaktion ergab sich nun, dass nach 24 Stunden in den ersten Röhrchen die Goldlösung (im Gegensatz zum Vorversuch) verändert wurde, im übrigen aber der negative Liquor eine geringere Veränderung der Färbung hervorrief als der positive; dabei wuchs die verändernde Komponente mit steigender Kochsalzkonzentration, um dann gleich zu bleiben. Dieses Verhalten zeigten

1) Siehe frühere Anmerkung.

in viel stärkerem Masse die Versuche mit der Mastixreaktion. Hier war die ausflockende Kraft des Liquors um so stärker, je höher die Kochsalzkonzentration war. Die Versuche mit Berlinerblaulösung zeigten ein anderes Verhalten: Der negative Liquor bewirkte bei allen Kochsalzkonzentrationen stärkste Veränderung; beim positiven Liquor trat geringere Veränderung der Lösung ein, die freilich in den ersten Gläschen anstieg, dann aber gleich blieb.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass mit wachsender Salzkonzentration die Kolloidempfindlichkeit zunimmt. Die Salzempfindlichkeit ist am stärksten bei der Goldlösung, dann folgt meist die Mastixlösung<sup>1)</sup>, dann die Berlinerblaulösung. Die Kolloidempfindlichkeit ist am stärksten bei der Berlinerblaulösung, dann folgt die Mastix-, hierauf die Goldlösung. Auch aus diesen Versuchen, über die am anderen Orte ausführlich berichtet werden soll, geht die Wichtigkeit des Salzvorversuches hervor. Er ist nur bei der Berlinerblaureaktion unnötig. Hier muss aber zur Technik noch folgendes beachtet werden. Bei unseren ersten Versuchen nach Kirchberg's Technik zeigten stets die ersten Röhrchen Ausflockung, auch wenn völlig normaler Liquor verwendet wurde. Um diese unspezifischen Veränderungen der kolloidalen Lösung auszuhalten, gingen wir so vor, dass wir mit destilliertem Wasser verdünnten, wodurch freilich der Reaktionsbereich etwas eingeengt wurde, aber auch die unspezifisch reagierenden Röhrchen auf zwei beschränkt wurden. Ferner liessen wir die ersten beiden Verdünnungen ganz weg, fingen also mit 0,02 ccm Liquor + 1,98 ccm Aquadestillata an und stellten daraus die weiteren Verdünnungen her. Schliesslich fiel uns auf, dass wir bei der Berlinerblaureaktion die feinen Abstufungen, wie bei den anderen Kolloidreaktionen nicht sahen, sondern meist entweder starke Entfärbung oder völliger Mangel an Veränderung der kolloidalen Lösung. Wir erklärten uns dieses Phänomen durch die starke Kolloidempfindlichkeit des Berlinerblausols einerseits, andererseits dadurch, dass zwischen den Verdünnungen in den einzelnen Röhrchen bei dem besprochenen Verdünnungsmodus doch grosse Unterschiede bestehen. Um diese auszugleichen, gingen wir so vor, dass wir uns eine Verdünnung 1/100 und eine 1/150 des Liquors mit destilliertem Wasser herstellten. Von der Verdünnung 1/100 pipettierten wir 1,0, 1,9, 0,8, 0,7, 0,6, 0,5 ccm dann weiter von der Verdünnung 1/150 0,7, 0,6, 0,5, 0,4, 0,3, 0,2, 0,1 ccm. Dann wurden auf 1 ccm mit destilliertem Wasser aufgefüllt und 5 ccm Berlinerblaulösung hinzugesetzt. Wir hatten so die Verdünnungsreihe 1/100, 1/111, 1/125, 1/142, 1/166, 1/200, 1/214, 1/250, 1/300, 1/375, 1/500, 1/750, 1/1500 gegenüber der Verdünnungsreihe 1/100, 1/200, 1/400, 1/800, 1/1600 usw. beim früheren Verdünnungsmodus.

1) Hier kommt es sehr auf die Art der Herstellung an. Siehe oben.



Auf diese Weise erhielten wir recht günstige Resultate, doch mussten wir finden, dass die Berlinerblaureaktion anscheinend wegen ihrer starken Kolloidempfindlichkeit feinere Kurvenbildungen, wie sie in Goldsol- und die Mastixreaktion zeigen, nicht hergibt. Immerhin eignet sie sich für gröbere diagnostische Zwecke und ist besonders für kleinere Laboratorien deshalb zu empfehlen, weil sie in unserer Modifikation sehr einfach anzustellen ist und man nur 0,03—0,04 ccm Liquor benötigt.

Wir haben die Resultate in einem dem Lange'schen Schema nachgebildeten Netze eingetragen; auch hier werden an der Abszisse die Verdünnungen, an der Ordinate die Veränderungen des Berlinerblaus: Blau, Mittelblau II und I, Hellblau II und I<sup>1)</sup>, Weiss eingetragen.

Zusammenfassend sei also betont, dass durch Technik richtiger Anführung der Kolloidreaktionen die Auffindung der geeigneten Elektrolytkonzentration nötig ist. Diese wird durch den Kochsalzvorversuch festgestellt, der nicht nur für die Mastixreaktion, sondern auch für die Goldsolreaktion auszuführen ist. Nur dann werden spezifische, einheitliche und vergleichbare Resultate erhalten. Für die Berlinerblaureaktion ist der Salzvorversuch nicht nötig, da die Salzempfindlichkeit dieses Kolloids (ohne Liquorzusatz) sehr gering ist. Da aber die Kolloidempfindlichkeit der Lösung sehr stark ist und diese durch steigende Salzkonzentration bis zu einem gewissen Grade erhöht wird, empfiehlt sich hier die Anwendung von destilliertem Wasser zur Ausführung der Verdünnungen. Es kann dann mit 0,02 Liquor + 1,98 ccm Aqua destillata die erste Verdünnung und von dieser die anderen hergestellt werden, oder die Verdünnungen werden nach unserer Technik ausgeführt. Die Berlinerblaureaktion ist die technisch einfachste der Kolloidreaktionen und erfordert am wenigsten Liquor, zeigt aber nicht die Feinheiten der anderen Reaktionen. An dem Ausbau aller Kolloidreaktionen muss eifrig gearbeitet werden, da sie, wenn sie technisch richtig ausgeführt werden, nicht nur die empfindlichsten der Liquorreaktionen darstellen, sondern unsere Diagnostik auch durch charakteristische Kurven bereichern. Die Theorie der kolloidalen Liquorreaktionen aber ist trotz der Arbeiten von Lange, Spät, Neufeld u. a. noch weit von der vollkommenen Klärung entfernt.

1) Meist genügt die Festsetzung von weniger Farbennuancen.

#### XXXIV.

Aus dem Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Nietleben  
(Reservelazarett Halle a. S.).

### Ueber homolaterale Hemiplegie bei Hirnschussverletzung.

Von

Prof. B. Pfeifer,

Direktor der Landesheilanstalt Nietleben,  
Stabsarzt am Sonderlazarett für Hirnverletzte.

(Hierzu Tafel **VI** und 1 Abb. im Text.)

Die Kreuzung der Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata und die dadurch bedingte kontralaterale oder gekreuzte Hemiplegie bei allen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, welche die Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzungsstelle schädigen, gilt als eines der Grundgesetze der Neuropathologie. In sehr seltenen Fällen ist aber doch eine homolaterale Hemiplegie, also eine der Seite des Krankheitsherdes entsprechende halbseitige Lähmung, beobachtet worden. Als Ursache hierfür wurde wiederholt mangelhafte Anlage oder völliges Fehlen der Pyramidenkreuzung angenommen. Die Erfahrungen der neueren Zeit lassen es aber als ziemlich sicher erscheinen, dass es sich bei fast allen diesen Fällen nicht um ein angeborenes Fehlen der Pyramidenkreuzung, sondern um Beobachtungsfehler gehandelt hat, die darin bestanden, dass — soweit überhaupt bei den Fällen Sektionsbefunde vorlagen — kleinere Herde in der gegenüberliegenden Hirnrinde übersehen oder Fernwirkungen auf die gegenüberliegende Pyramidenbahn namentlich in ihrem Verlauf durch die innere Kapsel, den Hirnschenkelfuss und die Brücke nicht in Rechnung gezogen wurden.

Auch die bisherige Kriegsliteratur weist einige Fälle von Schussverletzung des Gehirns mit herdgleichseitiger Hemiplegie auf. Im Jahre 1912 hatte bereits Holbeck in der St. Petersburger medizinischen Zeitschrift über acht derartige Fälle aus dem Russisch-Japanischen Krieg berichtet. Aus dem gegenwärtigen Kriege liegen einige Veröffentlichungen über herdgleichseitige Störungen nach Schussverletzung vor, darunter auch ein Fall von homo-

lateralen Hemiplegie, verbunden mit Störungen der Sensibilität, der von Römheld beschrieben wurde.

Vor kurzem konnte ich einen Fall von homolateraler, rein motorischer Halbseitenlähmung nach Schussverletzung des Gehirns beobachten, als deren Ursache durch das Röntgenbild ein Geschosssplitter im Hirnschenkel der gegenüberliegenden Seite festgestellt werden konnte. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen:

F., 22 jähriger Infanterist.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 23. 5. 1917 durch Granatsplitter am Kopfe verwundet. Völlig benommen. Puls gespannt, 60 Pulschläge p. M. Hinter dem rechten Ohr ein einpfenniggrosser Einschuss mit zerrissenen Rändern. Operation: Nach Freilegung der Schädelswunde Vergrösserung des ebenfalls pfennigstückgrossen Knochendefektes bis auf Zweimarkstückgrösse. Dura ist in Zehnpfennigstückgrösse zerstört. Aus dem Gehirn strömt massenhaft geronnenes Blut heraus. Beim Nachfühlen zeigt sich das Gehirn senkrecht in die Tiefe bis in den rechten Seitenventrikel zerstört. Knochensplitter werden entfernt. Einlegung eines Drainrohres bis in den Seitenventrikel. Knochensplitter wurden nicht gefunden.

25. 5. Wieder bei klarem Bewusstsein. Es besteht rechtsseitige Hemiplegie.

26. 5. Wegen erhöhter Temperatur Entfernung des Drainrohres. Pat. ist sehr apathisch.

6. 6. Sehr eitrige Sekretion.

11. 6. Apathischer Zustand hat sich gebessert. Ebenfalls die Beweglichkeit der rechten Hand.

19. 6. Guter Heilverlauf. Ins Reservelazarett Bernburg verlegt.

11. 7. Kopfwunde geheilt. Die rechte Hand ist noch unbeholfen. Gefühl von Unsicherheit beim Gehen.

7. 7. Ins Hilfslazarett Diakonissenhaus Halle verlegt.

10. 7. Operation: Plastische Deckung mit einem Periostknochenlappen.

31. 7. Wunde völlig geheilt.

4. 8. Nach dem Sonderlazarett für Hirnverletzte in die Landesheilanstalt Nietleben verlegt.

Eigene Angaben des Kranken: Familienanamnese o. B. Früher immer gesund gewesen. Am 23. 1. 1915 eingezogen. Im Juli 1915 ins Feld. Im Dezember 1915 wegen Bronchitis zurück und im Februar 1916 erneut ins Feld. Im Juni 1916 wegen erneuter Bronchitis zurück, und im September wieder ins Feld. Am 23. 5. am Kopfe verwundet. Nach der Verwundung bewusstlos, wie lange, wisse er nicht. An die Zeit vor der Verwundung kann er sich noch gut erinnern. Nach der Verwundung sei der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt gewesen. Das Bein habe er noch etwas bewegen können, den Arm nicht. Die Lähmung habe sich aber rasch gebessert. Er habe dann noch bis zur zweiten Operation Kopfschmerzen gehabt, nach derselben nicht mehr. Niemals Krämpfe.

Jetzige Klagen: Leichte Ermüdung beim Gehen infolge Schwäche des

rechten Beines. Schwäche der rechten Hand. Das Gedächtnis habe etwas gelitten. Keine Kopfschmerzen und kein Schwindelgefühl.

Status: Körpergrösse: 177 cm, Körpergewicht: 127 Pfund.

Mittlerer Kräfte- und Ernährungszustand. Etwas blasse Gesichtsfarbe.

4 cm oberhalb und etwas nach hinten von dem rechten oberen Ohransatz befindet sich eine von hier aus nach dem Hinterhaupt ziehende, lappenförmige Narbe von 6 cm Länge. Die Narbe ist gut verheilt und nicht druckempfindlich. Auch sonst ist der Schädel nirgends klopfempfindlich.

Geruchsvermögen beiderseits gut erhalten.

Pupillen beiderseits rund und gleich weit. Reaktion auf Licht und Naheinstellung prompt und ausgiebig. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Geringe nystagmusartige Zuckungen nur in den seitlichen Endstellungen.

Hautgefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur und Druck nicht gestört. Auch keine Störung des Lokalisationsvermögens und des räumlichen Unterscheidungsvermögens.

Lagegefühl und Schwereempfindung intakt. Keine Störung der Morphognosie und Stereognosie.

Augenbindehautreflexe lebhaft. Sehvermögen gut. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Kaumuskeln kontrahieren sich beiderseits kräftig. Beim Zähnezeigen ist die Nasenlippenfalte links deutlicher ausgesprochen. Auch die Stirn wird links etwas besser bewegt als rechts.

Hörvermögen nicht gestört.

Auch die Geschmacksempfindung regelrecht. Würgereflex lebhaft. Zäpfchen hebt sich gerade. Keine Zungenabweichung.

Innere Organe o. B.

Puls etwas beschleunigt. In Ruhe beim Sitzen 92, im Stehen 96 Schläge in der Minute. Nach 10 Kniebeugungen 120 Schläge in der Minute.

Nachröten der Haut nach  $\frac{1}{4}$  Minute gering. Mässige Wulstbildung auf Beklopfen der Muskeln.

Kein Zittern der ausgestreckten Hände. Händedruck rechts erheblich schwächer als links. Am Kraftmesser rechts 11, links 35 kg. Alle Gelenke des rechten Armes sind aktiv und passiv freibeweglich. Gleichförmige Handbewegungen, z. B. Pronation und Supination gehen rechts langsamer vonstatten als links. Keine Ataxie beim Zeigefingersversuch und Fingernasenversuch. Leicht erhöhter Muskeltonus am rechten Arm. Sehnenreflexe am rechten Arm stärker als am linken.

Bauchreflexe und Kremasterreflexe beiderseits ungefähr von gleicher Stärke.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 59. Heft 2/3.

44



Fig. 1.

Schädelverletzung an der r. hinteren, unteren Parietalregion.



Beim Hochheben der Beine kein Zittern und Schwanken. Kraft des rechten Beines etwas schwächer als des linken. Die Beugung im Knie rechts schwächer als die Streckung. Die Dorsalflexion des Fusses schwächer als die Plantarflexion. Erhöhter Muskeltonus am rechten Bein. Federnder Widerstand bei brusker Kniebeugung rechts. Knie- und Fersenreflexe rechts etwas lebhafter als links. Andeutung von Knie- und Fussklonus rechts. Keine Ataxie beim Kniehakenversuch.

Kein Babinski. Oppenheim und Gordon rechts leicht angedeutet.

Bei Fussaugenschluss geringes Lidflattern, aber kein Schwanken.

Der Gang zeigt keine auffällige Störung.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Röntgenbild auf Tafel VI: Markstückgrosse Schädellücke an der rechten unteren hinteren Parietalgegend. Geschosssplitter 1 cm lang und  $\frac{1}{2}$  cm breit, in der linken Hemispäre bei frontaler Aufnahme  $\frac{1}{2}$  cm von der Mittellinie entfernt und bei seitlicher Aufnahme 2 cm oberhalb des Felsenbeines.

### Zusammenfassung.

Der 22jährige Infanterist F. erlitt eine Granatsplitterverletzung hinter dem rechten Ohr an der rechten hinteren, unteren Scheitelgegend. Bei der sofort vorgenommenen Operation ergab sich, dass ein Geschosssplitter den rechten Scheitellappen bis in den rechten Seitenventrikel durchschlagen hatte. Der Verletzte war zwei Tage benommen. Nach Wiederkehr des Bewusstseins wurde eine rechtsseitige Hemiplegie festgestellt. Der rechte Arm war vollständig gelähmt, das rechte Bein konnte noch etwas bewegt werden. Die rechtsseitige Lähmung bildete sich allmählich zurück. Bei der Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, 10 Wochen nach der Verwundung, klagte F. noch über Schwäche des rechten Armes und Beines. Der objektive Befund ergab in der Hauptsache eine leichte residuäre rechtsseitige spastische Hemiparese mit geringer rechtsseitiger Fazialisschwäche ohne jegliche Störung der Sensibilität und ohne Ataxie. Durch Röntgenuntersuchung wurde ausser einer markstückgrossen Schädellücke an der rechten hinteren unteren Parietalgegend ein 1 cm langer und  $\frac{1}{2}$  cm breiter Geschosssplitter festgestellt, der in der linken Schädelhälfte bei frontaler Aufnahme  $\frac{1}{2}$  cm von der Mittellinie entfernt und bei seitlicher Aufnahme etwa 2 cm oberhalb der Felsenbeinpyramide sass.

Es handelt sich also hier um einen Fall von homolateraler Hemiplegie, nämlich von rechtsseitiger spastischer Lähmung bei rechtsseitiger Hirnschussverletzung. Das Röntgenbild klärte den Fall dahin auf, dass nur eine scheinbare homolaterale, in Wirklichkeit aber kontralaterale Hemiplegie vorlag. Es zeigte, dass der Granatsplitter durch den rechten Scheitellappen

und den rechten Seitenventrikel hindurch in die linke Hirnseite eingedrungen und dort in der Gegend des linken Hirnschenkels bzw. dessen Uebergang in die innere Kapsel stecken geblieben war. Dadurch wurde die linke Pyramidenbahn lädiert und die rechtsseitige Hemiplegie hervorgerufen. Der Fall ist somit durch das Röntgenverfahren völlig klargestellt. Er lehrt, wie vorsichtig man mit der Annahme einer homolateralen Hemiplegie infolge angeborenen Fehlens der Pyramidenkreuzung sein muss.

Eine herdgleichseitige Hemiplegie infolge Fehlens der Pyramidenkreuzung wäre in dem vorliegenden Fall schwer zu erklären gewesen, da der Granatsplitter in den hinteren, unteren Teil des rechten Parietallappens eingedrungen war, die rechte motorische Region daher überhaupt nicht geschädigt hatte. Vor allem wären Symptome von seiten des rechten Parietallappens, also Störungen der Hautsensibilität, des Lagegefühls, der Stereognose und ev. der Koordination an den linksseitigen Extremitäten zu erwarten gewesen. Solche waren jedoch bei der Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, 10 Wochen nach der Verwundung, nicht nachweisbar, hatten sich also, falls sie überhaupt vorhanden waren, wieder ausgeglichen, was bei der verhältnismässig geringfügigen Verletzung des hinteren unteren Teils des rechten Scheitellappens durch einen kleinen Geschosssplitter nicht zu verwundern ist.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass die durch den Geschosssplitter im linken Hirnschenkel bedingte rechtsseitige Hemiplegie eine rein motorische, mit keinerlei Sensibilitätsstörungen verbunden, war, ein Beweis dafür, dass nicht nur das motorische und sensible Rindenareal, sondern auch die entsprechenden Faserbahnen in tieferen Hirnteilen (innere Kapsel, Hirnschenkel), im Gegensatz zu der Ansicht von Dejerine, streng voneinander getrennt sind, so dass jede dieser Faserbahnen für sich durch kleine Herde, wie im vorliegenden Fall, unterbrochen werden kann.

Die Frage der herdgleichseitigen Pyramidenstrangsymptome bei organischen Hirnerkrankungen ist vielfach Gegenstand klinischer und experimenteller Untersuchung gewesen, kann aber heute noch nicht als völlig gelöst betrachtet werden. Es handelt sich dabei um zwei besondere Fragen:

1. Bestehen bei Pyramidenenerkrankungen oberhalb der Kreuzung ausser der gekreuzten Lähmung gleichzeitig homolaterale Pyramidenstrangsymptome?

2. Gibt es bei Pyramidenläsion oberhalb der Kreuzungsstelle echte, ausschliesslich herdgleichseitige, durch angeborenes Fehlen der Kreuzung bedingte Hemiplegien?

Auf die erste Frage hat zuerst Türck bereits im Jahre 1851 die Aufmerksamkeit gelenkt. Er fand bei Untersuchung des Rückenmarks in Fällen von Hemiplegie neben der Degeneration des gekreuzten Seitenstranges in

etwa einem Drittel der Fälle Degenerationserscheinungen im gleichseitigen Pyramidenvorderstrang. Diese Befunde wurden von Flechsig bestätigt. Er kam zu dem Resultat, dass das Verhältnis der an der Stelle der Decussatio pyramidum in der Medulla oblongata sich kreuzenden zu den ungekreuzten Fasern hochgradig variere. Die Menge der sich kreuzenden Fasern schwankt nach Flechsig zwischen 10 und 100 pCt. In keinem von 60 untersuchten Fällen fehlte die Kreuzung völlig. In 9 Fällen war sie total. Die gekreuzten Fasern befanden sich stets in den Pyramidenseitensträngen, die ungekreuzten in den Pyramidenvordersträngen.

Dementsprechend konnten auch von einer Reihe von Untersuchern wie Westphal, Dejerine, Brissaud, Pitres, Friedländer u. a. Pyramidenstrangsymptome an den herdgleichseitigen, scheinbar intakten Extremitäten festgestellt werden, und zwar in Form von Kraftverminderung, Steigerung der Kniesehnenreflexe, Fussklonus usw.

Durch weitere experimentelle Untersuchungen von Sherrington, Unverricht, Sandmeyer, Muratoff, Mott und Rothmann gelang es nach Exstirpation der motorischen Rindenregion neben einer starken Degeneration der gekreuzten auch eine schwächere der gleichseitigen Pyramidenstrangbahn nachzuweisen. Ferner konnte Muratoff beim Menschen in einem Fall von linksseitiger Läsion der inneren Kapsel im Rückenmark neben starker Degeneration im gekreuzten Pyramidenseiten- und gleichseitigen Pyramidenvorderstrang auch leichte Degenerationserscheinungen im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang bei Intaktheit der gegenüberliegenden Pyramidenbahnen im Gehirn feststellen. Sherrington und Unverricht erklärten diese Degeneration im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang durch Rückkreuzung der bereits gekreuzten Pyramidenfasern aus dem kontralateralen Seitenstrang, und zwar durch die graue Substanz des Rückenmarks in verschiedenen Höhen desselben, während Rothmann weder eine solche Rückkreuzung, noch das Vorkommen ungekreuzter Pyramidenfasern im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang anerkannte. Er fand, dass die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn in der Pyramidenkreuzung selbst begann, und nahm an, dass die aus der gegenüberliegenden normalen Pyramidenbahn des Gehirns stammenden Fasern in der Pyramidenkreuzung durch den Druck der in den ersten Stadien der Degeneration befindlichen Pyramidenfasern der anderen Seite geschädigt und zum Teil zur Degeneration gebracht werden. In einer späteren Arbeit gab Rothmann jedoch auf Grund von weiteren Untersuchungen zu, dass beim Menschen und den höheren Säugetieren vereinzelte Fasern von der Pyramidenbahn jeder Hemisphäre ungekreuzt zum gleichseitigen Pyramidenstrang ziehen, was auch von Redlich durch experimentelle Untersuchungen an Katzen nachgewiesen worden war.

Die erste Frage, ob bei Pyramidenenerkrankung oberhalb der Kreuzung ausser der gekreuzten Lähmung homolaterale Pyramidenstrangsymptome vorkommen, wäre somit auf Grund von zahlreichen klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen in bejahendem Sinne zu beantworten. Alle bisher erwähnten Untersuchungsergebnisse lassen indessen erkennen, dass die Hauptmasse der Pyramidenfasern sich kreuzt, und nur ein geringer Anteil derselben ungekreuzt im gleichseitigen Pyramidenvorder- oder Seitenstrang verläuft, wie auch klinisch die Pyramidenstrangsymptome stets in überwiegender Weise auf der gekreuzten Seite ausgesprochen sind, während sie auf der homolateralen Seite, wenn überhaupt, nur in geringen und wechselndem Grade in die Erscheinung treten.

Allgemein anerkannt ist besonders die von bestimmten motorischen Zentren ausgehende doppelseitige Innervation für die bilateral-symmetrisch wirkenden Muskeln: die Kau-, Schlund-, Kehlkopf-, Rumpf- und Augenschliessmuskeln. Hier ist die doppelseitige Innervation von der Hirnrinde jeder Hemisphäre aus eine so konstante und ausgesprochene, dass bei einseitigen Hirnherden überhaupt keine Lähmung eintritt, weil die bilaterale Versorgung von der anderen Seite her für die Aufrechterhaltung der Funktion genügt, während bei doppelseitigen symmetrischen Hirnherden, welche diese Zentren beiderseits zerstören, eine völlige Aufhebung der Funktion eintritt.

Wie verhält es sich nun mit den reinen herdgleichseitigen Hemiplegien nach Pyramidenläsion oberhalb der Pyramidenkreuzung? Sind wir berechtigt, diese durch ein angeborenes Fehlen der Pyramidenkreuzung zu erklären?

Es existieren nur wenige Fälle, die klinisch und anatomisch so genau untersucht sind, dass sie überhaupt als beweiskräftig hierfür in Betracht gezogen werden dürfen (Pitres, Camus u. e. a.). Von diesen wird der von Pitres veröffentlichte Fall von v. Monakow als tatsächlich beweisend für den völligen oder doch nahezu völligen Mangel einer Pyramidenkreuzung angesehen. Es handelt sich hier um eine linksseitige Hemiplegie mit Aphasie bei Erweichung in der Gegend der linken unteren Zentralwindungen und der dritten Stirnwindung und bei intakter rechtsseitiger Hemisphäre. Mikroskopisch fand sich eine absteigende Degeneration im linken Hirnschenkel und in der linken Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahn des Rückenmarks bei fehlenden Degenerationserscheinungen in der rechten Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahn. Aber auch dieser Fall wird von anderen Autoren, z. B. von Lewandowsky, nicht als beweisend für das Fehlen einer Pyramidenkreuzung angesehen. Es dürfte jedenfalls schwerlich auszuschliessen sein, dass auch in diesem Falle, wenn auch nur vorübergehend, geringe, der objektiven Nachweisung kaum zugängliche Pyramidenstrangsymptome an den rechtsseitigen Extremitäten bestanden, und dass



dementsprechend geringfügige Degenerationserscheinungen in den rechteitigen Pyramidenseitensträngen des Rückenmarks der Feststellung entgegen. Andererseits kann wohl kaum mit Sicherheit ausgeschlossen werden, dass doch eine, wenn auch geringfügige Schädigung der Pyramidenbahn der gegenüberliegenden Hemisphäre durch Fernwirkung eine gewisse Rolle spielte. Schliesslich muss auch noch eine Schädigung der von der gegenüberliegenden Hemisphäre stammenden Pyramidenfasern innerhalb der Kreuzung selbst, wie sie von Rothmann experimentell festgestellt wurde, in Betracht gezogen werden.

Wenn man bedenkt, dass die Kreuzung der Pyramidenbahnen, ebenso wie die aller übrigen Projektionssysteme des Gehirns in der phylogenetischen Entwicklung des Wirbeltierkörpers gut begründet ist (Ramon y Cajal, v. Monakow, Spitzer), dass bei zahlreichen experimentellen Untersuchungen entweder völlige oder doch überwiegende Kreuzung der Pyramidenbahnen, niemals aber ein gänzliches Fehlen der Kreuzung derselben festgestellt wurde, dass auch Flechsig neben totaler Kreuzung zwar weitgehende Schwankungen in bezug auf die Zahl der sich kreuzenden Fasern fand, niemals aber die Kreuzung völlig vermisste, und dass schliesslich auch der Fall von Pitres nicht als vollkommen einwandfreier Beweis für ein völliges Fehlen der Pyramidenkreuzung bezeichnet werden kann, so erscheint es berechtigt, den übrigen, angeblich durch Fehlen der Pyramidenkreuzung bedingten Fällen von homolateraler Hemiplegie mit grösster Skepsis gegenüberzustehen. Ledderhose hat 45 derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt, die aber meist nicht durch klinische, bzw. anatomische Untersuchungen in genügender Weise geklärt waren. Diese Fälle werden denn auch in den Lehr- und Handbüchern von Oppenheim, v. Monakow und Lewandowsky nicht als echte homolaterale Hemiplegien anerkannt. Die homolaterale Hemiplegie ist hier nur scheinbar durch den gleichseitigen Hirnherd direkt bedingt, in Wirklichkeit sind verschiedene andere Ursachen für dieselbe verantwortlich zu machen. Diese sind im wesentlichen folgende:

1. Es besteht bei komatösen Kranken überhaupt keine homolaterale Hemiplegie, sondern nur eine durch das Koma bedingte Schläffheit und Bewegungslosigkeit der herdgleichseitigen Gliedmassen, die irrtümlich als Hemiplegie gedeutet wird, während auf der gekreuzten — wirklich gelähmten — Seite besonders, bei oberflächlichen Herden, motorische Reizerscheinungen auftreten können die für willkürliche Bewegungen gehalten werden (Pineles).

2. Es ist zwar eine herdgleichseitige Lähmung vorhanden, dieselbe ist jedoch nicht organisch durch Läsion der Pyramidenbahn, sondern funktionell hysterisch bedingt.

3. Es besteht ausser dem der Hemiplegie gleichseitigen noch ein weiterer Krankheitsherd in der gegenüberliegenden Hirnhälfte, der die Pyramidenbahn irgendwo in ihrem Verlauf von der motorischen Rindenregion bis zur Kreuzungsstelle lädiert. Namentlich kommen hier Blutungen und Erweichungen in Betracht.

4. Schliesslich sind Fernwirkungen auf die gegenüberliegende Hemisphäre zu berücksichtigen. Insbesondere können Tumoren und Hämatome von in bezug auf die Motilität indifferenten Stellen aus (Frontallappen, Okzipitallappen, Schädelbasis), einen starken Druck auf die gegenüberliegende motorische Region, besonders auf die Pyramidenbahn in ihrem Verlauf durch die innere Kapsel, den Hirnschenkel und die Brücke ausüben.

Einen derartigen Fall von scheinbar herdgleichseitiger Hemiplegie bei Tumor der rechten hinteren Schädelgrube hatte ich vor einer Reihe von Jahren Gelegenheit zu beobachten. Bei der Sektion des Falles wurde der linke Hirnschenkel und die linke Ponshälfte infolge Drucks gegen die Schädelbasis stark deformiert und atrophisch vorgefunden.

Es sei nun noch kurz auf die, soweit mir bekannt, veröffentlichten Fälle von homolateraler Hemiplegie bei Schussverletzung des Gehirns eingegangen. Bei diesen kommen im wesentlichen folgende Ursachen für die der Hirnverletzung gleichseitige Hemiplegie in Betracht:

1. Ein starker Bluterguss auf der Seite der Verletzung, welcher die Pyramidenbahn der gegenüberliegenden Hirnhälfte indirekt durch Druck schädigt.

2. Ein Bluterguss auf der gegenüberliegenden Hirnhälfte im Bereich der motorischen Region bzw. im Verlauf der Pyramidenbahn infolge von Gefässzerreissung durch Schädelfissuren usw.

3. Eine Gewebszertrümmerung im Bereich der motorischen Rindenregion oder tiefer gelegener Abschnitte im Verlauf der Pyramidenbahn der gegenüberliegenden Hirnseite durch Contrecoupwirkung.

4. Eine Läsion der gegenüberliegenden Pyramidenbahn an irgendeiner Stelle ihres Verlaufs von der Hirnrinde bis zur Kreuzung durch Geschossteile oder Knochensplitter, die in die gegenüberliegende Hirnhälfte eindringen.

Wenn wir zunächst die 8 Fälle Holbecks aus dem Russisch-Japanischen Kriege betrachten, so handelt es sich hier um Schussverletzungen, die in zwei Fällen die rechte Parietalregion, in drei Fällen die linke Parietalregion, in einem Fall die rechte Temporalregion, in einem Fall die linke Temporalregion und in einem Fall die linke Temporo-Okzipitalregion betrafen. Die motorische Rindenregion kann also in keinem dieser Fälle direkt in ausgiebiger Weise geschädigt gewesen sein. Diese Tatsache macht schon an sich eine homolaterale Hemiplegie infolge Fehlens der Pyramidenkreuzung unwahr-

scheinlich. Bei Holbeck's Fall 3 und 8 handelte es sich um völlig benommene bzw. bewusstlose Kranke, die nach wenigen Tagen starben. Für sie trifft nach Holbeck's eigener Angabe die Erklärung von Pineles zu, d. h., es lag höchstwahrscheinlich überhaupt keine herdgleichseitige Hemiplegie vor, sondern nur eine durch das Koma bedingte Schlaffheit und Bewegungslosigkeit der homolateralen Gliedmassen. Eine Sektion hat bei diesen beiden Fällen, die, wie schon gesagt, wenige Tage nach der Aufnahme starben, leider nicht stattgefunden. Fall 1 war von anderer Seite (Serenin) als funktionell hysterische Hemiplegie in einer russischen Zeitschrift veröffentlicht worden, eine Diagnose, die Holbeck jedoch nicht gelten lassen will. Bezüglich des Falles 5 gibt Holbeck selbst an, dass die Krankengeschichte leider zu dessen Erklärung ungenügend sei. Bei Fall 4 und 6 nimmt er eine Blutung in der der Schussverletzung gegenüberliegenden Hirnhälfte an. Bei Fall 2, welcher Dysarthrie mit rechtsseitiger Fazio-Brachiallähmung bei Verletzung der rechten Temporalregion zeigte, weist schon die Sprachstörung auf ein Betroffensein der linken Hemisphäre hin. Gewisse Schwierigkeiten bereitet der Beurteilung Fall 7, bei welchem Sprachstörung mit linksseitiger Gesichts- und Armlähmung bei Schussverletzung der linken Temporalregion bestand. Hier würde die Sprachstörung für einen Sitz der Hirnverletzung an der linken Hemisphäre sprechen. Es ist allerdings weder die Sprachstörung genauer präzisiert, noch auch mitgeteilt, ob der Verletzte Rechtshänder oder Linkshänder war. Aber selbst wenn die Sprachstörung auf eine Verletzung der linken Hemisphäre zurückgeführt werden müsste, so könnte doch ausserdem noch eine Läsion der gegenüberliegenden Pyramidenbahn, sei es infolge eines Blutergusses oder einer Gewebszertrümmerung, durch Contrecoupwirkung oder durch Geschossteile bzw. Knochensplitter vorhanden sein. Um hierüber ein Urteil zu gewinnen, müsste vor allem ein Röntgenbild zur Verfügung stehen. Ein solches wird aber sowohl in diesem wie in allen anderen Fällen vermisst. Die Fälle lassen insgesamt wegen ungenügender klinischer und anatomischer Untersuchung keine sichere Schlussfolgerung zu. Mir scheint immerhin der Umstand, dass die unteren Extremitäten bei den geschilderten Lähmungen der Kranken in zwei Fällen schwächer als Arm und Gesicht betroffen, in drei Fällen ganz verschont waren, dafür zu sprechen, dass es sich bei diesen fünf Fällen um Blutergüsse, subduraler oder epiduraler Natur in der gegenüberliegenden Schädelhälfte handelte.

Bei dem Römheld'schen Fall hatte eine Tangentialgewehrschussverletzung an der linken Kopfseite stattgefunden. Erst nach 14 Tagen stellte sich eine spastische Parese der linken Körperseite mit Störung der Sensibilität und Ataxie ein. Römheld nahm als Ursache eine Spätblutung über dem gegenüberliegenden motorischen und sensiblen Rindenfeld infolge von Contrecoup an. Er setzt aber doch gewisse Zweifel in diese Diagnose

durch den Zusatz: „Will man bei den Kranken nicht, was ja für einzelne Fälle bewiesen zu sein scheint, ein angeborenes Fehlen der Pyramidenkreuzung diagnostizieren.“ Auch Holbeck erklärt: „Ob wir nun für Fälle, wie der eben besprochene (Fall 7) eine kollaterale Hemiplegie sensu strictiori annehmen können, muss ich dahingestellt sein lassen.“

Für mich besteht nicht der geringste Zweifel, dass es sich bei dem Römheld'schen und den sämtlichen Holbeck'schen Hirnverletzten um scheinbare Fälle von homolateraler Hemiplegie handelt, wenn auch bei keinem dieser Fälle die eigentliche Ursache der scheinbaren homolateralen Hemiplegie mit der gleichen Sicherheit ermittelt ist wie in dem von mir hier veröffentlichten Fall. Eine echte homolaterale Hemiplegie infolge angeborenen Fehlens der Pyramidenkreuzung kann jedenfalls bei dem heutigen Stand der Frage nur anerkannt werden, wenn diese durch die genaueste klinische Untersuchung und durch den anatomischen Nachweis an Serienschnitten durch die ganze Pyramidenbahn beider Hirnhälften von der motorischen Hirnrinde bis über die Kreuzungsstelle hinaus im Rückenmark einwandfrei festgestellt ist.

#### Literatur.

- Holbeck, Ueber ungekreuzte kollaterale Lähmungen. St. Petersburger mediz. Zeitschr. 1912. Nr. 12.
- Römheld, Ueber homolaterale Hemiplegie nach Kopfverletzung. Münchener med. Wochenschr. 1915. Feldärztliche Beilage 17.
- Türck, Sekundäre Erkrankung einzelner Rückenmarkstränge usw. K. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1851.
- Flechsig, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1876.
- Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Archiv f. Psych. 1875. Bd. 5.
- Dejerine, Sur l'existence d'un tremblement réflexe dans le membre non paralysé chez certains hémiplegiques. Compte rendues. 1876. Vol. 86. — Anatomie des centres nerveux. Paris 1895 und 1901.
- Brissaud, Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplegiques. Thèse de doctorat. Paris 1880.
- Pitres, Recherches anatomo-pathologiques sur les scléroses bilatérales de la moëlle épinière consécutives a des lésions unilatérales du cerveau. Arch. de phys. norm. et path. 1884.
- Friedländer, Ueber den Kraftverlust der nicht gelähmten Glieder bei zerebraler Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1883. Nr. 11.
- Sherington, On nerve tracts degenerating secondarily to lesions of the cortex cerebri. Journal of Physiology. 1889. Vol. 10.
- Unverricht, Ueber doppelte Kreuzung zerebrospinaler Leitungsbahnen. Neurol. Zentralbl. 1890. Bd. 9.



698 B. Pfeifer, Ueber homolaterale Hemiplegie bei Hirnschussverletzung.

Sandmeyer, Sekundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Zentren. Zeitschr. f. Biologie. 1891. Bd. 28.

Muratoff, Sekundäre Degeneration nach Zerstörung der motorischen Sphäre. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Anat. Abt. 1893. — Zur Pathologie der Gehirndegenerationen bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. Neurol. Zentralbl. 1895. Nr. 11.

Mott, The sensory motor functions of the central convolutions of the cerebral cortex. Journal of Physiology. 1893. Vol. 15.

Rothmann, Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätenzentren. Neurol. Zentralbl. 1896. 11. — Ueber die Pyramidenkreuzung. Archiv f. Psych. 1900. Bd. 33.

Redlich, Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindenzentren bei der Katze. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 818.

Pitres, Les centres moteurs corticaux etc. Paris 1895.

Canus, Revue neurologique 1905. Cit. nach Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

von Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905.

Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Berlin 1910.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin.

Spitzer, Ueber die Kreuzung der zentralen Nervenbahnen und ihre Beziehungen zur Phylogenese des Wirbeltierkörpers. Leipzig und Wien 1910.

Ledderhose, Cit. nach v. Monakow, Gehirnpathologie. 1905.

Pineles, Gleichseitige Hemiplegie. Wiener klin. Rundschau. 1890. 9.



Fig. 2. Frontale Röntgenaufnahme des Schädels

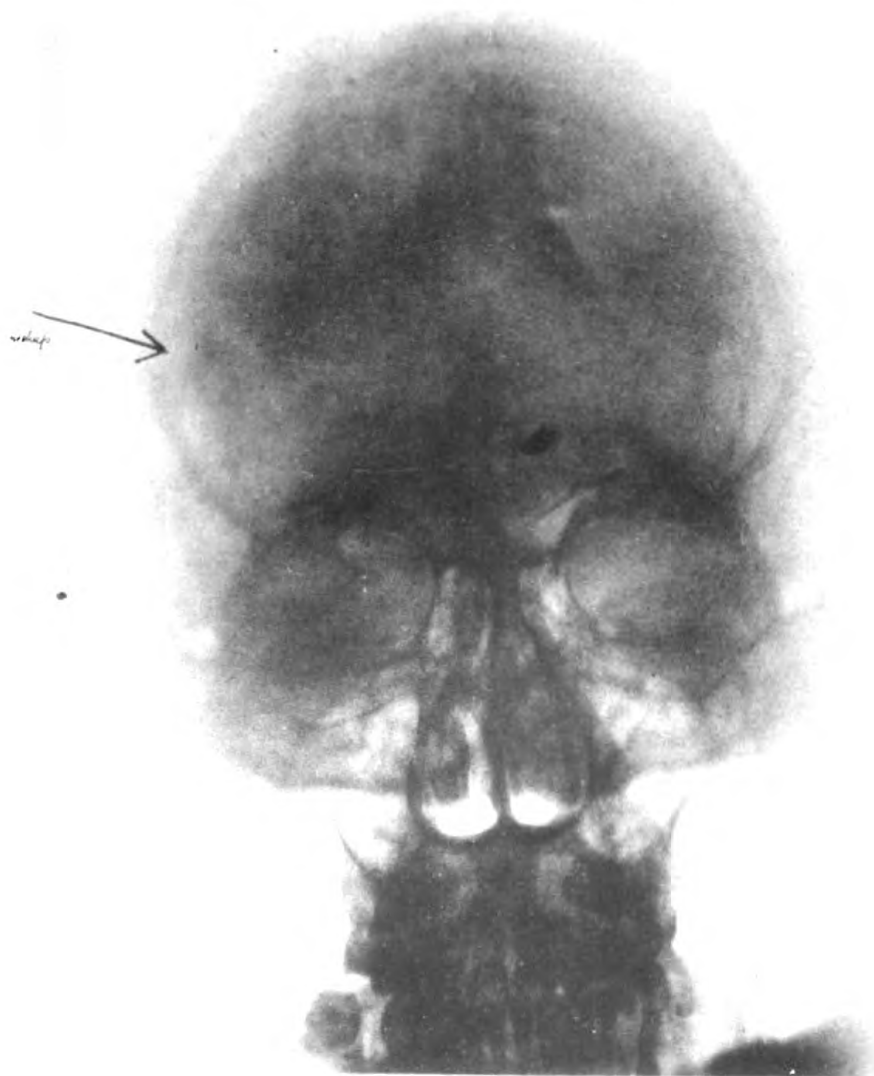
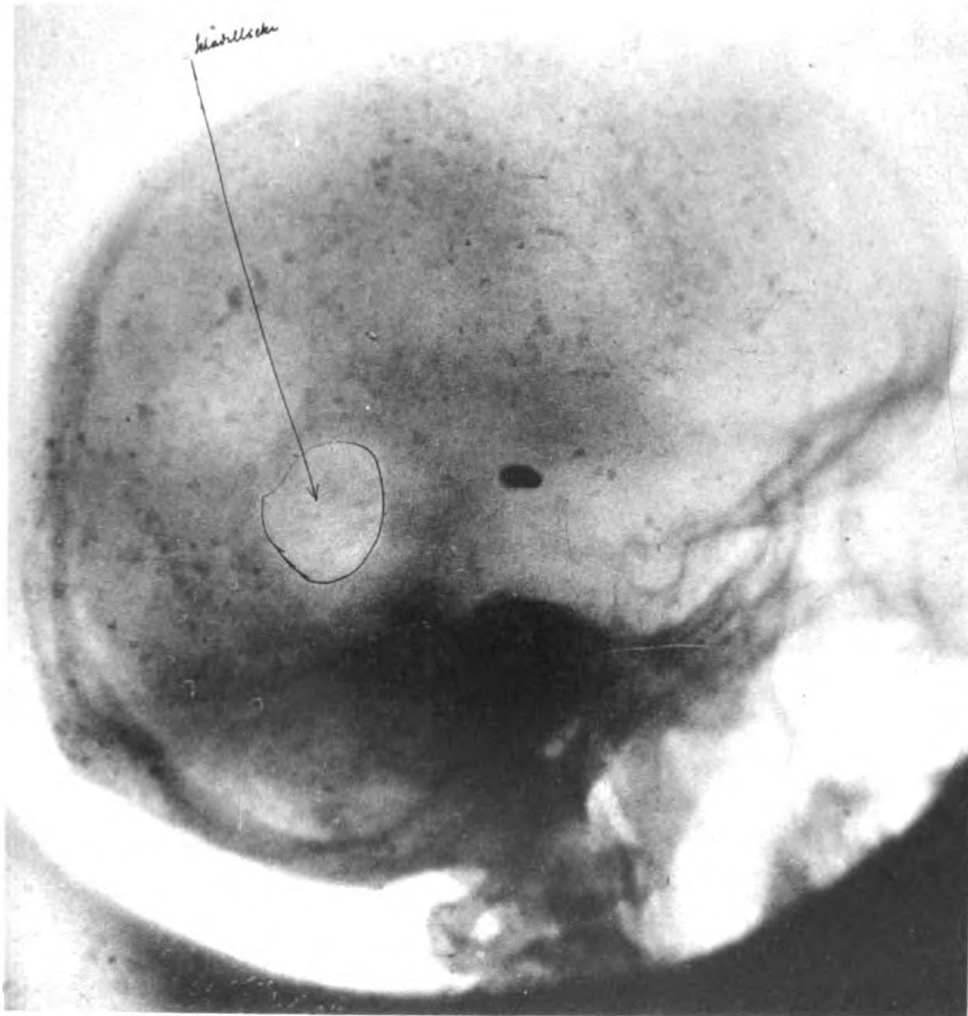


Fig. 3. Letzte Röntgenaufnahme des Blöds



3

Lichtdruck Neiert-Mennig, Berlin S.42





XXXV.

**Gesichtspunkte zur allgemeinen Psychiatrie.**

Von

Dr. med. et phil. **Paul Schilder.**

I. Mao.

Eine der wissenschaftlichen Methoden leitet aus einer Behauptung, deren Richtigkeit in Frage steht, die notwendigen Folgen ab und prüft, ob sie mit der Erfahrung übereinstimmen. Die verstehende Psychologie und Psychopathologie kann eine ähnliche Technik verwerfen, nur muss der Eigenart des Gegenstandes entsprechend das Verfahren eine sinngemässe Abänderung erfahren. Aufgabe dieser Wissenschaft ist, den psychischen Zusammenhang im Geistesleben des anderen einzusehen und zur Darstellung zu bringen. In den herabgezogenen Mundwinkeln, in der vorgebeugten Haltung usw. nehmen wir Gram und Kummer wahr und erfassen unmittelbar die Zusammengehörigkeit dieses Kummers mit einem unglücklichen Familienereignis. Wir begreifen z. B., dass jener Mensch sich grämt, weil ihm seine Geliebte davon lief. Gesetzt nun, es bestünde in bezug auf eine psychische Störung, deren Symptome uns bekannt sind, die Vermutung, dass ihre Wurzel in einer besonders lebhaften Phantasietätigkeit liege — wir nehmen an, dass uns die Erfahrung diese Deutung nahelegt, ohne sie bindend zu beweisen —, so müssten wir in Nachbildung jener eingangs erwähnten Methode überzeugend an einem freigewählten Falle zeigen, dass sich aus einer regen Phantasietätigkeit tatsächlich derartige Erscheinungen ergeben. Es müsste also ein Mensch gebildet werden von sehr starkem Innenleben. Es müsste die Haltung und Entwicklung dieses Menschen dargestellt werden, so, dass uns sein ganzes Leben in ebenso klaren Zusammenhängen sich darstellt, wie jener oben erwähnte, dass der Mann sich grämt, weil ihm die Geliebte durchging. Hier aber ist die ungemeine Schwierigkeit, dass es nur dem Dichter gelingen kann, derartige Entwicklungen zwingend vor Augen zu stellen. Die bildende Kraft des Psychologen wird hierzu nicht immer ausreichen, wozu noch kommt, dass Form und Wege zu einer derartigen Darstellung erst gefunden werden müssten. Wir werden also auch

unserer Wissenschaft wegen den Schöpfungen der Dichtkunst Aufmerksamkeit schenken müssen, suchend, wo wir psychische Zusammenhänge von Belang überzeugend — hierauf ist das Hauptgewicht zu legen — dargestellt finden. Wir werden unsere Theorien an diesen Gebilden messen, nicht aber an das Werk mit der Frage herantreten, ob es den Begriffen unserer heutigen Psychiatrie entspricht. Die Psychiatrie könnte aus den Romanen Dostojewsky's Unendliches gewinnen (Memoiren aus einem Totenhaus: Psychologie des Verbrechens; Der Idiot: Epilepsie; Die Dämonen: Schizophrenie; Nachwuchs: Traum).

Zu diesen Erwägungen führte mich die Lektüre eines Buches von Friedrich Huch, welches Mao betitelt ist<sup>1)</sup>.

Das Schicksal eines Knaben, der ein Träumer ist, dem es geschehen konnte, dass er draussen auf der Strasse ein Kind sah, dessen Bild sich mit Heftigkeit in sein Herz eingrub, und diese Gestalt findet er in der Laube des Gartens wieder, oder im Wipfel des Fliederbaumes. Und die Gestalten der Märchenbücher mischen sich mit denen der Wirklichkeit. Am Himmel sieht er in der Wolke einen Hirtenknaben, dem er Kirschen opfert, sie in die Erde vergrabend, die er mit seiner Schwester teilen sollte. Einsam und scheu zieht er sich vor der Berührung mit anderen zurück, liegt im Grase und träumt. Das alte Haus, in dem er mit seinen Eltern lebt, wird ihm lebendig. Vor der Pendeluhr hat er Angst. Die Dachrinne seinem Zimmer gegenüber hat Eigenleben, lebt und leidet in der Wasserfülle, die in ihr rinnt, ist heiter und traurig. Die Türklinken haben ihr eigenes Wesen. Eine ist mürrisch und liederlich, und die andere stumpfsinnig, die eine Freund, die andere Feind. Ein Ofen erweckt Grauen. Wenn die Hausglocke tönt, läuft er zur Türe in der Gewissheit, draussen stünde etwas Märchenhaftes. Am Spiel und am Turnen hat er kein Interesse. Zuweilen ist ihm dumpf, als führte er ein fremdes Leben. Traurigkeit überfällt ihn, das Gefühl des Alleinseins legt sich auf ihn. Der Winter drückt ihn schwerer als andere. Als er dann in die Schule geht, sieht er in dem Fleissigsten der Klasse, Alexander, etwas Höheres, sehnt sich nach ihm, ohne sich ihm zu nähern und mit ihm zu sprechen. Ein anderer Junge, der ihn beobachtete, wie er hinter dem Rücken des Lehrers die Zunge zeigte, erpresst von ihm einen Bleistift, einen Federhalter, gebrauchte Kleider und will ihn schliesslich zum Diebstahl von Geld zwingen. Er, angeekelt und doch machtlos, wird krank. Und er liegt im Fieber, liegt im Grase, ein Arm wächst in die Unendlichkeit, auf dem Giebel des Hauses sitzt sein Todfeind. Dann erscheint an Stelle der schrecklichen Gestalt Alexander, aus den Fugen des Hauses zieht Feuer, es wird zur Glut der Abendröte, und wieder erscheint Alexander. Er wird gesund und geht wieder

1) Verlag S. Fischer, Berlin.

in die Schule. Aus jenen lichten Visionen bleiben Bruchstücke. Alexander wird zu einem höheren Wesen, das sich erniedrigte, auf Erden zu wandeln. Seine Heimat ist Thomas (unseres Jungen) Haus, und in dem alten Wappenschild in dem Giebel des Hauses entdeckt er die Anfangsbuchstaben von Alexanders Namen. Dabei meidet er ihn selbst, und als schliesslich Thomas Mutter Alexander einläd, verstehen sich die Kinder nicht. Aber neben dem nüchternen Alexander der Wirklichkeit bleibt der Alexander des Traumes, den Thomas Sehnsucht schuf. Es gibt zwei Alexander, der Wirkliche ist der Nebensächliche. Am Ende weigert sich Thomas, mit dem wirklichen den Verkehr fortzusetzen. Und jetzt schimmert des wahren Alexanders Bild wie ehemals. In abendlichen Träumereien fällt Thomas Blick auf ein halbblindes Bild oberhalb seines Bettes, es ist der Kopf eines Knaben. In tiefer Erregung findet er in diesem Bild ein Ausruhen nach langer Fahrt, ein Versinken auf weichem, nächtlichem Flügelfittich. Dieser Knabe ist es, den er schon früher unbewusst all die lange Zeit geliebt. Er schämt sich, dessen Rechte auf Alexander gehäuft zu haben. Alle Unsicherheit ist jetzt zu Ende. Er lebt voll in der Wirklichkeit. Freilich ist das eine ganz andere, als die der übrigen. Die Welt gewinnt eine phantastisch ungeheure Schönheit, über die einer herrscht, dessen Namen er auch kennt. Es ist jener Knabe Mao. Diese magischen Buchstaben malt er an alle Wände des Hauses und vergräbt Zettel mit diesem Namen im Garten. Im Wappenschild sieht er die Buchstaben von Maos Namen, die er auch im eigenen Namen wiederfindet. Nun ist er ihm ganz zugehörig, noch mehr, einer ist in dem andern, und es durchdringt ihn eine geheimnisvolle Kraft. Er ist Meister des Hauses und zaubert mit dunklen Wörtern, wie sie ihm in den Sinn kommen. Sibub: der Wind soll kommen und durch die Fenster blasen. Wuho: das schwarze Wasser soll aufsteigen. Das mächtigste Wort aber bedeutet: die Welt soll verschwinden, nur das Haus soll da sein. Wenn er die Worte sagt, glaubt er, dass all dies auch wirklich geschieht, nur dass er selbst es nicht hört und sieht. Mao aber sehe und höre alles. Nur manchmal kommt ihm der Zweifel — wenn er dem Turm befiehlt zu sprechen und es herrscht Stille. Dann ergreift ihn die dunkle Ahnung des Nichts. Dann denkt er wieder: nur sein Glaube war nicht stark genug und seine Fassungskraft zu gering. Sinn und Wesen sind verändert: in der Schule wird er nachlässig. Spricht man ihn an, so schreckt er wie aus einem Traume auf. Bis ihn seine Schwester beim Zaubern belauscht. Die Eltern entfernen das Bild. Sein Vater führt ihn zur Wirklichkeit zurück — nachts aber beginnt wieder Maos Reich. Er sucht und findet Maos Bild. — Aber diese Welt des Traumes verblasst allmählich. Vorbereitungen zum Gymnasium nehmen ihn in Anspruch, und als schliesslich Maos Bild wieder über seinem Bette hängt, macht es keinen Eindruck auf ihn. Er will ihm einen Altar bauen, aber die tiefe innere Ueberzeugung fehlt.



Seine Schulzeugnisse werden gut. Sein träumerisches Wesen schwindet. Im Gymnasium gilt er als sehr begabt. Er ist stolz und kühl gegenüber seinen Mitschülern. Manchmal zieht er sich zurück und sieht starr über die Dächer; was er da denkt, weiss er selbst nicht. Es ist ein Schmerz in ihm. Er spricht, innerlich unbeteiligt, und das gibt ihm eine Sicherheit, welche die anderen verlegen macht. Auch Alexander behandelt er kühl. Sein Leben fliesst gleichmässig dahin. — Drei Jahre im Gymnasium, ist er nicht anders als andere. Das alte Haus, in dem er seine Jugend träumte, soll verlassen werden. Es scheint ihn nicht mehr zu berühren. Aber als das neue Haus besichtigt wird, ist er wortkarg, gereizt. Er erträgt es, aber er leidet, als die alte Wohnung kahl und leer wird, und der Gedanke wird ihm unfassbar, dass er das alte Haus verlassen soll. Gefühle, Stimmungen aus der Kindheit kommen wieder, er fühlt sich selbst, und während er sich fühlt, ist er sich entfremdet, sich selbst entflohen und grauenhaft, und die Menschen, die er kennt, rücken in die Ferne. Am ersten Tag im neuen Hause: Alles ist unbehaglich, kahl, Angst befällt ihn, abends schluchzt und weint er. Als ihn, den blassen, die Kameraden am nächsten Tag bemitleiden, weist er sie zurück. Alexandern, der sich ihm nähert, misshandelt er. Wird Mao es ihm danken? Er wird einsilbig, lernt schlechter, und eines Tages kommt er nicht zum Mittagessen, schliesst sich ein. Er hat an diesem Tage das alte Haus wiedergesehen, an dessen Abtragung gearbeitet wird. Abends zieht es ihn wieder ins alte Haus. Der Garten ist verwüstet, alles klafft, eine wunderbare Ruhe kommt über ihn. Das Haus überwächst ihn, die Tiefe tut sich vor ihm auf. Am anderen Morgen findet man ihn tot im Abgrund.

Das ist aber eine psychiatrische Krankengeschichte, die Krankengeschichte eines Schizophrenen. Hier erleben wir unmittelbar den Widerstreit des Lebens in der Phantasie mit dem des Tages. Es gibt keinen eindringlicheren Beweis dafür, dass die Schizophrenie (wenigstens gewisse Formen und Zustandsbilder derselben) dem nachfühlenden Verständnis zugänglich ist.

Es gibt zwei Welten, eine wirkliche und eine unwirkliche. Zur wirklichen gehört aber jenes tiefe innere Erleben, das in perspektivischer Ferne doch in das tatkräftige Handeln ausmündet: die Phantasie des Dichters, des Philosophen und Wissenschaftlers. Zur Unwirklichkeit gehört jene Phantasiewelt, welche diesen perspektivischen Zielpunkt nicht enthält. Kennzeichen sind: die Welt hat ihren Eigenwert verloren: die Türklinke ist mürrisch oder heiter, das Unbelebte belebt sich, die eigene Stimmung erscheint als Teil der äusseren Welt und bestimmt das Handeln. Die Welt ist nur Vollzug der Seele und Ahnung, und da sie es ist, vermag auch der eigene Wunsch und Wille alles. Die Fähigkeit, zaubern zu können, eignet jenen, welche in dieser imaginären Welt leben. Die Völkerpsychologie kennt

die Bedeutung des Zaubersischen im Denken der primitiven Kulturstufen. Ueberall ist der Name der stärkste Zauber, wer den Namen mit mir teilt, teilt mit mir das Wesen: so denkt der Primitive, so denken wir selbst im Traume. Das ist stammesgeschichtlich altes Denken. So denkt auch der Schizophrene, kann wenigstens so denken. So denkt der Dichter. Aber er überwindet dieses Denken in wirklichkeitsgerichteter Gestaltung. Er überwindet die Welt des Zaubers in einem Handeln, das der realen Kausalität angepasst ist. In diesem Handeln ist eine höhere Stufe erreicht, die die tiefere als überwunden in sich schliesst. Bleuler hat sehr gut beschrieben, dass der Schizophrene der Welt des Zaubers nur mit Zweifeln vertraut. Das Schwanken zwischen zwei Welten löst Angst und Verzweiflung aus. Auch Thomas bemerkt, dass das zauberische Wort den Erfolg nicht hat und steht vor einem Abgrund. Aber wenn das Wort „Sibu“ keinen Wind hervorruft, und er muss das eingestehen, so ist ihm der nicht bemerkte Wind doch wirklich. Die zauberische Weltanschauung kennt nicht das Gesetz des Widerspruches (den logischen Grundsatz, dass A nicht gleichzeitig A und non A sein könne). Bleuler hat das als doppelte Buchführung bezeichnet<sup>1)</sup>.

Aber aus dieser Welt, welche sich dem Wollen fügt, ohne dass ein Handeln vonnöten wäre, kehrt Thomas in die Wirklichkeit zurück. Auch das kennen wir von unseren Kranken. Es bleibt die leere Träumerei: worauf richtet sie sich? Er weiss es selbst nicht. Er gewinnt den anderen gegenüber die Ueberlegenheit desjenigen, der nicht vom unmittelbaren Affekt getrieben wird. Hier ist zu sagen: Bleiben nicht Spuren jenes Lebens „in der anderen Welt“? Die Lehre von dem Hintergrund unseres psychischen Erlebens ist noch wenig ausgebaut. James hat von fringe gesprochen und darunter verstanden, dass jedes Erleben einen unscharfen Rand hat, in dem es mit anderem verschwimmt. Ist vielleicht in diesem fringe unsere Vergangenheit enthalten? Rühren daher unsere Einfälle, greift hieraus unser suchender Wille und Trieb, das, was aus der Vergangenheit zum gegenwärtigen Leben passt? Gibt es denn überhaupt im psychischen Erleben eine völlige Vergangenheit? Gibt es wirklich eine Vergangenheit, die nur „physische Disposition“ ist? Aber aus dieser Vergangenheit stammen die tiefen Antriebe der Gegenwart, und die Vergangenheit stösst Thomas in den Abgrund.

Wer diese Darstellung aufmerksam verfolgt hat, wird den Fortschritt zu würdigen wissen, den Bleuler's Schizophrenie gegenüber den gebräuchlichen Fassungen der Lehrbücher (z. B. Kraepelin) bedeutet.

Gleichwohl, die Schizophrenie ist ein hirnanatomisch fassbarer Prozess. Ein Zweifel daran ist nicht möglich. Und doch ist eine Reihe von Formen

1) Ueber diese ganze Problemsphäre eingehend, mein: Wahn und Erkenntnis, Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurol. u. Psych. Springer. 1918. H. 15.

dieser Psychose verständlich. Der anatomische Prozess schädigt zunächst jene Hirnfunktion, die stammesgeschichtlich die jüngste ist. In der Neuen Tierpsychologie von Bohn (Leipzig 1912) finde ich folgendes:

„Eines der auffallendsten Beispiele für die Vervollkommnung der Handlungen durch das Auftreten des Neencephalon bietet die Nahrungsaufnahme der Tiere. Die niederen Wirbeltiere, Fische, Batrachier verhalten sich wie die Wirbellosen. Sie werden nur durch bewegte Körper zum Zuzschnappen veranlasst, und wenn die Beute ihnen entschwindet, verfolgen sie sie nicht. Ein Frosch packt einen Regenwurm nur, wenn er kriecht, eine Fliege nur, wenn sie sich bewegt, etwa sich putzt. Man kann ihm einen Wurm über die Schnauze legen, ohne dass ihn das zum Fressen veranlasst, aber wie der Wurm kriecht, wirkt es als Reiz: Der kriechende Wurm veranlasst zunächst via opticus, vielleicht auch via acusticus eine Drehung des Kopfes.

Kriecht er weiter, addiert sich also ein neuer Reiz, so treten die Rumpfwenden in Aktion . . . und wenn der Wurm sich noch weiter bewegt, erfolgt endlich das Zuzschnappen. Hat das Tier, wie es häufig vorkommt, die Beute verfehlt, so schnappt es keineswegs sofort wieder, vielmehr muss der Wurm erst wieder kriechen und die ganze Reihe der Reflexe wieder auslösen. Auch zahlreiche Reptilien verhalten sich noch ganz so wie der Frosch. Und doch: bereits eine Schlange, die durch eine laufende Maus oder einen springenden Frosch angeregt ist, verfolgt deren Spur mindestens eine Zeitlang und weiss unter mehreren Löchern dasjenige zu finden, in welchem die Beute sich verkrochen hat.

Schildkröten kann man dazu bringen, dass sie auf Klopfen zum Futter kommen. Diese Vervollkommnungen sind darauf zurückzuführen, dass das Neencephalon eine gewisse Bedeutung zu gewinnen beginnt. Bei den Vögeln erlangt die Entwicklung der Rinde schon eine höhere Vervollkommnung als bei den Reptilien und werden die instinktiven Handlungen besonders mannigfaltig und reichhaltig. Die Vögel erkennen ausgezeichnet und scheinen auch feste Erinnerungsbilder zu haben. So vermeiden sie noch nach zwei Jahren Fallen, in die sie einmal hineingeraten waren. Sie unterscheiden Jäger von Holzhauern, lernen auf Lockruf herankommen und verfügen über zahlreiche Möglichkeiten der Nahrungssuche. Man braucht aber nur, wie Schräder an einem Falken zeigte, den Vögeln die Hirnrinde wegzunehmen, so verhalten sie sich wie die Frösche, nämlich paläencephalisch, ein solcher Vogel fängt nur laufende Mäuse, findet sie aber nicht, wenn sie sich unter seinen Flügeln verbergen.“

Nach Förster<sup>1)</sup> bringen „die Bewegungsvorgänge bei den spastischen

1) Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1913. S. 1217.

Lähmungen die phylogenetischen Reminiszenzen an den Kletterakt zum Ausdruck“. Das ist ein wichtigerer Fall für unsere Betrachtung als der erst angeführte. Denn hier ist es ein Krankheitsprozess und kein Experiment, der die stammesgeschichtliche alte Funktion wieder zur Herrschaft bringt. Freilich hat im Falle der Schizophrenie nicht der Gegensatz Paläencephalisch — Neencephalisch oder Kortikal — Subkortikal Gültigkeit. Er ist hirnanatomisch nicht definierbar, wohl aber psychologisch. Folgende Anschauung sei über das normale Zusammenwirken beider Tätigkeitsweisen vorläufig ausgesprochen: Die ontogenetisch und phylogenetisch neue Funktion verdrängt nicht die ältere, sondern baut sich auf sie auf und gliedert sie in sich ein. Das lehren übereinstimmend die hirnphysiologischen und psychologischen Tatsachen, auf die verwiesen wurde. Bei der Erkrankung könnte nun der die jüngere Funktion tragende Apparat der weniger widerstandsfähige sein, wenn eine allgemeine Schädlichkeit einwirkt, oder es könnte sich nach einer Schädigung der Gesamtapparat nur so weit erholen, dass die ältere Funktion möglich ist.

Es ist wesentlich, dass die gleichen Gesetzmässigkeiten, welche die organische Funktion (und auch die psychologische) beherrschen, auch in der organischen Formenentwicklung wieder anzutreffen sind. „Nicht nur beim erstmaligen, sondern auch beim nochmaligen Wachstum wiederholen sich frühere, teils keimes-, teils sogar stammesgeschichtliche Zustände (hypotypische und atavistische Regeneration)<sup>1)</sup>“. Also auch hier kann sich nach der Schädigung die ältere Form zum Ausdruck bringen.

Noch ein Gedanke sei angedeutet: Die Psychologie des Traumes, der Mythologien, der Denk- und Handlungsweise primitiver Völker hat uns mit einem stammesgeschichtlich alten Typus des Denkens und Erlebens vertraut gemacht. Sollten auf diesem Wege nicht weitere Typen erforschbar sein? Sollte die Tierpsychologie nicht schon daraus Nutzen ziehen können, dass es sich gezeigt hat, dass dieser primitivere Typus nicht etwa an psychischen Elementen ärmer, sondern im Aufbau verschieden ist?

## II. Ueber Stimmungsschwankungen.

Ein Freund, der von allen, die ihn kennen, als sehr ruhiger, ja als phlegmatischer Mensch bezeichnet wird, hat durch eine Woche hindurch auf meine Bitte seine Stimmungen aufgezeichnet. Die Aufzeichnung wurde am Ende des Tages vorgenommen. Nach der Angabe meines Freundes hat ihn der Gedanke, dass er sein inneres Erleben später zu Papier bringen werde, tagsüber nicht beschäftigt, und er glaubt nicht, dass das Erleben durch die übernommene Aufgabe irgendwie gefärbt wurde. Hier die Aufzeichnungen:

1) P. Kammerer, Allgemeine Biologie.



9. 4. 1914. Morgens ist die Stimmung etwas gereizt und erwartungsvoll. Ich ärgere mich sehr, dass ich den Kaffee etwas später bekomme. Ich bin ungeduldig, dass ich über ein Manuskript, das ich abgeschickt habe, aus B. noch keine Nachricht erhielt. Doch liegt dies alles auf dem Grunde einer heiteren Stimmung. Es ist ein heller und klarer Morgen.

Vormittags erledige ich einiges mit dem Gefühle des Gehetztseins — ohne besondere Affekte gehe ich ins Krankenhaus und zu meinem Schneider, bei dem ich mich ärgere, weil ich umsonst hingegangen war. Ich bin ohne Mantel und Schirm; ein Regen drückt mich entschieden nieder. Stimmung etwas nachdenklich. Etwa bis zu Mittag anhaltend. Ein Gespräch mit einem Bekannten über Amerika erheitert mich ungemein.

Nachmittags trinke ich mit meinem Mädchen Kaffee und fühle mich sehr glücklich. Ich eile dann in die Klinik, da ich ins Konzert will. Etwas der Eindruck der Pflichtvernachlässigung — ich hatte mich vertreten lassen. Der Chef wünschte mich während meiner Abwesenheit zu sprechen. Es soll an einem Gutachten etwas geändert werden. Ich bin plötzlich sehr niedergeschlagen (trotzdem alles sehr freundlich gesagt wurde). Ich musste bitten, die Unterredung, die der Chef wünscht, zu verschieben, da ich ins Konzert will.

Ich komme zum Abendessen etwas eilig mit jener Furcht, die uns vor Genüssen befällt. Beim Abendessen werden Dinge erzählt, die für mich von Wichtigkeit sind. Es sind Fragen der Klinik. Es ist ein Erschrecken und Erstaunen mit Lust gemischt, das ich erfahre. Es handelt sich um eine Differenz des Vorstands mit dem Oberarzt der Klinik, der sich ein Versehen hatte zuschulden kommen lassen.

Unter all diesem die Erwartung der Matthäuspassion. Die Stimmung unter uns wird plötzlich übermütig und heiter, ich bin auch sehr vergnügt. Wir scherzen über die Passion. Dazu gemengt Gefühl der Hast (wir müssen uns auch wirklich beeilen).

Als wir dort sind, fühle ich mich ausserordentlich ergriffen. Insbesondere zu Beginn drängen sich eigene Befürchtungen und Hoffnungen immer wieder durch, ohne mich im Erfassen der Musik zu stören. Es ist gleichsam so, dass ich mich in der Passion reinige.

Diese Ergriffenheit hält an, als ich nach Hause gehe. Ich habe das Gefühl, ernste tiefe Augen zu haben, und mir fällt der Hoffmannsthal'sche Vers ein: „Und Kinder wachsen auf mit tiefen Augen.“

Im Kaffeehaus treffe ich Ns. Ich mache einige Scherze, ohne im Grunde lustig zu sein. Nichts von Ergriffenheit mehr. Ich sage, es sei sehr schön gewesen usw.

Dann in der Klinik mit Kollegen — es wird über Klinikangelegenheiten gesprochen, die mich berühren. Ich habe eine aus Befriedigung und Erwartung gemischte Stimmung. Dann kommt es zu einer allgemeinen harmlosen Lustigkeit, die mich auch erfasst.

10. 4. Der Tag beginnt mit einer glücklichen Heiterkeit, der sich eine gewisse innere Unruhe beigesellt.

Nachmittags lese und arbeite ich. Die Stimmung ist gleichmässig. Ich ermüde sehr rasch.

Nachts sexuell gefährbter Pollutionstraum.

11. 4. Morgens erwarte ich etwas nervös eine Nachricht aus B. über mein Manuskript. Ich erhalte sie nicht. Ich bin guter Laune und Stimmung.

Nachmittags bin ich mit meinem Mädchen zusammen. Sehr glücklich. Trotzdem leichte Zwangsvorstellungen sexuellen Inhalts, die mich aber nicht belästigen und nur sporadisch auftreten.

12. 4. Am nächsten Morgen erwarte ich die erwähnte Nachricht sehr ungeduldig. Ich bin weder guter noch auch schlechter Laune. Ich arbeite in indifferenter Stimmung.

Gegen Abend werde ich etwas nachdenklich, leichte Zwangsvorstellungen, Kopfdruck. Immer wieder Gedanke an die Antwort, die ich bekommen soll, und eine törichte Furcht, die aber in der zweiten Schichte bleibt, mein Manuskript sei verloren gegangen. Es ist eine Art blasser Zwangsbefürchtung. Zugleich habe ich beim Arbeiten das Bewusstsein, Wichtiges klar zu sehen und gut vorwärts zu kommen. Dazwischen sage ich mir, dass ich die Tragweite meiner Arbeit doch überschätze. Ich kann mich trotzdem schwer entschliessen, zur Tagesarbeit überzugehen (Gutachten usw.). Leichter Kopfdruck. Abends bin ich sehr niedergeschlagen. Die Niedergeschlagenheit hebt sich, als ich zu arbeiten beginne. Ich arbeite etwa 3 Stunden in einem Zuge, und zwar, wie ich glaube, mit gutem Erfolge.

13. 4. Am Morgen fühle ich mich wieder stark und klar. Am wohlsten, nachdem ich zum Frühstück reichlich Schnaps getrunken habe. Im Hintergrund Besorgnisse um mein Manuskript.

Nachmittags, nach vorübergehender Heiterkeit, werde ich wieder nachdenklich und traurig (wiewohl ich mit meinem Mädchen zusammen bin). Gleichzeitig Andeutungen von Zwangsdenken (ich beschmutze und werde geschnitten). Allerdings sind die Zwangsvorstellungen noch schwächer wie an den vorangehenden Tagen. Gleichzeitig bin ich nach aussen etwas reizbar und nervös. Ich fühle mich körperlich nicht ganz wohl und glaube etwas Fieber zu haben. Doch ist die Potenz gut.

Ich mache abends im Dunklen noch einen weiten Spaziergang (avec). Es überfällt mich jene eigenartig weiche, wehmütige Stimmung des Dunkels und der Nacht. Ich muss länger auf den Zug warten, als ich dachte. Ich werde stumpf und müde. Die Stimmung wird undifferenziert.

14. 4. Am Morgen bin ich etwas müde. Es ist eine gleichmässige müde Stimmung. Ich habe viel zu tun und freue mich sehr über einen interessanten Fall, den ich untersuche. Nachmittags bin ich, wie gewöhnlich, etwas freier und luzider. Abends bin ich sehr müde. Freue mich doch, mit meinem Mädchen beisammen zu sein!

15. 4. Morgens etwas abgespannt. Freue mich ausserordentlich, als ich endlich einen Brief bekomme, dass mein Manuskript angekommen ist. Habe dann zu arbeiten und hetze mich ab, so dass ich fast die Freude vergesse, die abends bei meinem Spaziergang mit voller Kraft wiederkehrt. Abends ermüde ich sehr rasch und gehe zeitig zu Bett.

16. 4. Im ganzen frohe Stimmung, doch unangenehmes Gefühl dabei, weil ich viel Uninteressantes zu tun habe. Sehr gehetzt. Nachmittags sattes Behagen.

Abends in gleichmässiger Stimmung, eine angenehme Unterhaltung mit Bekannten.

Diese Aufzeichnungen lehren folgendes: Die Stimmungsschwankungen des Normalen sind viel ausgeprägter, als man im allgemeinen anzunehmen pflegt. Meinen Freund als nicht normal zu bezeichnen, liegt keine Veranlassung vor. Von den Zwangsvorstellungen, über die er berichtet, wusste niemand etwas. Auch haben mich häufige Umfragen bei Normalen, die sich beobachten können und nichts verschweigen wollen, belehrt, dass linde Zwangsvorstellungen im Seelenleben des Normalen fast regelmässig anzutreffen sind. Dass mein Freund in seinem äusseren Wesen nichts von Manisch-Depressivem verrät, wurde bereits hervorgehoben. Hinzugefügt sei, dass auch in der Familie manisch-depressive Charaktere nicht zu finden sind. Das Wesentliche liegt aber wohl nicht darin, ob Stimmungsschwankungen vorhanden sind oder nicht, sondern darin, ob man sie beherrscht, oder von ihnen beherrscht wird. Man erkennt überhaupt den Unterschied zwischen geisteskrank und geistesgesund, wenn man glaubt, die Geisteskrankheit treibe völlig Neues hervor. Es handelt sich vielfach nur darum, welche Bedeutung ein psychisches Phänomen im Gesamterleben erhält. Freilich ist das einzelne Phänomen auch seiner Art nach schon verändert, wenn es das Seelenleben vergewaltigt und sich nicht der Gesamtrichtung der Persönlichkeit einfügt. — Man ist in den letzten Jahren auf diese Stimmungsschwankungen sehr aufmerksam geworden, rechnet Fälle, in denen sie stärker hervortreten, dem manisch-depressiven Irresein zu. Nach dieser Auffassung wird ein grosser Teil der Fälle, die man früher als Neurasthenie, Hysterie, Psychasthenie, Zwangsvorstellungen usw. bezeichnete, der genannten Krankheitsgruppe zugerechnet<sup>1)</sup>, und man hält das für einen grossen Fortschritt. Gewiss sind Beziehungen der Stimmungsschwankungen der Normalen und der Nervösen zu den schweren klassischen Formen der Melancholie und Manie vorhanden, aber eben solche Beziehungen bestehen zwischen der Psychologie des Gesunden und Nervösen, seinen Fehltritten und Irrtümern unter dem Einfluss von Wunsch und Glauben zur Psychologie gewisser Formen der Schizophrenie. So reiht denn auch Jung einen grossen Teil der Psychastheniefälle Janets der Schizophrenie an, Fälle, die von anderen Autoren als manisch-depressives Irresein bezeichnet werden. Es ist keineswegs ein Beweis dafür, dass die Zwangsneurose zum manisch-depressiven Irresein gehört, wenn man sie bei Mitgliedern derartiger Familien als einziges Symptom antrifft. Auch die Periodizität der nervösen Verstimmungen ist so lange nicht als Beweis zu werten, bis der Begriff der Periodizität nicht schärfer definiert wird.

1) Vgl. z. B. Stransky, Manisch-depressive Symptome im Material der nervenärztlichen Sprechstunde. Wiener med. Wochenschr. 1917. S. 2040.

Ausserdem ist grundsätzlich die Frage aufzuwerfen, ob psychische Symptome leichten Grades dasselbe bedeuten wie ausgeprägte Symptome, und ob sie überhaupt für die Einreihung in bestimmte Krankheitsgruppen verwertet werden dürfen. Das Seelenleben des Normalen zeigt ja die Keime sämtlicher psychotischer Symptome. Sämtliche krankhafte Mechanismen, sowohl die manisch-depressiven, als auch die schizophrenen, treffen wir auch beim Gesunden an. Treten bald diese, bald jene in einem neurotisch gefärbten Zustandsbild hervor, so ist das noch lange kein Beweis dafür, dass es eine Krankheit manisch-depressives Irresein oder Schizophrenie gibt, welche diese neurotischen Zustände umfasst. Ein psychisches Symptom ist nicht dasselbe wie ein körperliches<sup>1)</sup>. Ganz abgesehen davon, dass es auch bei körperlicher Krankheit nicht angängig ist, Krankheitsbilder auf Grund vieldeutiger Symptome zu zeichnen. Man weiss heute sehr gut, dass das Vorstadium der Paralyse auch unter manisch-depressiven Zügen verlaufen kann. Trotzdem scheut man sich nicht, das gleiche Zustandsbild der Krankheit manisch-depressives Irresein zuzuweisen, nur mit Begründung der Ähnlichkeit der Zustandsbilder. Es wäre vorteilhafter, diese Betrachtungen der Neurosen in der Erkenntnis aufzugeben, dass die Vorfragen über den Wert der psychischen Symptome zur Abgrenzung von Krankheiten noch nicht gelöst sind. Die Untersuchungen von Hoche und Reiss sollten in ihrem allgemeinen Sinn endlich begriffen werden.

Ich kehre zum allgemeinen Thema zurück. Wir erkannten die Wesensähnlichkeit psychotischen und normalen Seelenlebens in bezug auf die grundlegenden Mechanismen. Diese Wesensähnlichkeit wurde bisher mehr beachtet beim geistig hervorragenden Menschen, aber der Durchschnittsmensch unterscheidet sich in dieser Hinsicht nicht vom Genie. Ihm fehlt nur die Gabe, sich darzustellen, und von der Umwelt wird er nicht beachtet.

Eine schöne Stelle aus Schelling<sup>2)</sup> sei hierher gesetzt: „Die grösste Bestätigung dieser Beschreibung ist, dass jener sich selbst zerreisende Wahnsinn noch jetzt das Innerste aller Dinge, und nur beherrscht und gleichsam zugutgesprochen durch das Licht eines höheren Verstandes, die eigentliche Kraft der Natur und aller ihrer Hervorbringungen ist. Seit Aristoteles ist ja sogar ein vom Menschen gewöhnlich Wort, dass ohne einen Zusatz von Wahnsinn keiner etwas Grosses vollbringe. Wir möchten statt dessen sagen: ohne eine ständige Sollizitation zum Wahnsinn, der nur überwunden werden, nie ganz fallen darf. Man könnte sich mit einer Einteilung der Menschen in dieser Hinsicht etwas zugute tun. Die eine Art, könnte man

1) Vgl. mein Buch „Selbstbewusstsein und Persönlichkeitsbewusstsein“. Springer 1914. Dasselbst auch Literatur.

2) Die Weltalter.



sagen, ist die, in der gar kein Wahnsinn ist. Diese wären die unschöpferischen Zeugungsunkräftigen, sich selbst nüchtern nennenden Geister, oder die sogenannten Verstandesmenschen, deren Werke und Taten nichts als kalte Verstandeswerke und -taten sind. Diesen Ausdruck haben einige in der Philosophie gar wunderlich missverstanden: denn weil sie von Verstandesmenschen als gleichsam geringeren oder schlechteren reden hörten, also selbst dergleichen nicht sein wollten, setzten sie gutmütig dem Verstand, anstatt dem Wahnsinn die Vernunft entgegen. Wo aber kein Wahnsinn, ist freilich auch kein rechter, wirkender, lebendiger Verstand (daher auch toter Verstand, tote Verstandesmenschen); denn worin soll sich der Verstand beweisen, als in der Bewältigung, Beherrschung und Regelung des Wahnsinnes? Weshalb denn der gänzliche Mangel des Wahnsinns zu einem anderen Aeussersten führt, zum Blödsinn (Idiotismus), welcher eine absolute Abwesenheit alles Wahnsinns ist. Von den anderen aber, in denen wirklich Wahnsinn ist, gibt es zwei Arten. Die eine, die ihn beherrscht und eben in dieser Ueberwältigung die höchste Kraft des Verstandes zeigt; die andere, die von ihm beherrscht wird, die eigentlich Wahnsinnigen. Man kann, streng genommen, nicht sagen, dass der Wahnsinn bei ihnen entstehe; er tritt nur hervor als etwas, das immer da ist (denn ohne beständige Sollizitation dazu wäre kein Bewusstsein), und das jetzt nur nicht niedergehalten und beherrscht ist von einer höheren Kraft.“

In unsere nüchterne Sprache übersetzt heisst das aber: es sind die gleichen lebendigen Kräfte des Geistes, die im Wahnsinnigen und Gesunden wirken, nur eben dass sie beim Gesunden zu einem einheitlichen Ziele zusammengefasst werden. Es gibt eben eine psychische Einheitsfunktion, einen Lebenswillen, der biologisch zureichend oder unzureichend sein kann. Sie richtet die dunkeln Kräfte, die Teiltriebe, zu dem gemeinsamen Ziele. Hier liegt der Angelpunkt der Frage nach geistiger Gesundheit und Krankheit. Es ist ebenso wichtig, zu wissen, ob ein Individuum halluziniert, als zu wissen, ob diese Halluzination eine vorübergehende Schwächung der Gesamthaltung ist oder aus einer Abartung des Wesens selbst erfliess. Das gleiche aber gilt von den Stimmungsschwankungen. Es kommt eben auf die zentrale Vis psychica an.

Hiermit wäre eine Uebertragung unseres psychologischen Problems ins Biologische ermöglicht. Es legen eine Fülle der Erfahrungen aus der Gehirnpathologie nahe, die Funktion des Gehirns als eine Einheit zu betrachten, die Lebensfähigkeit des Gesamtorgans bei lokalen Erkrankungen mit in Rechnung zu setzen. Hier setzt Anton's Kompensationslehre ein<sup>1)</sup>.

1) Ueber den Wiederersatz der Funktion usw. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 19.

„Es wohnt dem menschlichen Zentralnervensystem eine weitgehende Anpassungsfähigkeit, eine Art Selbstregulierung inne, nicht nur gegen verschiedene Reize und Einwirkungen von der Aussenwelt, sondern auch gegenüber dem Verluste ganzer Hirnteile.“ Nur freilich, dass wir in der Hirnpathologie bereits soweit sind, dass wir die Wege des Wiederersatzes der Funktion ins einzelne verfolgen können. Wir kennen in vielen Fällen die Hilfsapparate, die ergänzend arbeiten. Wir kennen die Reserven, die dem vollwertigen Hirnorganismus zu Gebote stehen. Ich selbst habe, auf Anregungen Anton's fussend, die Wirksamkeit dieser Mechanismen für die subkortikalen motorischen Apparate darzutun gesucht<sup>1)</sup>.

Sind das nur äussere Analogien zu den Erscheinungen im Psychischen (Anton hat selbst seine Kompensationslehre bereits auf Psychisches angewendet)? Ich zweifle daran. Eine Forschung, die hier ansetzt, hätte jedenfalls ergiebige Resultate zu erwarten.

Die neuere Psychologie hat erkannt, dass das psychische Leben nach Zielen strebt, die es sich selbst aus eigener Triebrichtung und eigenem Willensentschluss heraus setzt, oder die es als Aufgabe übernimmt. Dieses System der Triebrichtungen, das aus dem tiefsten Grunde des Ich fliesst, dieses System des Wollens und Strebens, das in der Einheit der Persönlichkeit zusammengefasst ist, hat aber sein Spiegelbild in den „Selbstregulierungen der Organismen“ (Roux). Sollte sich hier nicht die Möglichkeit bieten, Ideengänge der Philosophen der Romantik, insbesondere Schelling's wissenschaftlich zu verwerten?

Es seien zwei Selbstbeobachtungen mitgeteilt, die zeigen sollen, dass die Selbstbeobachtung des Normalen klar Phänomene aufzeigt, die man im allgemeinen als Symptome geistiger Erkrankung betrachtet.

20. 7. 17. Nachts werde ich um 4 Uhr geweckt, ich solle bei einer Operation helfen. Ich bin in einer schweren Dumpfheit, als ob etwas zwischen mir und den Dingen läge. Am Bauche dessen, der operiert wird, fesselt meine Aufmerksamkeit, dass oberhalb des Nabels eine kleine Lacke Jodtinktur steht. Ich komme von der Sache nicht los. Bedeutet das etwas? frage ich mich, und zeitweise glaube ich, es liege etwas Bedeutsam-Tiefsinniges vor. Die kleine Lacke steht mir unangenehm scharf und klar vor Augen. Und meine Aufmerksamkeit kehrt oft zu ihr zurück.

Aber dieses Erlebnis füllt nur einen kleinen Teil des Vordergrundes. Eben hierdurch unterscheidet es sich von dem „analogen“ Erlebnis des Geisteskranken. Psychologisch scheint mir beachtenswert das Zusammentreffen zwischen der „schweren Dumpfheit“, dem Haftenbleiben am Ein-

1) Zuletzt: (mit Rausch), Ueber Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1914.

druck und dem Bewusstsein der Bedeutsamkeit. Der zeitliche Zusammenhang dieser Phänomene ist aus der Beobachtung nicht ersichtlich. Biologisch ist die Schlaftrunkenheit für den gestörten Ablauf verantwortlich zu machen.

9. 10. 17. Nach einer fast völlig durchwachten Nacht (mit etwas Alkoholgenuss, reichlicher Zigeunermusik) geht mir eine in der Nacht allerdings oft wiederholte Melodie nicht aus dem Kopfe. Nachmittags muss ich zu Wagen wegfahren. In den Rhythmus des Wagens klingt sehr stark ein Wiener Gassenhauer, dann ein Xylophonmarsch. Beides hat annähernd Wahrnehmungscharakter. Die Erscheinung und deren Wahrnehmungscharakter ist am auffallendsten, wenn der Wagen über frisch geschotterte Teile des Weges fährt, sie ist aufdringlich, ja geradezu lästig. Der Klang des Gassenhauers kommt von den Rädern herauf. Der Klang wird schwächer und vorstellungsmässiger, wenn der Wagen auf weichem Waldboden nur wenig Geräusch macht. Auf dem geschotterten Weg klingen und knirschen die Räder.

Hier kann man die Uebergänge von Vorstellung zu Wahrnehmung „erleben“. Und kann einsehen, in welcher komplizierter Weise reproduzierte Elemente mit wirklichen Wahrnehmungselementen (dem Knirschen der Räder) zu einem Ganzen verschmelzen, das zweifellos als Halluzination zu betrachten ist. Nur eben, dass dieser Halluzination aus dem tiefsten Innern der Seele nichts entgegenkommt, so dass ihre „Unwirklichkeit“ immer gegenwärtig ist und das Erlebnis verblasst, sobald der physiologische Erschöpfungszustand abgeklungen ist.

XXXVI.

**Kriegserfahrungen aus dem Operationsgebiet über  
episodischen Bewußtseinsverlust.**

Von

Oberarzt d. Res. Dr. **Manfred Goldstein**,

Assistent der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten Halle a. S.,  
z. Z. psychiatrischer Sachverständiger des Kaiserl. Gouvernements Metz.

Der moderne Krieg mit seinen schweren Insulten jeder Form hat uns einen Gradmesser für die Leistungsfähigkeit und das Anpassungsvermögen des menschlichen Gehirnes an Schädlichkeiten aller Art geliefert, wie er umfangreicher und mannigfaltiger kaum gedacht werden kann. Wenn wir auch auf neurologisch-psychiatrischem Gebiete keine neuen, für den Krieg spezifischen Krankheiten bisher kennen gelernt haben, so hat sich doch reichlich Gelegenheit geboten, unsere Kenntnisse zu erweitern, viele Ansichten zu ändern und mancherlei Lehren zu berichtigen.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass sich das Krankenmaterial des Nervenarztes an der Front in vielen Beziehungen von dem des Friedens und von dem der Heimat unterscheidet. Neben bekannten Formen sieht er atypische in grossen Mengen und kann die Wirkung exogener Faktoren auf das normale, auf das abgeartete und auf das schon erkrankte Zentralnervensystem beobachten wie nie zuvor. Das gilt auch für einen grossen Teil derjenigen Erkrankungen, die mit episodischen Bewusstseinstrübungen, insbesondere mit „Krampfanfällen“, einhergehen. Welche Rolle sie spielen, kann man daraus ersehen, dass sie 21 pCt. der mir im Feldlazarett von mehreren Divisionen zugegangenen Nerven- und Geisteskrankheiten, dabei auch Verwundungen des Nervensystems, betragen haben.

I.

Das Hauptkontingent stellt die Hysterie, nämlich 12 pCt., während die genuine Epilepsie mit 3,3 pCt. beteiligt ist. Beobachtet man die eben genannten Zahlen in ihren Verhältnissen zueinander, so zeigt sich,



dass von den Krankheiten, die mit episodischem Bewusstseinsverlust einhergehen, 57 pCt. in das Gebiet der Hysterie und 16 pCt. in das der genuinen Epilepsie gehören, das Verhältnis von Epilepsie zu Hysterie würde also sein 1:3,6. Die Zahl der Hysteriker ist noch grösser als die von Hauptmann<sup>1)</sup> angegebene, der bei seinem Material das Verhältnis von epileptischen zu hysterischen Anfällen auf 1:2,6 berechnet hat.

Der immerhin beträchtliche Unterschied beruht vielleicht darauf, dass die Zahlen von Hauptmann im Heimatsgebiet gewonnen sind, während mein Material fast ausschliesslich direkt der kämpfenden Truppe entstammt. Wenn in einigen anderen Arbeiten das Verhältnis der Epilepsie zur Hysterie sich für die erstere noch günstiger gestaltet, so habe ich in der jetzigen Kriegsliteratur doch nirgends Veröffentlichungen ähnlicher Art wie zur Zeit des Russisch-Japanischen Krieges gefunden, in denen die Zahl der Epilepsien die der Hysterien bei weitem übertrifft. Hier scheint mir die Verkenntung des Charakters der Krampfanfälle das Hauptmoment für das Ueberwiegen der Epilepsie zu sein. Uebrigens gewinnt man aus der betreffenden Literatur der letzten Jahre den Eindruck, dass früher viel zu oft Epilepsie diagnostiziert worden und dass jetzt eine Neuorientierung zugunsten der psychogenen Anfälle eingetreten ist.

Ganz besonderes Interesse muss nun aber aus praktischen und wissenschaftlichen Gründen die Frage erwecken, ob und wie weit eine Epilepsie durch die Kriegseinwirkungen hervorgerufen werden kann. Wenn man früher las, dass eine grosse Reihe der verschiedensten äusseren Anlässe, selbst Gemütserschütterungen, epileptische Anfälle ausgelöst haben, sollte man eigentlich erwarten, dass bei den gewaltigen psychischen und mechanischen Schädigungen, denen das Gehirn des Kämpfers im jetzigen Krieg infolge der starken Sprengwirkungen und aller anderen Greuel jahrelang ausgesetzt ist, eine viel grössere Zahl von Epilepsien auftreten würde, als wir es heute zu sehen gewohnt sind.

Besonders trat Rittershaus<sup>2)</sup> für die direkte Auslösung der Epilepsie durch den Krieg ein bei Leuten, die vorher keinerlei Anhaltspunkte für diese Erkrankung gezeigt haben. Auch Cimbal<sup>3)</sup> und Sommer<sup>4)</sup> berichten über Erkrankungen an Epilepsie im Kriegsdienste bei Soldaten, die frei von jeder Prädisposition gewesen seien. Zu entgegengesetzten Ansichten

1) Ueber Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1917. Bd. 36.

2) Münchener med. Wochenschr. 1915. H. 36.

3) Neurol. Zentralbl. 1915.

4) Epilepsie und Krieg. Schmidt's Jahrbücher. 1916.

kommen u. a. Bonhöffer<sup>1)</sup>, Jolly<sup>2)</sup> und Hauptmann, von denen der letzte die Behauptung aufstellt, dass ein normales Gehirn niemals auf die Schädigungen des Kriegsdienstes mit einer Epilepsie reagiert.

Es fanden sich nun unter 1000 Aufnahmen meiner Station 33 Epileptiker, von denen bei 6 die Krankheitserscheinungen zum ersten Male im Felde aufgetreten waren. Diese waren normale Individuen, bei denen die Vorgeschichte auch bei genauer Nachforschung keine Anhaltspunkte für erbliche Belastung, Veranlagung oder toxische Schädigungen vor dem Eintritt in den Heeresdienst auffinden liess. Sie entstammten verschiedensten Berufen und Altersklassen zwischen 17 und 40 Jahren; 3 Patienten hatten in Friedenszeiten aktiv gedient, ohne krank gewesen zu sein; alle hatten kürzere oder längere Zeit im Felde gestanden.

Der erste Krampfanfall zeigte sich allerdings nicht immer in der Feuerstellung, sondern manchmal erst im Ruhequartier. Das brauchte meiner Ansicht nach keinesfalls auszuschliessen, die Ursache des Anfalles oder Dämmerzustandes in mehrere Tage zurückliegenden Schädigungen zu suchen. Es wurden bei diesen Patienten auch im Lazarett Beobachtungen gemacht, welche die Annahme einer Epilepsie gerechtfertigt erscheinen liessen. Auf die Art der Beobachtungen soll später noch eingegangen werden.

Bei 14 Fällen waren in früherer Kindheit oder in der Schulzeit schon Anfälle vorhanden gewesen, die dann jahrelang ausgeblieben und erst im Felde wieder aufgetreten waren. Bei den übrigen Patienten hatten die Anfälle auch vor der Einstellung ins Heer bestanden, waren teilweise bereits während der Ausbildung, allerdings selten und leicht, in Erscheinung getreten, und hatten schliesslich im Felde an Schwere und Häufigkeit beträchtlich zugenommen.

Versucht man daraus Schlüsse zu ziehen, so muss man sagen, dass die Kriegsschädigungen als solche nicht genügen können, um bei einem gesunden Individuum eine Epilepsie zu erzeugen. Wie sollte man sich sonst erklären, dass nur bei einigen wenigen der vielen Tausende, die den gleichen Einwirkungen ausgesetzt sind, die Krankheit zum Ausbruch kommt! Es stehen mir leider zum Vergleich keine Friedenszahlen zur Verfügung, doch glaube ich nicht fehlzuschliessen, dass der Prozentsatz der Erkrankungen auch ohne Krieg nicht geringer gewesen sein würde. So darf man wohl annehmen, dass die erwähnten sechs erst im Kriege erkrankten Fälle ein prädisponiertes Gehirn aufgewiesen haben.

---

1) Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes im Feldzug. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 38.

2) Ueber Kriegsneurosen. Arch. f. Psych. 56. 1916.

Ferner wäre dann die Frage zu berücksichtigen, wie weit durch die exogenen Schädigungen des Krieges die Auslösung der Krampfanfälle bedingt oder beschleunigt worden ist. Mit Rücksicht darauf, dass bei 14 Fällen, also fast bei der Hälfte der Epilepsien, die jahrelang ausgebliebenen Anfälle nach den schweren Anforderungen an Körper und Psyche im Felde von neuem in Erscheinung getreten sind, dürfen wir, wie es auch Gaupp<sup>1)</sup> tut, für solche Fälle Dienstbeschädigung im Sinne der Verschlimmerung kaum ablehnen. Vielleicht sind besonders Blutdruckschwankungen, wie sie in hohem Masse durch die schweren Affekteinwirkungen und psychischen Erregungen, sowie durch die gewaltigen Detonationen der grosskalibrigen Geschosse und Minen hervorgerufen werden, als anfallfördernde Ursachen bei vorhandener Disposition anzusehen.

Es darf natürlich nicht ausser acht gelassen werden, dass Leute aus verschiedenen Gründen das frühere Bestehen von epileptischen Symptomen leugnen. Ebenso ist zu bedenken, dass bei der viel stärkeren Ueberwachung im Militärdienst als im Zivilleben, sowie infolge des fast dauernden Zusammenseins mit Kameraden kürzere Anfälle zur Beobachtung kommen können, die vor der Einberufung übersehen worden sind. Schliesslich wissen wir ja aus Friedenszeiten, dass es sehr lange Pausen im Verlaufe der Epilepsie geben und das Leiden Jahrzehnte bestehen kann, ohne erkennbare Störungen zu verursachen.

Wichtig ist natürlich auch die Frage nach der Diagnosestellung, besonders nach der Abtrennung von der grossen Gruppe der psychogenen, speziell der hysterischen Bewusstseinsverluste. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei die Besprechung dieser Frage noch hinausgeschoben und zunächst auf die Hysterie eingegangen. Alles, was psychisch verursacht, also psychogen ist, braucht bekanntlich nicht hysterisch zu sein, sondern dazu kommen, wie Kraepelin sagt, neben der psychischen Auslösung noch die ungewöhnlichen Formen, in die psychische Reize durch die krankhafte Reaktionsweise, z. B. beim Ausstrahlen in die Körperlichkeit, umgesetzt werden.

Unter 1000 Aufnahmen waren 210 mit episodischen Bewusstseinsstörungen; davon wiederum zeigten 120 hysterische. Mit den übrigen Formen der sogenannten Kriegsneurosen bilden die hysterischen Anfälle und Dämmerzustände das Hauptkontingent derjenigen Erkrankungen, bei denen der mechanische Insult nur die untergeordnete Rolle eines örtlichen Reizes abgibt oder häufig ganz fehlt. Vielfach ist eine emotionelle Bewusst-

1) Med. Korrespondenzbl. f. Württemberg. 1917.

seinstrübung direkt im Anschluss an eine Verschüttung oder Explosion dem eigentlichen Ausbruch des Leidens vorausgegangen. Ist so die Bahnung erst geschaffen worden, dann folgen bei geringeren, von aussen oder innen kommenden psychischen Erregungen die Anfälle von neuem. Denn ist der Boden für die Entstehung von Rezidiven, für das Auftreten neuer Innervationsentgleisungen, erst geebnet, so bedarf es oft nicht einmal mehr einer besonderen Affektwirkung zur Auslösung eines Anfalles.

Die Zahl dieser Kranken ist mit der Dauer des Krieges gesteigert.<sup>1)</sup> Hierbei ist zu berücksichtigen, dass durch das grössere Verlangen nach Schutz und Deckung im Stellungskriege und durch den Fortfall der Massensuggestion, die bei frischem Vorwärtsdringen die Gedanken von der persönlichen Gefahr ablenkt, die Bereitschaft zur Neurose gesteigert wird. Auch ist zu bedenken, dass starke Artillerie- und Minenwerfertätigkeit die Grosshirnleistungen stark einengen kann, bei vielen Leuten sogar einschläfernd zu wirken, manchmal auch stuporöse und delirante Zustände — wie ich als Truppenarzt habe beobachten können — zu erzeugen vermag, ohne dass es zu Verschüttungen oder zu Schädelverletzungen zu kommen braucht. Ueberlegt man weiterhin, dass im ruhenden Gehirn infolge der Dissoziation der Gegenvorstellungen ein ungewöhnlicher Gedanke sich leichter Bahn brechen kann und dass die assoziativen Reflexe fast als ausgeschaltet angesehen werden müssen, so erscheint es verständlich, dass bei willensschwachen Individuen der im Unbewusstsein mehr oder weniger stark vorhandene Wunsch, Ruhe und Sicherheit zu finden, durch ein affektbetontes Ereignis freie Bahn gewinnt und in die Körperlichkeit ausstrahlt.

Diese starke Beeinflussung der Gehirndynamik berechtigt uns zu der Annahme, dass nicht unbedingt eine mangelhafte psychische Veranlagung dem Auftreten psychogener Erkrankungen vom hysterischen Typus zugrunde liegen muss. Bekanntlich haben früher schon Moebius und später Nissl die Meinung vertreten, dass bei jedem Menschen in Momenten höchster Erregung eine gewisse Bereitschaft zur Beeinflussung der bei hysterischen Vorgängen tätigen Mechanismen durch die Psyche vorhanden sei.

Während sich ein Teil der Neurotiker mit hyperkinetischen Reizerscheinungen, psychogenen Lähmungen, Mutismus usw. nach Beseitigung der Symptome mit einem der bekannten suggestiven Verfahren im Feldlazarett — soweit nicht eine psychopathische Veranlagung angeboren gewesen ist — in der Front wieder gut bewährt hat, haben die Versuche, Leute mit hysterischen Anfällen wieder in Kampfstellungen zu verwenden, mir fast immer Fehlschläge gebracht.

1) Anm. bei der Korr.: In letzter Zeit anscheinend wieder im Abnehmen begriffen.



Was die Therapie anbelangt, so bin ich am weitesten gekommen, wenn nach einiger Zeit der Ruhe, eventuell unter Zuhilfenahme der üblichen Nervina, Uebungen und Beschäftigung mit wertschaffender Arbeit im Rahmen der militärischen Disziplin angeschlossen wurden. Die Betätigung lenkt die Gedanken vom Leiden ab, hebt das Selbstvertrauen und trägt viel zur Wiederertüchtigung dieser Kranken bei. Hypnose dürfte nur für wenige sonst refraktäre Fälle in Frage kommen, doch habe ich auf diese Weise bisher sehr wenig Dauererfolge erzielen können.

Gerade die Kriegserfahrungen haben uns wieder gezeigt, wie schwierig es oft sein kann, die psychogenen von den epileptischen Anfällen zu unterscheiden. Natürlich wird die Diagnosestellung keine Mühe machen, wenn einwandfreie Symptome vorhanden sind. Findet sich im Anfall oder in den darauffolgenden Minuten das Babinski'sche Phänomen, so darf man aus diesem Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahnen mit Sicherheit auf eine organische Grundlage schliessen. Während Jellinek<sup>1)</sup> es regelmässig bei echter Epilepsie gefunden hat, habe ich es doch einige Male bei zweifellos epileptischen Erkrankungen vermisst. Sein Fehlen spricht also nicht gegen Epilepsie, das Vorhandensein schliesst aber mit Sicherheit Psychogenie aus.

Weniger sichere Schlüsse kann man schon aus der Pupillenstarre ziehen; bei Epilepsie ist sie immer vorhanden, kann aber auch bei hysterischen Anfällen, die mit tiefen Bewusstseinstrübungen einhergehen, nachweisbar werden. Doch habe ich gefunden, dass man aus der Prüfung der Pupillen, speziell aus dem Verhalten des Patienten dabei, oft wesentliche Schlüsse ziehen kann; auch Hauptmann weist darauf hin. Bei Hysterikern stösst man dabei häufig auf derartige Widerstände infolge Zukneifens der Lider und Aufwärtsrollens der Augäpfel, dass eine Prüfung überhaupt kaum durchführbar ist: ein Zeichen dafür, dass die Bewusstseinstrübung doch nicht so hochgradig ist, wie man zunächst annehmen könnte. Dieser nicht vollkommene Bewusstseinsverlust des Hysterikers lässt auch die Beeinflussbarkeit des Anfalles durch die Umgebung erklärlich erscheinen. So sieht man beim hysterischen Anfall, der sonst dem epileptischen vollkommen gleichen kann, gar nicht selten, dass er durch die Bemühungen der Umgebung verlängert wird und immer wieder von neuem aufflackert, manchmal sogar stundenlang anhält.

Einen wichtigen Anhaltspunkt kann uns ferner eine sorgfältige Prüfung der Schmerzempfindlichkeit geben. Der bewusstlos umgefallene Epilektiker reagiert auf einen Nadelstich in die Nasenscheidewand nicht, während der scheinbar vollkommen bewusstlose, krampfende Hysteriker beim ersten Stich — wie ich wiederholt gesehen habe — deutlich zusammenzuckt, dann

1) Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 38.

jedoch auf weitere schmerzende Reize nicht mehr reagiert. Es ist also während der Untersuchung eine Analgesie eingetreten. Die Suggestibilität der frisch ins Feldlazarett eingelieferten Patienten war oft so gross, dass trotz aller Vorsicht bei der Untersuchung das sekundäre Auftreten von Störungen der Hautempfindung sich nicht hat vermeiden lassen.

Was nun die Verletzungen anbetrifft, so habe ich diese manchmal auch nach hysterischen Anfällen gesehen. Das ist durchaus verständlich, wenn man Hysteriker plötzlich hinstürzen und lange Zeit im stärksten Masse mit Armen und Beinen so um sich schlagen sieht, dass sie nur mit Mühe von mehreren Wärtern gehalten werden können. Oberflächliche Zungenbisse, besonders Hautabschürfungen an den Rändern der Zunge, habe ich nach hysterischen Anfällen oft gesehen, doch niemals tiefergehende Verletzungen der Zunge. Ausgedehnte Zungenbisse mit richtiger Durchtrennung der Muskulatur glaube ich deshalb pathognomisch für Epilepsie halten zu können. Urinabgang im psychogenen Anfall habe ich nur äusserst selten, Kotabgang dagegen überhaupt nicht beobachten können.

Die subkutane Injektion von Kokain, wie sie Wagner von Jauregg zur Differentialdiagnose angegeben hat, habe ich in Dosen von 0,02 bis 0,04 g bei einer Reihe von Patienten durchgeführt, ohne damit eindeutige Resultate erzielt zu haben. Dazu kommt, dass die Nebenerscheinungen recht unangenehm sein können. Oft war bei Epileptikern überhaupt kein Anfall auszulösen. Bei Hysterikern dagegen, bei denen man zur Sicherung der Diagnose einen Anfall beobachten will, genügen vielfach harmlosere, auf Erzielung eines Affektes gerichtete Eingriffe, z. B. die subkutane Injektion von steriler Kochsalzlösung oder nur einfache Verbalsuggestion. Die von Herschmann<sup>1)</sup> angeführte Methode der Auslösung epileptischer Anfälle durch Faradisation hat sich mir nicht bewährt.

Bessere Resultate hat mir die Blutuntersuchung gebracht. So habe ich zunächst bei je 10 Patienten mit epileptischen und hysterischen Anfällen im freien Intervall, direkt nach dem Aufhören der motorischen Reizerscheinungen des Anfalles und dann in stündlichen Pausen, etwa einen Tag lang Zählungen der Leukozyten in der Zeiss'schen Kammer vorgenommen und bei Epileptikern eine sehr starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen bis zu 20 Stunden nach dem Anfall gefunden. Auch nach dem hysterischen Anfall fand sich oft eine Vermehrung der Leukozyten, allerdings mässigeren Grades, die aber nach 1—2 Stunden immer wieder abgeklungen war. Wie aus den Untersuchungen von Kafka<sup>2)</sup> hervorgeht, findet sich bei Neuropathen fast immer eine Leukocytose, so dass also nur derartige Vergleichsuntersuchungen

1) Münchener med. Wochenschr. 1917. H. 25.

2) Münchener med. Wochenschr. 1917. H. 42.

differentialdiagnostischen Wert haben können. Weitere Nachprüfungen an grossem Material haben mir dann bestätigt, dass eine mindestens 3 Stunden nach dem Anfall anhaltende Vermehrung der Leukozyten um 100 pCt. für die epileptische Natur desselben beweisend ist. Manchmal betrug die Vermehrung allerdings nur 70–80 pCt., hielt dann aber auch mehrere Stunden hindurch an.

Die von Tsiminakis<sup>1)</sup> empfohlene Karotiden-Kompression habe ich nie versucht, da sie auch bei Gesunden Anfälle auslösen soll und mir nicht ungefährlich erscheint. Aus ähnlichen Gründen habe ich das von Neutra<sup>2)</sup> angegebene differentialdiagnostische Hilfsmittel, dass der bis zum tiefen Somnambulismus hypnotisierte Hysterische auf Befehl prompt seinen Anfall produziert, der Epileptische bei diesem Befehl aber völlig ruhig bleibt, nicht angewandt.

Selbstredend wird man auf Vorgeschichte und Untersuchungsbefund grossen Wert legen müssen, um festzustellen, ob epileptische Veranlagung, epileptische Charakterveränderungen, Misstrauen, ausgeprägter Egoismus, Neigung zu Frömmerei, Verlangsamung des Denkens, Umständlichkeit und Unklarheit der Ausdrucksweise oder sonstige Anhaltspunkte für Epilepsie vorhanden sind. Während man in Friedenszeiten der Alkoholintoleranz der Epileptiker mit Recht in der Anamnese und Diagnose einige Bedeutung zuerkannt hat, kann man jetzt nach meinen Beobachtungen diesem Punkt keinen grossen Wert beimessen, da von vielen Kriegsteilnehmern infolge der Erschöpfung Alkohol überhaupt schlecht vertragen wird. Es ist mir häufig von Offizieren und Mannschaften bei der Truppe und im Feldlazarett spontan berichtet worden, dass sie im Gegensatz zu früher sehr überempfindlich selbst gegen kleine Alkoholmengen wären. Deshalb habe ich auch nie den Versuch gemacht, Anfälle durch Alkohol auszulösen. Krämpfe in der Kinderzeit, Rachitis, abnorm langes Bettnässen, schlechte Schulerfolge, Verstimmungszustände werden natürlich auch für Epilepsie sprechen, ebenso plötzliches Auftreten des Anfalles mit Aura ohne eruierbare Ursache und mit nachfolgendem tiefen Schlaf. Dagegen findet man bei hysterischen Anfällen fast ausnahmslos, dass affektive Momente eine Rolle spielen, die allerdings nach meinen Kriegserfahrungen ebenfalls bei der Epilepsie nicht unterschätzt werden dürfen.

Auch aus tiefem Schlaf heraus sind hysterische Anfälle beobachtet worden. Es ist wohl anzunehmen, dass lebhaftes Träumen zur Auslösung beigetragen hat. Was überhaupt die Formen von hysterischen Anfällen betrifft, so haben sie gelegentlich Bilder gezeigt, wie ich sie im Frieden bei

1) Wiener klin. Wochenschr. 1915. H. 44.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1917. H. 38.

Männern nie, bei Frauen nur ganz selten gesehen habe, in einer Art, wie sie durch die Schilderungen aus der Salpêtrière zur Zeit Charcots bekannt sind. So zeigten einmal fünf Leute eines Bataillons, die innerhalb zweier Tage eingeliefert wurden, diese Typen, so dass man sich des Eindruckes der induzierten Erkrankung nicht erwehren konnte.

Im hysterischen Anfall wird sich häufig durch Anwendung der verschiedensten Mittel eine relativ schnelle Rückkehr des Bewusstseins erzielen lassen. Differentialdiagnostische Bedeutung hat natürlich auch die Betrachtung der ganzen Persönlichkeit, die uns wichtige Fingerzeige geben kann. Auffallend ist die Kriegsfreudigkeit der Epileptiker, auf die ich schon früher hingewiesen habe, und die auch von Steiner<sup>1)</sup> und Hauptmann hervorgehoben wird. Der Epileptiker meldet sich oft nicht selbst krank, muss manchmal fast dazu gezwungen werden, sucht seine Anfälle zu verbergen, schämt sich gewissermassen seiner Krankheit und verlangt wieder zur Truppe zurück. Der Hysteriker dagegen bewertet seine Anfälle ganz anders, hält sich meistens für schwer krank und dienstunfähig, ist arbeitsscheu und mürrisch und sucht sich oft der ihn sehr drückenden militärischen Disziplin zu entziehen.

Petit mal habe ich bei Hysterikern und Epileptikern nur sehr selten zu sehen bekommen, ebenso epileptische Dämmerzustände, während hysterische in Formen von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit oder Stupor häufiger waren; auch Wechsel von Dämmerzustand und Pseudodemenz kam vor.

Neben den von Oppenheim bei Psychopathen beschriebenen psychasthenischen Krämpfen, die vielfach mit Schwindel, Ohnmachten, ängstlichen Verstimmungen, manchmal auch mit Zwangsvorstellungen einhergehen, gibt es eine Reihe von kurzdauernden episodischen Bewusstseinsverlusten rein psychogener Natur, die nicht in das Gebiet der Hysterie gehören. Die Anfälle können dabei sehr den epileptischen gleichen, doch sind sie fast immer reaktiv ausgelöst. Babinski'sches Phänomen findet man bei ihnen niemals. Ausserdem kamen psychasthenische Anfälle zur Beobachtung, bei deren Entstehung erschöpfende Momente als Ursache anzusehen waren, und die sich besonders bei Leuten mit stark labilem Vasomotorensystem fanden. Es sind das diejenigen Erkrankungen, die Stier<sup>2)</sup> als Synkopeanfälle hervorhebt, und die sich durch relativ langsamen Eintritt, starke Blässe der Haut und unvollständige Bewusstlosigkeit kennzeichnen. Auf eine allgemeine oder neurasthenische Erschöpfung sind vielfach auch

1) Neurologie und Psychiatrie im Kriegslazarett. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 30.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 1153.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 59. Heft 2/3.



Schwindelzustände und einfache Ohnmachten bei Kriegsteilnehmern zurückzuführen, die weder Zeichen der Hysterie, noch der Epilepsie bieten. Bei diesen Patienten tritt auch keine Bahnung ein, und nach einigen Wochen oder Monaten der Erholung pflegen diese im Gegensatz zu den vorhergenannten Kranken wieder kriegsverwendungsfähig zu sein.

Ähnliche Fälle von kurzdauernden Bewusstseinsverlusten treten auch bei Herzschwäche auf, und ich möchte mich in dieser Frage ganz der Ansicht von Geigel<sup>1)</sup> anschliessen, dass zwei Formen der Ohnmacht streng zu unterscheiden sind: die kardiale und die nervöse. Die erstere ist charakterisiert durch allmähliches Auftreten bei stärkerer Inanspruchnahme des Herzens, durch Uebelkeit und Schweissausbruch, ferner durch allmähliches Schwinden des Bewusstseins unter Halluzinationen und kleinem Puls. Für die nervöse Ohnmacht dagegen ist typisch, dass sie plötzlich erscheint, ohne dass der Kranke vorher etwas merkt, und ohne dass wesentliche Anforderungen an das Herz gestellt werden. Die Therapie muss sich natürlich nach dem Grundleiden richten.

Die Bezeichnung der Hystero-Epilepsie, der Affektepilepsie, Reaktiv epilepsie und ähnlicher Begriffe habe ich vollkommen zu vermeiden gesucht, da ich der Ansicht bin, dass die Form des Anfalles und die Art seiner Auslösung für die Diagnosestellung keine allzu grosse Bedeutung hat. Handelte es sich um Anfälle epileptiformen Charakters, aber psychogener Natur, so wurde die Bezeichnung Epilepsie streng vermieden, da dieses Wort gerade für Psychopathen und besonders für Hysteriker eine sehr ominöse Bedeutung hat. Haben diese Patienten nur einmal als ihre Diagnose die Bezeichnung Epilepsie gehört oder gelesen, so suchen sie sich immer wieder als ernstlich krank hinzustellen, um daraus in ihrem Sinne Gewinn zu ziehen. Andererseits kann es natürlich vorkommen, dass sich bei einer genuinen Epilepsie auch hysterische Züge finden; in solchen Fällen ist aber das Hauptgewicht auf die Diagnose Epilepsie zu legen.

Der Narkolepsie ähnliche Zustände habe ich bei debilen oder imbezillen Personen, bei früheren Alkoholikern oder vorzeitig gealterten Individuen beobachtet. Während diese sonst sehr dienst- und pflichteifrig waren, konnten sie es z. B. nicht fertig bringen, längere Zeit Posten zu stehen, ohne immer wieder einzuschlafen. Die forensische Bedeutung dieser Fälle zwingt uns dazu, sie als ungeeignet für den Wachtdienst zu bezeichnen. Derartige Persönlichkeiten wiesen auch häufig Zustände mit lebhaften Halluzinationen oder Illusionen auf. So kam es zu falschen Alarmierungen oder zu Verkennungen von Personen.

1) Münchener med. Wochenschr. 1917. H. 11.

## II.

Da die Epilepsie ein Sammelbegriff für verschiedene Krankheitsbilder ist, denen die mannigfaltigsten Ursachen zugrunde liegen können, so sind epileptiforme Anfälle oder episodische Bewusstseinsstörungen auch bei einer ganzen Reihe organischer Hirnerkrankungen zur Beobachtung gekommen. Auffallend ist mir immer gewesen, dass bei der grossen Zahl von Verschüttungen und der häufigen Einwirkung anderer stumpfer Gewalten die traumatische Epilepsie recht selten war. Dabei sei hervorgehoben, dass das Röntgenogramm manchmal ziemlich erhebliche Knochenbrüche aufdeckte, für die die chirurgische und neurologische Untersuchung keine Anhaltspunkte ergeben hatte und die nur geringe Beschwerden verursachten. Ich glaube, dass die Röntgenologie eine noch viel zu wenig beachtete Bedeutung für die Feststellung und Beurteilung der Epilepsie besitzt, und zwar nicht nur zur Konstatierung von Fissuren, Fremdkörpern und Verkalkungsherden, sondern auch für die Gewinnung eines Einblickes in die Gestaltung der knöchernen Schädeldecke, sowie ganz speziell in die Beziehungen zwischen Gehirnvolumen und umhüllende Kapseln. Missverhältnisse zwischen beiden, die sich manchmal in Form von Knochenausbuchtungen oder -arrosionen und Venenerweiterungen bemerkbar machen, sind unter Umständen wichtig für die Diagnose und Therapie.

Auch bei der grossen Zahl der frischen Schädel- und Gehirnverwundeten, die im Operationsgebiet in meine Behandlung und Beobachtung kamen, wurden epileptische Unfälle selten gesehen. Sie stellten sich gewöhnlich nur dann ein, wenn grosse Teile des Hirns zerstört waren; vielfach waren die Patienten dann überhaupt dauernd benommen und zeigten nur zeitweise klonische Zuckungen in einzelnen Gliedern. Selbst bei Verwundungen in der Zentralregion bildeten episodische Bewusstseinsstörungen und Jackson'sche Anfälle eine Ausnahme. So berichtet Joseph<sup>1)</sup>, er habe unter 49 Soldaten mit Schädelgeschüssen dreimal epileptische Anfälle gesehen. Bei meinem Material von mehreren hundert Fällen betrugen sie kaum 4 pCt. Wenn sie beobachtet wurden, handelte es sich fast immer um Blutungen oder entzündliche Erkrankungen, so dass wir hauptsächlich in raumbeengenden Prozessen die auslösende Ursache bei frischen Hirnverletzten zu suchen berechtigt waren.

Subdurale Blutungen mit Anfällen habe ich wiederholt durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt, z. B. Auftreffen eines Granatstückes oder eines kleinkalibrigen Ausbläses auf den Stahlhelm und infolgedessen durch indirekte Einwirkung auf den Schädel gesehen. Nicht unerwähnt möchte

1) Die operative Behandlung frischer Schädelgeschüsse. Beitr. z. klin. Chir. 105. H. 4.

ich lassen, dass nach meinen Beobachtungen seit Einführung des Stahlhelmes viel häufiger als früher Schädelschüsse mit unverletzter Dura in Behandlung kamen, bei denen angenommen werden musste, dass bei weniger widerstandsfähiger Kopfbedeckung die betreffenden Granatsplitter grössere Zerstörungen des Gehirnes bewirkt haben würden.

Zur Erläuterung der Fernwirkung eines Infanteriegeschosses möge folgender Fall dienen: Am 12. 6. 1917 wurde in Flandern auf meiner Station ein Soldat mit Verletzung der Kopfschwarte im oberen vorderen Teil des linken Scheitelbeins eingeliefert, bei dem der Knochen vollkommen unverletzt erschien. Keine Symptome einer organischen Hirnerkrankung, deshalb nur Wundversorgung. Am nächsten Tage stellte sich ein epileptiformer Anfall mit Beginn der tonisch-klonischen Zuckungen in der rechten Körperhälfte ein. Die Anfälle wiederholten sich dann bald unter Zunahme des begleitenden Bewusstseinsverlustes. Am 14. 6. fanden sich Druckpuls sowie spastische Erscheinungen in den rechten Gliedmassen und im linken Bein. Als ich deshalb in Lokalanästhesie trepanierte, fand ich Splitterung der Lamina vitrea, ein Haematom zwischen Knochen und Dura und einen sehr stark blutenden Riss im Sinus longitudinalis. Da die Blutung durch Umstechungen sich nicht stillen liess, nähte ich ein Stück Muskel aus dem Oberschenkel auf, tamponierte leicht mit Jodoformgaze und erreichte dadurch sofortige Blutstillung. Dann übliche Wundversorgung; wegen des starken Blutverlustes Kochsalzinfusionen und Kampferinjektionen. Glatter Wundverlauf. — Im allgemeinen wurde natürlich bei jeder Knochenverletzung des Schädels eine Trepanation vorgenommen, hier aber hielt ich sie zunächst nicht für nötig, weil die Wunde nur auf einen Streifschuss mit Verletzung der Weichteile deutete.

Die Berichte aus der Heimat über die Hirnverletzten sind ja leider sehr ungünstig. Jolly<sup>1)</sup> hat bei ungefähr 20 pCt. chirurgisch einwandfrei geheilter Schädelschüsse mit Verletzung des Knochens das Auftreten einer traumatischen Epilepsie im Durchschnitt nach 6 Monaten beobachtet, und nach Poppelreuter's Ansicht lassen sich nach fast jedem Hirnschuss Störungen im Sinne der Epilepsie nachweisen.

Da gelegentlich Hirnverwundete wieder an die Front gekommen waren — manchmal aus eigenem Antriebe — und mir dann wegen der bald auftretenden Beschwerden zur Behandlung oder Feststellung der Felddienstfähigkeit überwiesen wurden, kann ich die von anderen Seiten häufig erwähnte Behauptung, dass Leute mit Hirnschüssen und gröberen Verletzungen des Schädeldaches für die Kampfzone ungeeignet sind, nur bestätigen. Die

1) Traumatische Epilepsie nach Schädelschuss. Münchener med. Wochenschr. 1916. S. 1430.

körperlichen Anstrengungen im Verein mit den psychischen Erregungen verursachen bei diesen Verwundeten die verschiedensten nervösen Beschwerden, besonders Schwindel und Kopfschmerzen, und können als auslösende Ursache für traumatische Epilepsie in Frage kommen. Auch bei Kranken mit leichteren Schädelverletzungen sieht man häufig post-traumatisch eine psychopathische Konstitution in Erscheinung treten. Derartige Menschen sind gewöhnlich sehr reizbar und pflegen vielfach durch relativ geringe Affekte in Zustände heftigster Erregung zu geraten, in denen sie auch kriminelle Handlungen begehen.

Ferner weist Berger<sup>1)</sup> in einer Arbeit darauf hin, dass er traumatische Epilepsie manchmal 4–5 Jahre nach erlittener Schädelverletzung unter den erhöhten Anforderungen des Feldzuges habe auftreten sehen, ohne dass sogenannte Brückenerscheinungen vorhanden gewesen sind.

Ich möchte aus meinen Beobachtungen einen entsprechenden Fall kurz erwähnen:

42jähriger Pionier, von Beruf Maurer. Alkoholmissbrauch wird zugegeben. Vor 12 Jahren sei er von einem Kamin gestürzt und habe sich eine Wunde an der linken Kopfseite zugezogen; damals kein Bewusstseinsverlust. Vor einer Woche ins Feld gekommen. Vor 2 Tagen trat beim Arbeiten im Minenstollen einer lebhaften Kampfzone ein Krampf des rechten Armes mit anschliessender Bewusstlosigkeit auf. Er sei erst im Auto auf dem Wege ins Feldlazarett wieder zu sich gekommen. — Auf der linken Schädelseite, in der Gegend der Mitte der linken Zentralfurche ca. 5 cm lange reaktionslose, mit der Unterlage verwachsene Hautfarbe. Mässige Schwäche des rechten Armes, Reflexe beiderseits gleich. Fast vollkommene Aufhebung der Sensibilität der Haut für Berührung, Schmerz und Temperatur, sowie der Tiefenempfindung am rechten Vorderarm. An den kleinen Handmuskeln deutliche Atrophien. Bauchdeckenreflexe rechts fehlend. — Am Tag nach der Aufnahme Gefühl eines elektrischen Stromes im rechten Arm, dann im kleinen Finger beginnende und sich auf die ganze rechte Körperhälfte ausdehnende Zuckungen von etwa 10 Minuten Dauer. — Am nächsten Tag Wiederholung des Anfalles mit Sprachlähmung. Dauer  $\frac{1}{2}$  Stunde. Danach stärkere Parese der rechten Hand. — Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor negativ, Nonne-Apelt'sche Reaktion negativ, keine Leukozytenvermehrung. Diagnose: Jakson'sche Epilepsie mit Herd in der linken hinteren Zentralwindung, Höhe des Handzentrums. — Operation (Berat. Chirurg Prof. Dr. Stieda) in Lokalanästhesie, Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens. Im Handzentrum des Gyrus postcentralis Verwachsung der Dura mit den weichen Hirnhäuten in bohnergrosser Ausdehnung, Umgebung geschwollen und opal getrübt. Lösung der Verwachsung, Einlegung eines Fettfaszienlappens aus dem Oberschenkel. Naht der Dura und der Weichteile. In der nächsten Nacht Zuckungen in der rechten Hand von kurzer Dauer. — Nachdem in den folgenden 6 Wochen kein Anfall mehr aufgetreten war, grobe Kraft und Lagegefühlsstörungen

1) Ueber traumatische Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1916. S. 801.



sich wesentlich gebessert hatten, wurde der Pat. der Krankentransportabteilung zur Abbeförderung in die Heimat übergeben.

Bei diesem Manne waren also 12 Jahre nach erlittener Schädelverletzung epileptische Anfälle, teilweise mit Bewusstseinsverlust, aufgetreten, als er wenige Tage mit schwerer Arbeit in Kampfstellung beschäftigt worden war. Wollte man dabei an ein zufälliges Zusammentreffen denken, so würde diese Annahme nach so grossem Intervall doch wohl sehr fraglich erscheinen müssen. Es ist zweifellos viel wahrscheinlicher, anzunehmen, dass durch die Verwachsung der Meningen und den Alkoholismus eine Disposition für die Erkrankung geschaffen war, die schweren Störungen aber erst bei den erhöhten Anforderungen des Feldzuges eintraten. — Lewandowsky<sup>1)</sup> hat einen pathogenetisch ähnlichen Fall beschrieben. Auch die Beobachtungen Berger's sprechen in diesem Sinne: von 30 Fällen traumatischer Epilepsie, die er im Felde gesehen hat, handelte es sich 18mal um vor dem Feldzug erlittene Gehirnverletzungen, auf Grund deren sich während des Krieges Epilepsie entwickelt hatte.

Ich glaube diese Tatsachen als Beweis dafür betrachten zu dürfen, dass die Kriegsnoxen bei Menschen mit Gehirnverletzungen, auch wenn deren Entstehung viele Jahre zurückliegt, imstande sind, fördernd und sogar auslösend auf den Ausbruch einer traumatischen Epilepsie zu wirken.

Wenden wir uns nun zu den Gaserkrankungen, so ist zu bemerken, dass bei diesen, abgesehen von den komatösen Zuständen der ganz schweren Fälle, psychische Erkrankungen, besonders episodischer Art, nicht häufig sind. Es ist bekanntlich zu unterscheiden zwischen Vergiftungen mit Kohlenoxyd, das sich nach Explosion der Geschosse in der Tiefe der Sprengtrichter ansammelt, bei lockerer Bodenbeschaffenheit auch in entfernt gelegenen Unterständen und Minenstollen noch unangenehm, selbst tödlich wirken kann, und den eigentlichen Kampfgasen.

Schon in Friedenszeiten sind epileptische Anfälle nach Kohlenoxydgasvergiftung von Finkh und Berger<sup>2)</sup> beschrieben worden. Ich habe sie nur zweimal beobachtet und in der Kriegsliteratur, soweit sie mir zugänglich gewesen ist, keinerlei Angaben darüber gefunden. Ferner habe ich einmal bei einem Soldaten eine periodische Halluzinose — Phase und Intervall dauerten immer nur einige Tage — auftreten sehen, die auf Vergiftung mit Kohlenoxydgas aus einem Ofen zurückzuführen war. Der Mann hatte im Unterstande geschlafen, hatte plötzlich zu toben begonnen und sich dabei

1) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. 12.

2) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie, S. 1123.

eine Hand am Ofen verbrannt. Nach dem Bericht der Truppe soll Kohlenoxydpapier im betreffenden Unterstand positive Reaktion ergeben haben.

Bei den viel häufiger beobachteten Kampfgaserkrankungen habe ich bei bewussten Patienten zeitweise tonisch-klonische Zuckungen in den Gliedmassen meistens einer Seite gesehen; ausserdem jedoch bei 2 pCt. der Vergifteten typisch epileptische Anfälle. Es hat sich dabei durchaus nicht immer um Patienten mit schweren Gasvergiftungserscheinungen gehandelt.

Da die Kampfgase erregend auf die konstriktorischen Fasern der Bronchien und Gefässe wirken, neige ich zu der Annahme, dass die Ursache in Zirkulationsstörungen des Gehirns zu suchen ist; indirekt könnte auch die schwere Herzschädigung in Frage kommen. Bei den vielfachen Kollapszuständen der Gaskranken hat mir jedenfalls das Koffein, das in kleinen Dosen durch Angreifen in der Peripherie erweiternd auf die Gefässwände des Herzens und Gehirns wirken kann, bessere Dienste geleistet als der Kampfer. Es ist indessen wahrscheinlicher, dass für die Auslösung häufiger auftretender epileptiformer Anfälle zerebrale Blutungen in Betracht kommen, die bei den Sektionen allerdings meistens in der weissen Substanz des Gehirns gefunden werden. Nur einmal fand sich bei einem meiner Gasvergifteten mit epileptiformen, halbseitig beginnenden Anfällen, der trotz rechtzeitig angewandter Sauerstoffinhalationen, Aderlässe, Kochsalzinfusionen und Herzanaleptika an seiner Lungenschädigung ad exitum gekommen war, eine Blutung in der Rinde der gegenseitigen Zentralregion.

In späteren Stadien pflegen sich gelegentlich auch psychogene Anfälle anzuschliessen, bei denen die Differentialdiagnose wegen des Vorhandenseins der erwähnten Blutungen und manchmal gleichzeitig bestehender polyneuritischer Symptome oft sehr erschwert sein kann. Nonne<sup>1)</sup> berichtet von einem Offizier, der im Anschluss an eine Gasvergiftung über 1½ Jahre an schweren funktionellen Halbseitenkrämpfen vom Charakter der Jacksonschen Epilepsie gelitten hat.

Früher mehrfach beobachtete Verwirrheitszustände glaubte ich meistens auf Atropininjektionen zurückführen zu müssen und habe sie, seitdem man diese Medikation fast allgemein hat fallen lassen, auch kaum noch gesehen; dagegen kommen Korssakowsche Psychosen vor.

### III.

Ferner wurden epileptiforme Anfälle bei den verschiedensten organischen Nerven- und Geisteskrankheiten beobachtet. So begann sich die Meningitis cerebrospinalis epidemica einige Male mit epileptiformen

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 14. S. 486.

Störungen einzuleiten, um erst nach einem oder mehreren Tagen deutliche Erscheinungen einer Hirnhautentzündung zu bieten. Soweit es sich nicht um septische Formen der Meningitis handelte, wurden alle Patienten mit wiederholten endolumbalen Injektionen von Meningokokkenserum geheilt. Ausserdem beobachtete ich einige Male epileptiforme Anfälle bei Patienten, die meningitische Symptome mit Fieber aufwiesen, und deren Liquor zwar unter erhöhtem Druck stand, aber klar und steril war. Nach Lumbalpunktion und Einnehmen von Urotropin ging die Krankheit bald in Genesung über.

Da sich beim Fünftagefieber gelegentlich ebenfalls Meningismus findet, sah ich zur Zeit der Fieberattacken manchmal Delirien und Krämpfe. Dabei stand der Liquor oft unter deutlich erhöhtem Druck. Bakteriologische und chemische Untersuchungen desselben fielen vollkommen negativ aus.

Häufiger, als ich es in Friedenszeiten zu sehen gewohnt war, fand sich als Ursache der epileptiformen Krämpfe eine Lues cerebri, die im allgemeinen immer wenig objektive Symptome, meistens nur Pupillenstörungen und Steigerung der Patellarreflexe bot und mit Ausnahme von 3 Fällen, die hemeralopische Erscheinungen gezeigt hatten, bis zum Auftreten der Anfälle latent geblieben war. Die Ergebnisse der Blut- und Liquoruntersuchungen sicherten ohne weiteres die Diagnose. Eine wesentliche Beschleunigung des Ausbruches der Krankheit durch Kriegseinflüsse liess sich nicht mit Sicherheit nachweisen.

Bei einem zur Beobachtung auf Epilepsie eingelieferten Krankenträger konnte ein Hypophysentumor festgestellt werden. Er hatte schon mehrere Monate an Schwindelzuständen gelitten; dann war auf Urlaub der erste epileptiforme Anfall aufgetreten, der sich später an der Front mehrmals wiederholte. Das Röntgenbild zeigte eine ziemlich starke Erweiterung und Arrosion der knöchernen Umgebung des Türkensattels. Nach Meggendorfer's Mitteilungen<sup>1)</sup> sollen Krampfanfälle bei Hypophysentumoren häufig vorkommen und von besonderer Stärke sein.

Die multiple Sklerose sah ich einmal mit epileptiformen Anfällen einhergehen. Die Feststellung der organischen Grundlage machte ebenso wie beim vorigen Fall keine Schwierigkeiten. Wenn andere Neurologen dieses Leiden im Felde nur so vereinzelt haben beobachten können wie ich, dann sind wir zu dem Schluss berechtigt, dass körperliche Strapazen und Kälteschädigungen als ätiologische Momente bei diesem Leiden kaum in Betracht kommen.

Vereinzelt kam noch episodischer Bewusstseinsverlust bei progre-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkund. 1916. Bd. 55.

siver Paralyse und Schizophrenie vor. Diese beiden Krankheitsgruppen waren recht selten; und da das Material von mehreren Divisionen meine Station passierte, glaube ich nicht, dass den Einflüssen des Frontdienstes auf die Auslösung dieser Erkrankungen eine besondere Bedeutung beizumessen ist. Nach meiner Schätzung hat die gleiche Menschenmenge im Frieden kaum eine geringere Erkrankungsziffer an derartigen Psychosen gestellt. Einzelne Fälle plötzlichen Auftretens in engem zeitlichen Zusammenhang mit Kriegsnoxen dürfen nicht immer als Beweismaterial für die Annahme einer Dienstbeschädigung geltend gemacht werden, weil der akute Beginn dieser Leiden auch spontan nichts Seltenes ist.

Bei den verschiedenen Formen des Jugendirreseins wurden wiederholt Ohnmachten und epileptiforme Krämpfe gesehen, wie sie schon früher von Kahlbaum und Jensen als typisch für diese Erkrankung beschrieben worden sind. Auch nach Kraepelin soll ein Anfall nicht ganz selten das erste Zeichen der Krankheit bilden. So können beginnende Katatonien zunächst für epileptische Dämmerzustände gehalten werden, wenn ein Krampfanfall vorausgegangen ist.

Dagegen wurden Kranke mit katatonieartigen Zustandsbildern psychogener Natur recht häufig im Feldlazarett eingeliefert. Teils waren sie im Laufe von Tagen oder Wochen entstanden, teils ganz plötzlich nach heftigen Schreckwirkungen oder bei schauerlichen Erlebnissen. Diese Krankheitserscheinungen, die meistens in Form von Stupor- oder Ganser-Zuständen auftraten, zeichneten sich durch die Einseitigkeit ihrer Färbung aus. Es sind das wohl ähnliche Erkrankungen wie die von Weygandt<sup>2)</sup> mitgeteilten Dementia praecox-Fälle, die durch ausserordentlich schnelles Abklingen der Störung auffallen und eine günstige Prognose gestatten. Falls derartige Kranke später den Kriegsschädlichkeiten von neuem ausgesetzt werden, pflegt selbst nach sehr langem Intervall das Zustandsbild zu redivivieren.

Die depressiven Erscheinungen, die oft mit einem Gemisch von melancholischen und paranoiden Symptomenkomplexen sowie starkem Angstgefühl einhergingen, stehen auch beim manisch-depressiven Irresein im Vordergrund. Die manischen Phasen, die viel seltener zur Beobachtung kamen, zeigten den das manische Zustandsbild sonst typisch charakterisierenden rüstigen Affekt im allgemeinen nur dürftig entwickelt. Dagegen waren hypomanische Erregungszustände nichts Seltenes, besonders nach Sturmangriffen.

Kurz erwähnen möchte ich hier noch einen Patienten, bei dem sich in Abständen von vielen Monaten apoplektiforme Bewusstseinsverluste mit

1) Jahresk. f. ärztl. Fortbildg. Maiheft 1916.



passageren, nur tagelang dauernden Lähmungen einstellten, als deren Ursache ich Embolien auf Grund einer Endocarditis nach Gelenkrheumatismus annahm, da für Lues cerebri und Paralysis progressiva sich kein Anhaltspunkt finden liess, auch die Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis alle negativ ausfielen. Der Mann wollte durchaus im Feld bleiben; dieses bei der Epilepsie schon erwähnte Symptom der Kriegsfreudigkeit findet sich überhaupt oft bei organisch Erkrankten im Gegensatz zu den deutlich zutage tretenden Unlustgefühlen der Neurotiker.

#### IV.

Streife ich nun noch die zur forensischen Begutachtung eingewiesenen Kranken mit Verdacht auf episodischen Bewusstseinsverlust, so sei vorangeschickt, dass die Einflüsse des Krieges auch nicht antisozial veranlagte Individuen durch Vermehrung krimineller Anreize mit den Strafgesetzen in Konflikt bringen konnten. Die Gründe, die die Einleitung des kriegsgerichtlichen Verfahrens bewirkt hatten, waren fast immer wiederholte unerlaubte Entfernung von der Truppe resp. Fahnenflucht oder Achtungsverletzung und Gehorsamsverweigerung gewesen. Dabei pflegten temporäre psychische Zustandsänderungen oder Charakterdegenerationen mit Verminderung der Selbstbeherrschung und Steigerung der affektiven Erregbarkeit die Hauptrolle zu spielen.

Die unerlaubte Entfernung bei den Imbezillen, Infantilen und energielosen Psychopathen liess nur selten wirkliche ziel- und zweckbewusste Vorstellungen auffinden, dagegen basierten die mehr triebartig ausgeführten poriomaniischen Attacken häufig auf Unlust-, Heimweh- und Sexualgefühlen. Ueber die Psychologie und Psychopathologie der Fahnenflucht im Kriege ist bereits ausführlich von Pönitz<sup>1)</sup> berichtet worden.

Handelte es sich um echte Dämmerzustände, bei denen die Beschuldigten oft vom Ruhequartier in die Kampfstellung gelaufen und dort umhergeirrt waren, so boten sie auch während der Beobachtungszeit so viele krankhafte Abweichungen, dass die Exkulpierung im Gegensatz zu den vorher erwähnten Kranken keine Schwierigkeiten bieten konnte. Auch die schon angeführte Intoleranz vieler Kriegsteilnehmer gegen Alkohol auf Grund allgemeiner Kriegsschädigungen führt gelegentlich zu pathologischen Rauschzuständen mit Insubordinationsverstössen.

Ferner können die durch langanhaltendes Trommelfeuer besonders bei

1) Gross Archiv. Bd. 68. H. 3/4.

willensschwachen Individuen hervorgerufenen Störungen der geistigen Tätigkeit, wie hochgradige Apathie, überaus starkes Ermüdungsgefühl, Stupor, hypomanische und delirante Zustände, forensische Bedeutung gewinnen. Auch nach einmaliger starker Schreckwirkung habe ich nicht nur katatonie-ähnliche Zustandsbilder, sondern auch periodisch verlaufende Halluzinosen mit delirantem Einschlag gesehen, die entweder triebartig oder unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen zu kriminellen Handlungen geführt hatten.

Recht häufig beobachtet man, dass Schädelverletzungen, auch solche leichter Art, psychopathische Eigenheiten verstärken oder traumatisch psychopathische Konstitutionen mit reizbarer Verstimmung, starker Labilität des Gemütslebens und besonders heftigen, brutalen Affektentladungen auslösen, also kriminogen wirken können. Meistens pflegt nur eine starke Einengung der freien Willensbestimmung, durchaus nicht immer voller Bewusstseinsverlust, vorzuliegen.

Zum Schluss möchte ich noch anführen, dass im Höhestadium der neurasthenischen Erregung illusionäre Umdeutungen, einzelne wahnhaftige Angstvorstellungen, selbst einmal Halluzinationen auftreten können, niemals habe ich aber wie Wagner<sup>1)</sup> aus potenzierten neurasthenischen Furcht-zuständen wirkliche Psychosen gleich der von ihm bei Soldaten auf dem Boden der Erschöpfung entstandenen akuten Paranoia auftreten sehen. Wie weit der Erschöpfung neben emotionellen Momenten bei den häufig beobachteten Zuständen von akuter Verwirrtheit Bedeutung zugemessen werden muss, wird sich schwer entscheiden lassen; vielleicht kommt sie dabei teilweise in Frage. Die Erschöpfung spielt überhaupt in psychiatrischer Hinsicht heute wohl nicht mehr die Rolle, die man ihr früher zugeschrieben hat, und man wird ihr bei der Frage nach der Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges mit dem Entstehen von Psychosen äusserste Skepsis entgegenbringen müssen.

Uebersichten wir noch einmal im ganzen das grosse Material der Kranken mit episodischen Bewusstseinsstörungen, so kommen wir zu dem Resultat, dass nur der kleinere Teil derselben organischer Natur ist. Ich glaube die ätiologische und pathologische Bedeutung der Kriegsschädlichkeiten mit Ausnahme der eigentlichen Hirnverletzungen für die organischen Psychosen gering einschätzen zu dürfen. Der grössere Prozentsatz der im Felde vorkommenden Fälle von Bewusstseinsverlusten zeigt einen vorwiegend psychogenen Charakter. Die zahl-

1) Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 15.

reichen starken Chokwirkungen, die der heutige Krieg auf die früher ruhig lebende, gleichmässig in ihrer Arbeit verharrende Bevölkerung ausübt, sind wohl imstande, einen nicht sehr willensstarken Menschen aus dem seelischen Gleichgewicht zu bringen. Es ist mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass mit dem Ende des Völkerringens auch die grosse Zahl der angeführten psychogenen Störungen verschwinden wird, sofern nicht besondere Gründe, wie Rentenansprüche, ein Verharren in dem Krankheitszustande für den Mann wünschenswert erscheinen lassen, oder ähnliche Bilder, worauf Anton<sup>1)</sup> schon hingewiesen hat, durch geistige Epidemien, zu denen nach grossen Kriegen der Volksgeist mehr als sonst neigt, hervorgerufen werden.

---

1) Vortrag auf der 2. Kriegstagung d. Deutsch. Vereins f. Psych. Würzburg 1918.

XXXVII.

Aus dem pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses  
Hamburg-Eppendorf.

**Pathologisch-anatomische Untersuchungen am  
Zentralnervensystem klinisch nervengesunder Syphilitiker  
(mit Einschluss der kongenitalen Syphilis).**

Von

**Dr. Friedrich Wohlwill.**

(Hierzu Tafeln VII, VIII, IX.)

Durch den Nachweis der *Spirochaete pallida* im Gehirn und Rückenmark der Paralytiker und Tabiker ist die Frage nach dem Wesen der sogenannten Methasyphilis in ein neues Stadium getreten. Zwar hat Noguchi's Entdeckung nicht nur den lang vermuteten und durch die modernen cyto-, chemo- und serodiagnostischen Untersuchungen besonders nahegelegten Zusammenhang zwischen Paralyse, Tabes und Syphilis endgültig sichergestellt, sondern uns auch gezeigt, dass wir es bei den genannten Krankheiten nicht mit metasyphilitischen Erscheinungen im Sinne toxischer, mit der primären Infektion nur indirekt zusammenhängender Nachkrankheiten zu tun haben, sondern mit echten Spirochätosen, d. h. unmittelbaren Folgen der Gegenwart des Syphiliserregers. Trotzdem sind, wie allgemein anerkannt wird, mit der definitiven Beantwortung dieser Frage keineswegs alle übrigen auf diesem praktisch und theoretisch so überaus wichtigen Gebiet erledigt. Ja es sind eine Reihe neuer Probleme aufgetaucht, deren Lösung gerade eben erst in Angriff genommen wird.

Hierher gehört vor allem die Frage nach dem Wesen der auch heute noch keineswegs wegzuleugnenden Sonderstellung von Tabes und Paralyse gegenüber den sogenannten „echt syphilitischen“ Erkrankungen<sup>1)</sup>, sodann die Frage nach den Bedingungen, welche für das Auftreten dieser Affektionen

1) Vielleicht ist es zweckmässig, mit Marburg syphilitische und syphilogene Erkrankungen des Nervensystems einander gegenüberzustellen.



des Zentralnervensystems massgebend sind, die doch immer nur einen Bruchteil aller spezifisch infiziert gewesenen betreffen, insbesondere ob biologische Eigenarten des infizierenden Virus oder solche des infizierten menschlichen Individuums hierfür verantwortlich zu machen sind. — Diese Fragen sind, wie gesagt, noch weit von ihrer Beantwortung entfernt. Ihre Ergründung muss aber auf alle Fälle von einer weiteren Tatsache ausgehen, deren Kenntnis wir ebenfalls erst den Forschungen der letzten zehn Jahre verdanken, nämlich von der ausserordentlichen Häufigkeit, mit der das Nervensystem sich schon im Stadium der Allgemeininfektion von der Erkrankung mitergriffen zeigt.

Die nähere Erforschung dieser Verhältnisse knüpft sich bekanntlich an die Lehre von den Neurorezidiven nach Salvarsan, deren Studium zu der Auffassung führte, dass es sich bei ihnen um ein Manifestwerden schon vorher latent vorhanden gewesener syphilitischer Prozesse, insbesondere an den Meningen (Meningorezidive der Franzosen) handelt. Diese Annahme hatte bereits zur Voraussetzung, dass sekundäre meningeale Affektionen viel häufiger sein müssen, als man bisher nach rein klinischen Beobachtungen wissen konnte. In der Tat fand sich alsbald in der systematischen Liquoruntersuchung von Syphilitikern im Frühstadium ein Mittel, diese latenten Prozesse aufzudecken. Die Anwesenheit der *Spirochaete pallida* in der Lumbalflüssigkeit solcher Fälle ist zwar, soweit ich sehe, nicht direkt, wohl aber auf dem Umweg über das Tierexperiment (Frühwald und Zaloziecki, Steiner u. a.) nachgewiesen worden, immerhin recht selten; um so konstantere Ergebnisse lieferten die Untersuchungen auf die „vier Reaktionen“. Das sehr wichtige Symptom der Lymphozytose war schon von Ravaut in 50 pCt. der sekundären Luesfälle nachgewiesen, die ihm von den französischen Autoren gegebene Deutung als Zeichen einer meningitischen Reizung aber zunächst vielfach bestritten worden (Nissl, Merzbacher u. a.). Erst zusammen mit den anderen Liquorreaktionen, besonders in der Zeit der Salvarsanära, konnte ihm die richtige Würdigung zuteil werden. — Von diesem Standpunkte aus haben sich z. B. Jeanselme und Chevallier mit der Zellvermehrung im Liquor beschäftigt und gefunden, dass unter den Neurorezidivfällen bei allen bis auf einen durch den Befund einer Pleozytose die schon vorher bestehende Zentralerkrankung mit Sicherheit nachweisbar war. Des weiteren wurde auch die Wassermannreaktion im Liquor klinisch nervengesunder Syphilitiker mittels der Auswertungsmethode von Max Fraenkel u. a. positiv gefunden. Konnte es zunächst zweifelhaft erscheinen, ob hier nicht vielleicht einfach ein unspezifischer Durchtritt der Syphilisantikörper in die Lumbalflüssigkeit vorliegt, so hat Hauptmann mit einleuchtenden Gründen bewiesen, dass wir auch in diesen Befunden ein Zeichen der bereits bestehenden Affektion

des Nervensystems zu erblicken haben. Es folgt eine Reihe von Autoren, welche mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit bei der Liquoruntersuchung frisch Syphilitischer pathologische Resultate erzielten, so Gamper und Skutetzky in 50 pCt. frischer, sowie älterer Fälle, Dinkelacker in 67 pCt., Werther in etwa 80 pCt., Gutmann dagegen nur in 28 pCt. Späterhin haben namentlich die umfassenden Untersuchungen von Altmann und Dreyfuss die Häufigkeit abnormer, auf eine spezifische Erkrankung des Nervensystems hinweisender Liquorbefunde im Sekundärstadium dargetan. Sie fanden hier überhaupt nur 22 pCt. der Fälle mit normalen Liquorverhältnissen; wenn sie die Fälle ausschieden, in denen keine Druckmessung stattfand, sogar nur 16 pCt. Zu noch höheren Prozentzahlen kommt Gennerich, wenn er die provokatorische Salvarsaninjektion zu Hilfe nimmt.

Nach diesen Befunden muss es heutzutage jedenfalls als die Ausnahme gelten, wenn im Stadium der allgemeinen Durchseuchung nicht auch das Zentralnervensystem mit affiziert wird. Demnach muss die vorher aufgeworfene Frage nach den Bedingungen für das Auftreten der syphilitischen Späterkrankungen des Nervensystems nunmehr so formuliert werden: Worauf beruht es, dass in einem Teil der Fälle die Erkrankung des Zentralnervensystems endgültig erlischt, in einem anderen — welcher nach Mattauschek und Pilcz für Tabes und Paralyse zusammen bei Offizieren ca. 6 pCt. ausmacht — nach Jahr und Tag wieder aufflackert und zu so schweren Folgen für das Nervenparenchym führt?

Bekanntlich hat Gennerich zur Erklärung dieser Dinge ein kompliziertes Theoriengebäude aufgerichtet: Kurz zusammengefasst hängt nach ihm das Haften der Liquorinfektion ab 1. von der individuell und durch krankhafte Prozesse schwankenden Durchlässigkeit der Plexus für die Immunkörper und 2. vom Rückgang der allgemeinen Durchseuchung; gewinne dieser den Vorsprung vor dem immer wieder einsetzenden Expansionsbestreben der Spirochäten, so seien günstige Bedingungen für das Haften der Liquorveränderungen gegeben, finde er überdiens — namentlich bei milden Verlaufsformen — in einer allmählichen Weise statt, so komme es zu chronischen, lange Jahre klinisch latent bleibenden Entzündungsprozessen an der Pia, die dann aus ihrer Zurückhaltung heraustreten, wenn durch schnelleren Rückgang der Allgemeininfektion Anlass zu meningealer Rezidivbildung gegeben sei. Ob daraus dann gummöse oder metasiphilitische Prozesse resultieren, das hängt nach Gennerich's Ansicht vom Zustand der Pia ab, worauf später noch zurückzukommen ist<sup>1)</sup>. Trotz einer Reihe von

1) Eine gewisse Stütze finden Gennerich's Anschauungen in folgender Uebersetzung: Für das Auftreten von Liquorveränderungen in der Sekundärperiode

Gründen, die Gennerich für seine Lehren beibringt, kann man meines Erachtens nach dem jetzt vorliegenden Material wohl nicht mehr sagen als: „Es kann so sein, es muss aber nicht so sein.“

Wahrscheinlich haben wir uns aber bei dieser Fragestellung bereits ein viel zu weites Ziel gesteckt. Wie sich im einzelnen das Resultat bei den Wechselwirkungen zwischen exogenem schädigenden Agens und den Abwehrreaktionen des geschädigten Organismus gestaltet, das ist auch bei anderen Erkrankungen ein unserer Forschung unzugängliches Gebiet. Nonne exemplifiziert auf die Lepra, bei der auch die Bedingungen völlig unbekannt sind, welche in einem Falle eine schwere Erkrankung der Nerven zur Folge haben, im anderen nicht. Bei anderen Krankheiten liegt es ähnlich.

Selbst das Tierexperiment führt uns in dieser Frage nicht weiter. Obwohl dabei die Möglichkeit viel einfacherer Versuchsbedingungen vorliegt, als sie in der Regel beim Menschen verwirklicht werden (gleicher Spirochätenstamm bei gleichaltrigen, gleichrassigen Tieren), so haben trotzdem die Versuche Steiner's sowie Jakob's und Weygandt's mit experimenteller Kaninchensyphilis das Ergebnis gehabt, dass immer nur bei einem Teil der Tiere aus einer Versuchsreihe infiltrative und degenerative Veränderungen im Gehirn und Rückenmark auftreten, ohne dass die hierfür massgebenden Sonderverhältnisse erkennbar wären.

Unter diesen Umständen wird man sich in dieser Beziehung wohl bescheiden müssen. Dagegen gibt es noch eine andere, nicht minder interessante und der Untersuchung schon eher zugängliche Frage, das ist diejenige nach dem Zustand der Zentralorgane in der Zwischenzeit zwischen der ersten Invasion des Syphiliserregers in die Meningen und dem Einsetzen von Tabes und Paralyse. Besteht in diesem ja oft Jahrzehnte dauernden Zeitraum andauernd ein gewisser Reizzustand der Meningen, oder führt die Spirochäte während dieser Zeit ein völlig untätiges und unschädliches Dasein, um dann nach Jahr und Tag wieder aggressive Eigenschaften zu erlangen? Dieser Frage kann man von zwei Seiten beizukommen versuchen. Klinisch muss man eine möglichst grosse Anzahl von Syphilitikern fortlaufend, ganz besonders auf die

ist es nach den Untersuchungen von Jeanselme und Chevallier völlig gleichgültig, ob und wie starke äusserlich sichtbare Manifestationen der Syphilis vorhanden sind. Dagegen kommt es nach den Beobachtungen aller erfahrenen Autoren zu metasymphilitischen Nervenerkrankungen ganz vorzugsweise in solchen Fällen, in welchen die sekundären Erscheinungen auffallend gering gewesen sind. Hieraus könnte man schliessen, dass die Liquorinfektion sowohl bei starker, wie bei geringer Allgemeindurchseuchung entsteht, dass aber in ersterem Falle (infolge von vermehrter Schutzkörperbildung?) der Körper dieser Liquorinfektion besser Herr wird als im zweiten.

„vier Reaktionen“ kontrollieren, um zu sehen, ob tatsächlich andauerndes pathologisches Verhalten des Liquors die Brücke bildet zwischen den Früh- und Spätaffektionen des Nervensystems. In dieser Beziehung wurde ja von Sézary einer durch die antisypilitische Therapie unbeeinflussbaren Pleozytose (Lymphozytose r  siduaire) eine besonders ominöse Bedeutung zugeschrieben, doch bedarf diese Anschauung noch sehr einer Nachprüfung (Nonne). Andererseits muss man sich bemühen, bei einer möglichst grossen Anzahl von Syphilitikern durch pathologisch-anatomische Untersuchungen den Zustand des Zentralnervensystems in möglichst verschiedenen Zeitabschnitten — von der ersten allgemeinen Durchseuchung bis zum eventuellen Auftreten metasypilitischer Affektionen — kennen zu lernen.

Dies ist — meines Wissens wenigstens — in systematischer Weise noch nicht geschehen. Die von Herrn Prof. Fraenkel angeregten Untersuchungen, über die im folgenden berichtet wird, sollen deshalb einen ersten Beitrag zur Beleuchtung der Metasyphilisfrage von dieser Seite her darstellen. Es leuchtet ein, dass neben einem etwaigen Ertrag für das genannte Problem es auch an sich von Interesse ist, das Zentralorgan von Individuen, die diese schwere Infektion durchgemacht haben, zu studieren; so werden auch die folgenden Mitteilungen zeigen, dass die Syphilis selbst in Fällen, die klinisch keine ausgesprochenen organisch-neurotischen Symptome geboten haben, dem Zentralorgan ihren Stempel aufdrücken kann. Schliesslich könnte man erwarten, bei derartigen systematischen Untersuchungen doch einmal allerfr  heste Stadien von Tabes und Paralyse zu Gesicht zu bekommen, was bei der noch nicht endgültig geklärten Pathogenese namentlich der erstgenannten Erkrankung sicherlich nicht ohne Interesse ist.

Ich konnte im ganzen 64 F  lle untersuchen, welche mit einer Ausnahme im pathologischen Institut in Eppendorf zur Obduktion gekommen sind, und zwar wurde sowohl akquirierte wie kongenitale Lues berücksichtigt. Mit Ausnahme des besonders zu beschreibenden Falles von sekundärer Syphilis wurden nur solche Fälle verwertet, welche auch bei der Sektion sicher auf Syphilis zurückzuführende Organveränderungen aufwiesen.

In allen Fällen kamen Gehirn, Rückenmark, vordere und hintere Wurzel sowie Spinalganglien zur Bearbeitung. Bei dem Umfang der Untersuchungen war es natürlich nicht möglich, sie derartig vollständig zu gestalten, dass mir nicht etwa geringfügige, lokalisierte Veränderungen hätten entgehen können. Ich habe mich aber wenigstens bemüht, möglichst gleichmässige Grundlagen zu schaffen, indem ich in allen Fällen die



Blöcke aus den gleichen Stellen wählte, und zwar wurde regelmässig je ein Block aus dem Stirnhirn, der vorderen Zentralwindung, der Basis des Schläfenlappens, der Cuneusgegend, dem Streifenhügel mit innerer Kapsel, der Brücke und dem verlängerten Mark eingelegt, ferner sechs Blöcke aus verschiedenen Rückenmarkshöhen und endlich vier verschiedene Spinalganglien. Die Anzahl der Blöcke verdoppelt sich dadurch, dass von jeder Stelle einer in 96 proc. Alkohol und ein zweiter in Formol fixiert wurde.

Da es bei diesen Untersuchungen im wesentlichen auf Uebersichtsbilder im allgemeinen und auf die Erkennung infiltrativer Prozesse im besonderen ankam, so wurde zunächst das in Zelluidin eingebettete Alkoholmaterial mit Toluidin, nötigenfalls nach Unna-Pappenheim gefärbt. Nur wenn pathologische Befunde in solchen Schnitten es wünschenswert erscheinen liessen, wurden auch die Formolblöcke zu Markscheiden-, Fett-, Glia- usw. Präparaten verarbeitet. Nur in den Fällen von kongenitaler Syphilis wurden regelmässig auch Fettpräparate angefertigt.

Ich gehe nunmehr zur Mitteilung meiner Befunde über:

### I. Akquirierte Syphilis.

#### a) Frische sekundäre Syphilis: 1 Fall.

Zur pathologisch-anatomischen Untersuchung in diesem Stadium der Krankheit ist naturgemäss selten Gelegenheit vorhanden. Es kann sich wohl fast nur um Todesfälle an anderen Krankheiten bei zufällig kurz vor dem Tode Infizierten handeln. Zwar gibt es auch Todesfälle im Sekundärstadium, die der Syphilis selbst zur Last fallen, dann handelt es sich aber wohl fast ausschliesslich um Fälle mit ausgesprochener Syphilis cerebri, bei denen die Affektion des Gehirns selbst die Todesursache darstellt. Hier soll aber gerade von den Fällen die Rede sein, in welchen klinisch keinerlei Symptome eines zentralen Leidens vorliegen. Desgleichen müssen die Salvarsantodesfälle, welche ja ebenfalls im wesentlichen zerebraler Natur sind, hier ausscheiden. Gewiss kann man, wie Jakob gezeigt hat, unter den pathologisch-anatomischen Befunden die unmittelbar toxischen Parenchymschädigungen durch das Medikament sehr wohl von den Manifestationen des Grundleidens, die in einem von ihm untersuchten Fall von Frühsyphilis (Fall 3) in Infiltraten der Pia und der Rindengefässe zum Ausdruck kamen, unterscheiden. — Aber nach der heute herrschenden und auch von Jakob vertretenen Auffassung müssen wir doch annehmen, dass es sich bei den letzteren um künstlich provozierte Exarzervationen von vielleicht an sich ganz unwesentlichen Veränderungen handelt, so dass wir es, wenigstens quantitativ genommen, hier mit Kunst-

produkten zu tun haben würden. Wir bleiben also auf die Todesfälle an interkurrenten Krankheiten beschränkt.

Mitteilungen über einschlägige histologische Untersuchungen habe ich in der Literatur bisher nicht finden können<sup>1)</sup>. Trotz mannigfacher Bemühungen ist es auch mir nicht gelungen, in Hamburg einen solchen Fall zur Untersuchung zu bekommen. Dagegen verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Geheimrat Boström, dem ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung des Materials ausspreche, die Möglichkeit, das Gehirn einer Syphilitica zu untersuchen, welche 3 Monate nach der Infektion einer floriden Lungentuberkulose erlegen ist. Der mir gütigst miteingesandten Krankengeschichte der Hautklinik in Giessen entnehme ich, dass die 20 Jahre alte Patientin, welche sich im August 1916 infiziert hatte, am 25. 9. 1916 mit nässenden Papeln an After und Genitale, Leistendrüsenschwellung und spezifischer Roseola an Rücken und Bauch, sowie ausgedehntem geschwürigen Zerfall am Rachen zur klinischen Aufnahme gekommen war und am 22. 10. 1916 an einer akut verlaufenen Lungen- und Darmtuberkulose verstorben ist.

Die Untersuchung des Gehirns, welches in 96proc. Alkohol eingelegt mir zugesandt wurde (Rückenmark lag nicht vor), hatte ein vollständig negatives Ergebnis. Obwohl ich in diesem Fall über die obenerwähnte Anzahl von Präparaten weit hinausgegangen bin und mindestens 40 verschiedene, möglichst grosse Blöcke eingelegt und von jedem eine Anzahl Schnitte gefärbt habe, habe ich doch mit Ausnahme ganz minimaler, absolut nicht zu verwertender Lymphozytenansammlungen in den Lymphscheiden einzelner Gefässe des Marks irgendwelche krankhaften Veränderungen weder im Parenchym, noch an Pia und Gefässen feststellen können. Dieses negative Resultat lässt natürlich keinerlei Schlüsse zu, nicht einmal in der Richtung, dass es beweisend wäre für die Existenz von Fällen, in denen das Nervensystem von frisch syphilitischen Erscheinungen völlig frei bliebe. Weniger Gewicht möchte ich in dieser Hinsicht darauf legen, dass ich ja das Gehirn nicht in Serien geschnitten habe: Wir haben uns die nach den Liquorbefunden zu vermutenden infiltrativen Vorgänge in den Meningen wohl kaum so vereinzelt und umschrieben vorzustellen, dass sie bei einer derartig eingehenden Durchforschung unbemerkt bleiben müssten. Ich glaube vielmehr, dass man ohne zu grosse Willkür das Gehirn in diesem Falle tatsächlich als frei von pathologisch-anatomischen Veränderungen bezeichnen kann. Schwerer wiegend ist natürlich schon, dass das Rückenmark nicht untersucht worden ist. Insbesondere aber ist das Fehlen

1) Gennerich berichtet über makroskopische Intaktheit in 2 Fällen, welche intra vitam pathologischen Liquor gezeigt hatten.

von krankhaften Befunden zur Zeit der Sektion natürlich gar kein Beweis dafür, dass die Spirochäten in diesem Falle das Nervensystem überhaupt verschont gelassen haben. Nach dem Verhalten der Liquorreaktionen, welche namentlich nach den Untersuchungen von Janssen und Chevallier bezüglich der Lymphozytose grössten Schwankungen unterworfen sein können, bald sich früh einstellen und rasch wieder verschwinden, bald längere Zeit bestehenbleiben, bald erst in der Spätssekundärperiode in Erscheinung treten, müssen wir auf eine erhebliche Labilität dieser frühmeningitischen Prozesse schliessen, so dass, was zu einem bestimmten Zeitpunkt nicht nachweisbar ist, doch früher vorhanden gewesen sein kann. Hiermit werden wir in unserem Falle um so mehr zu rechnen haben, als eine ziemlich intensive spezifische Behandlung stattgefunden hat, von deren Erfolg allerdings auch bezüglich der sichtbaren Veränderungen der Krankengeschichte nichts zu entnehmen ist.

b) Gummöse und andere Spätformen akquirierter Syphilis (42 Fälle).

In den zur Untersuchung gekommenen 42 Fällen wiesen sicher auf Syphilis zurückzuführende Veränderungen auf:

die Aorta 29mal (6mal Aneurysma),  
die Leber 5mal,  
der Schädel 2mal,  
der Kehlkopf 2mal,  
der weiche Gaumen 1mal,  
die Lymphdrüsen 1mal,  
die Haut 2mal;

6mal bestand glatter Zungengrund, 3mal allgemeine oder auf Milz und Nebennieren beschränkte Amyloidose.

Auch bei dieser Gruppe werden wir einen gewissen Massstab für das, was wir etwa an positiven Befunden bei der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems zu erwarten haben, in den Ergebnissen der Liquoruntersuchungen finden. Hier stehen uns die Angaben Werthers zur Verfügung, welcher in ca. 50 pCt. solcher Fälle Phase I, in 30 pCt. Lymphozytose positiv fand<sup>1)</sup>, sowie besonders wiederum diejenigen Altmann's und Dreifuss', welche in 77 pCt. der Fälle bei latenten Syphilitikern normale Liquorverhältnisse nachweisen konnten. Von den übrigbleibenden

---

1) Die auffallend hohen Prozentzahlen früherer Autoren bezüglich der Lymphozytose (Merzbacher z. B. 89 pCt.) sind wohl auf die Anwendung der alten französischen Zentrifugiermethode zurückzuführen, jedenfalls sind sie später nicht bestätigt.

Fällen zeigten 11 pCt. nur einen geringen krankhaften Befund im Liquor, welcher ebensogut auf einen residuären wie auf einen fortschreitenden Prozess sich zurückführen liess, während 12 pCt. schwerere Liquorveränderungen, gleichzeitig aber durchweg auch bereits klinisch einzelne verdacht-erregende Symptome erkennen liessen, so dass hier mit ziemlicher Sicherheit in der pathologischen Beschaffenheit der Lumbalflüssigkeit das erste Anzeichen eines schweren syphiligen Nervenleidens zu erblicken war.

Auch rein klinisch sind bei Syphilitikern der Spätperiode auf eine Affektion von Gehirn oder Rückenmark hindeutende Einzelsymptome mehrfach festgestellt worden, z. B. von E. Meyer. Besonders gut erforscht sind diese Verhältnisse bei den spezifischen Aortenerkrankungen: das Zusammenvorkommen von Aortenerkrankungen (Aortitis, Aorteninsuffizienz und Aneurysma) und syphilitischen Nervenkrankheiten, auf das zuerst von Berger und Rosenbach hingewiesen wurde, ist besonders eingehend von Strümpell und seinen Schülern Rogge und E. Müller, später u. a. von Deneke studiert worden. Aus den Ergebnissen dieser Autoren geht vor allem hervor, dass nicht nur die ausgesprochenen Formen der beiden Krankheiten oft kombiniert erscheinen, sondern dass gerade auch rudimentäre Formen der einen sich den ausgesprochenen der anderen Erkrankung zugesellen. Bezüglich des Nervensystems spielen als solche rudimentäre Symptome die Pupillen- und Reflexanomalien in diesen Aufzeichnungen eine besonders grosse Rolle.

Welcher Art die pathologischen Veränderungen sind, die solchen isolierten Krankheitszeichen zugrunde liegen, wissen wir noch keineswegs genau. Aber auch hier werden wir zwei ganz verschiedene Entstehungsmöglichkeiten in Betracht ziehen müssen: Auch hier werden wir es einerseits mit Residuen abgelaufener, andererseits mit ersten klinischen Zeichen in Entwicklung begriffener Prozesse zu tun haben. Für die Pupillenanomalien hat Nonne diese beiden Möglichkeiten an Hand länger dauernder Beobachtungen einschlägiger Fälle unter Liquorkontrolle klargestellt, ist aber zu dem Schluss gekommen, dass selbst dauernd krankhaft veränderter Liquor den Pupillenanomalien nicht unbedingt eine prognostisch ungünstige Bedeutung zu geben braucht. Uebrigens gibt ein Fall von Nonne und Wohlwill den pathologisch-anatomischen Beleg dafür, dass einer längere Zeit unverändert bestehenden reflektorischen Pupillenstarre kein aktiver Prozess am Nervensystem zu entsprechen braucht.

Im ganzen aber ist eine solche Kontrolle des Einzelfalls auf dem Sektions-tisch nur selten möglich. Es ist daher angebracht, diesen systematischen klinischen Untersuchungen eine ebensolche Reihe pathologisch-anatomisch durchforschter Fälle gegenüberzustellen. Das einzige, was



wir von hierhergehörigen Untersuchungsergebnissen bei Syphilitikern ohne klinisch ausgesprochene nervöse Erkrankung wissen, ist eine Mitteilung, welche Alzheimer auf der 7. Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater 1909 gemacht hat. Diese Mitteilung, welche auch von Steiner und Nonne zitiert wird, lautet nach dem Referat wörtlich: „Interessant ist schliesslich noch, dass man offenbar in gar nicht so seltenen Fällen bei früheren Luikern eine manchmal gar nicht unerhebliche Anhäufung von Lymphozyten und selbst Plasmazellen in den Meningen findet, wenn auch gar keine Erscheinungen einer nervösen oder kortikalen Erkrankung vorlagen. Was dies bedeutet, lässt sich heute schwer sagen. Wahrscheinlich sind dies dieselben Fälle, bei denen man auch bei der Lumbalpunktion eine starke Zellvermehrung ohne nervöse Symptome beobachtet. Erst die Verfolgung des weiteren Schicksals solcher Fälle wird uns über die pathologische Bedeutung dieser Beobachtung aufklären können.“

Wir wollen nun sehen, welche Ausbeute uns das Eppendorfer Material liefert, wobei wir die vorliegenden 42 Fälle zweckmässig nach dem Untersuchungsergebnis in 4 verschiedene Gruppen einteilen werden. — Wir finden

1. 20 Fälle, welche keine oder doch keine auf Syphilis zu beziehenden pathologischen Veränderungen des Nervensystems aufweisen:

In diesen 20 Fällen zeigten spezifische Erkrankungen:

die Aorta 12mal,  
die Leber 4mal,  
die Haut 2mal,  
der Kehlkopf 2mal,  
der weiche Gaumen 1mal;

3mal bestand glatter Zungengrund, 2mal Amyloidosis.

Bei Patienten, welche zumeist jenseits des 4. Lebensjahrzehnts stehen, wird man selbstverständlich nicht ganz selten allerlei Abweichungen von der Norm im Zentralnervensystem zu verzeichnen haben. So sind denn auch in diesen Fällen mehrfach notiert: Verdickungen der Meningen, bedingt sowohl durch Vermehrung der Bindegewebsfasern wie der Zellen, Pigmentablagerung an den Meningealzellen, einmal auch Blutungen, Ganglienzellveränderungen mannigfacher Art, Wucherung der Trabanzellen sowie der perivaskulären Gliazellen (Perigliose), progressive und regressive Veränderungen an den Gliazellen, Amöboidose, Verbreiterung des Gliarandsaums, über das Physiologische mehr oder weniger weit hinausgehende Lipoidablagerungen in Ganglien- und Gliazellen, Leukozytenthromben in den Gefässen u. a. m., also lauter

Befunde, welche nicht mehr beweisen, als dass sich an dem betreffenden Gehirn oder Rückenmark zu irgendeiner Zeit einmal pathologische Prozesse abgespielt haben, über deren Natur sich jedoch gar nichts aussagen lässt, und deren Zusammenhang mit der Syphilis auch gar nicht einmal wahrscheinlich ist. Einzig und allein von den Verdickungen der Meningen könnte man es für möglich halten, dass sie Folgezustände spezifischer Entzündungen darstellen könnten, die sich in früheren Stadien der Erkrankung daselbst abgespielt haben; da dieselben Veränderungen jedoch auch sonst häufige Befunde darstellen (z. B. im Zusammenhang mit Arteriosklerose, Senium, Alkoholismus), so bleiben sie für uns nicht verwertbar.

## 2. 6 Fälle mit Veränderungen, welche möglicherweise im Zusammenhang mit der Syphilis stehen.

In allen 6 Fällen handelt es sich um Aortenlues. In diese Gruppe rechne ich Fälle, in welchen ich an einzelnen Gefässen eine Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden mit Lymphozyten fand (s. Tafel VII, Fig. 1). Stets waren diese Befunde nur vereinzelt, so dass bei längerem Suchen höchstens 3 oder 4 solcher Gefässe zu finden waren, dabei handelt es sich in keinem Fall um Pia- oder Hirnrindengefässe, am häufigsten um solche des Marks in der Nähe der Rindengrenze, ferner um Gefässe der Medulla oblongata sowie der weissen und grauen Rückenmarksubstanz. Hochgradiger waren die Infiltrate nur in einem Fall (Medulla oblongata), meistens betrafen sie gröbere Gefässe zum Teil mit ausgesprochener Muscularis, bisweilen war das Infiltrat nur an einer Seite des Gefässes gelegen. Mehrfach wurden neben den Lymphozyten auch mesodermale Abräumzellen mit lipoidem, sowie alkoholunlöslichem, grünlichem und gelblichem Pigment angetroffen.

Auch dieser Befund steht keineswegs in sicherem Zusammenhang mit der Syphilis. Man findet ähnliches zuweilen, wenn auch seltener, in anderen Fällen. Auffallend wäre bei Annahme eines syphilitischen Prozesses ferner, dass im Gehirn gerade die Rindengefässe verschont erscheinen, obwohl wir in der Pathologie der zerebralen Syphilis doch meist gewohnt sind, die entzündlichen Prozesse von den Meningen unmittelbar auf die Hirnsubstanz übergehen zu sehen. Wo nebenher Körnchenzellen gefunden werden, könnte man des weiteren daran denken, dass auch den Lymphozyten gleichende, nicht mit Abbauprodukten beladene Zellen als ehemalige Abräumzellen zu deuten wären und nichts mit entzündlichen Prozessen zu tun hätten. Diese Kombination findet sich allerdings nur in 4 von den 6 Fällen, und zwar nur in einzelnen Gefässen. Im ganzen werden wir auch bei dieser Gruppe nicht über eine gewisse Möglichkeit eines Zusammenhangs der gefundenen

Veränderungen mit dem syphilitischen Grundleiden hinauskommen, nur dass wir es im Gegensatz zur ersten Gruppe hier mit Befunden zu tun haben, wie sie als Teilerscheinung auch bei sicheren syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems angetroffen werden und wie wir sie auch bei den folgenden Gruppen zu sehen mehrfach Gelegenheit haben.

### 3. 8 Fälle mit Veränderungen, deren Zusammenhang mit der Syphilis sehr wahrscheinlich ist.

Bei dieser Gruppe soll der histologische Befund kurz im einzelnen mitgeteilt werden. Es handelt sich hierbei um

#### α. Vaskuläre Prozesse:

Hierher gehören 3 Fälle, welche als gemeinschaftliche Eigentümlichkeit herdförmige, offenbar auf Veränderungen kleinster Gefässe beruhende Prozesse aufweisen.

##### Fall 1. Kl., 37 Jahre. Aortenlues.

In einem dem Stirnhirn entstammenden Schnitt ist die Rinde einer Windung von äusserst zahlreichen kleinsten runden Herdchen durchsetzt, welche etwa die 6—8fache Grösse einer Ganglienzelle besitzen. Diese Herde fallen bei schwacher Vergrösserung hauptsächlich durch eine Veränderung der Grundsubstanz auf, welche im Toluidinpräparat hier im Gegensatz zu der farblosen Umgebung eine mattblaue Färbung annimmt. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass Ganglienzellen in dem Herde entweder gänzlich fehlen oder schwere Degenerationserscheinungen zeigen und dann von einer grossen Masse gewucherter Trabanzellen umgeben sind. Aber auch sonst sind die Gliazellen stark vermehrt. Dabei handelt es sich zum Teil um unveränderte Gliakerne, zum Teil um leicht vergrösserte, die dann einen gänzlich unscharf begrenzten, hauchartig angedeuteten Plasmaleib um sich herum aufweisen, der vielfach mit dem der benachbarten Zellen zusammenzufließen scheint. Endlich finden sich am Toluidinpräparat in den Herden noch Ansammlungen gelbgrüner Abbauprodukte, welche frei im Gewebe, nicht aber in Zellen gelegen sind. Diese Herde finden sich in allen Schichten der Rinde bis auf die gliöse Grenzschicht. Das Mark ist frei von Herden. In derselben Windung zeigen die meisten Kapillaren eine deutliche Vermehrung und eine geringe Schwellung der Endothelzellen, welche bisweilen einen stark in die Augen fallenden konzentrischen Doppelring um das meist sehr verengte Lumen bilden. Diese Veränderung der Kapillarwand, welche am stärksten am zellfreien Randsaum ausgesprochen ist und nach der Rindentiefe zu an Intensität abnimmt, zeigt zwar keine unmittelbare Beziehung zu dem herdförmigen Zerfallsprozess, sie ist aber nur in derjenigen Windung vorhanden, in welcher auch jener anwesend ist, in allen übrigen Schnitten wird sie vermisst. Endlich ist noch zu bemerken, dass in der Pia der so erkrankten Hirnwindung einige, wenn auch geringfügige, Lymphozyteninfiltrate zu bemerken sind. Leider war es nicht möglich, die Herde bezüglich ihres

Gehalts an Markfasern, Achsenzylindern und Abbauprodukten zu untersuchen, da dieser Prozess nur in einem in Alkohol fixierten Block nachweisbar war.

**Fall 2.** Sche., 62 Jahre. *Ulcus cruris specificum*.

Hier finden sich im Kleinhirnmarg, und zwar in beiden dem Kleinhirn entnommenen Blöcken, nahe der Rindengrenze, vereinzelte, meist rundliche bis ovale Zerfallsherde, welche um ein Vielfaches grösser als diejenigen des ersten Falles, wenn auch noch immer ziemlich klein sind. In diesen finden sich nur ganz vereinzelte, teils körnig zerfallende, teils aufgeblähte Markscheiden. Die Achsenzylinder sind nur um ein Weniges besser erhalten. Die Gliazellen sind teils amöboid, vorwiegend aber progressiv umgewandelt, zeigen vergrösserten, oft gelappten Kern und vermehrtes, wiederum unscharf begrenztes Plasma, aber nirgendwo ausgesprochene Faserbildung. Zum Teil sind sie in Abraumzellen umgewandelt und beherbergen teils lipoide, teils (im Mann-Präparat) noch die leuchtendrote Farbe der Markscheiden konservierende Abbauprodukte; solche liegen auch anscheinend frei im Gewebe. In der Umgebung der Herde ist die Substanz des Kleinhirnmarg merklich aufgelockert. Auch in diesem Falle liegt eine Veränderung der Kapillaren im selben Sinne wie im vorhergehenden vor, nur dass die Schwellung der einzelnen Gefässwandzellen hier viel bedeutender ist, und dass die Herde deutlich in Beziehung zu solchen veränderten Gefässen stehen, indem sie meist um ein solches herum angeordnet erscheinen. Auch etwas grössere Gefässe nehmen an dem Prozess teil, bei diesen zeigen im wesentlichen nur die Endothelzellen, nicht dagegen die Adventitiazellen, eine erhebliche Schwellung und stärkere Färbbarkeit von Kern und Plasma. Auch hier wieder ist die Gefässerkrankung beschränkt auf die Stelle, an der sich auch die Herde finden. Abgesehen von diesem Befund sind noch perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate grösserer Gefässe, also Veränderungen, welche denen der zweiten Gruppe entsprechen, im Kleinhirnmarg sowie im Marg der Zentralwindung zu verzeichnen.

**Fall 3.** La., 56 Jahre. *Aortitis luica*.

In diesem Fall handelt es sich um einen vereinzelten, aber eindeutigen Befund. Hier findet man an einem Schnitt aus dem Hinterhauptslappen in der Tiefe der Rinde einen kleinen Herd (s. Tafel VII, Fig. 2), welcher sich im wesentlichen aus progressiv veränderten Gliazellen mit grossem, ziemlich blassem Kern und teilweise vermehrtem Plasma zusammensetzt. Ganglienzellen fehlen im Herd vollkommen. Eine den Herd an einer Seite durchsetzende Kapillare zeigt bei fast verschlossenem Lumen stark vermehrte Endothelien mit geschwellenem Kern und Zelleib. Von dieser Kapillare zweigt ein solider Zellstrang ab, welcher offenbar einem neugebildeten Gefässspross entspricht. Eine der ebenfalls stark vergrösserten Endothelzellen desselben zeigt eine deutliche Kernteilungsfigur.

In den besprochenen 3 Fällen haben wir es offenbar, trotz äusserlich etwas verschiedenartiger Erscheinungsformen, doch mit prinzipiell demselben Prozess zu tun. Es handelt sich stets um ein herdförmiges Zugrundegehen der Nervensubstanz, welches sich mehr oder weniger deutlich von einer Erkrankung der Kapillaren abhängig erweist. Diese



Kapillaraffektion, die sich in Wucherung und Schwellung der Gefässwandzellen dokumentiert, ist zwar natürlich nicht für Syphilis spezifisch, sie zeigt jedoch recht weitgehende Uebereinstimmung mit dem, was Nissl und Alzheimer als syphilitische Endarteriitis der kleinen Gehirnrindengefässe beschrieben haben. Die Besonderheiten, welche unseren Fällen zukommen, nämlich dass es sich bei ihnen nicht um diffuse Veränderungen, sondern um mehr vereinzelte Befunde handelt, dass in einem Fall der Prozess nicht in der Rinde, sondern im Kleinhirn lokalisiert ist und in den beiden anderen nur Gefässe kapillaren Kalibers betroffen sind, sprechen meines Erachtens nicht in ausschlaggebender Weise gegen ihre Zugehörigkeit zu der genannten Erkrankung. In allen wesentlichen Punkten deckt sich die Beschreibung, die Alzheimer von dieser Affektion gibt, mit unseren Befunden, und im Schlusswort zu seinem Vortrag über dieses Thema erwidert er Nissl, der die Seltenheit dieser Krankheitsform betont hatte, dass wohl ein eifriges Suchen nach ihr häufiger erfolgreich sein würde, zumal sie öfters nur herdförmig aufzutreten scheine. — Man kann sich gut vorstellen, dass solche Fälle wie die von mir beschriebenen, die naturgemäss zu psychotischen oder anderweitigen zerebralen klinischen Symptomen keinen Anlass geben, erst bei Durchforschung eines gemischten Sektionsmaterials zutage kommen, Psychiatern also nur selten begegnen werden.

Die hier vertretene Auffassung wird vielleicht am meisten Bedenken erregen beim ersten dieser 3 Fälle, weil hier die Kapillarveränderungen nur geringfügiger Natur sind und die Beziehungen zu den Destruktionsherden weniger ins Auge fallen. Aber abgesehen davon, dass doch der vaskuläre Prozess gerade eben nur in der Windung vorhanden ist, in der auch der herdförmige beobachtet wird, ist hier besonders auf die, wenn auch geringfügigen lymphozytären Infiltrate der Meningen eben an dieser Stelle hinzuweisen, so dass diese charakteristische Kombination endarteriitischer und exsudativ-meningitischer Vorgänge doch wieder die syphilitische Natur dieser Befunde wahrscheinlich macht. Wir würden es in diesem Falle mit einer Miniaturform dieser nicht sehr häufigen Art syphilitischer Hirnerkrankung zu tun haben, wie sie u. a. Schröder beschrieben hat, und von der ich selbst im Hamburger ärztlichen Verein vor einiger Zeit ein Beispiel demonstrieren konnte.

### β. Meningitische Prozesse: 4 Fälle.

In dieser Gruppe werden wir die Fälle zu erwarten haben, welche, wie vorher erwähnt, Alzheimer mehrfach gesehen hat. Allerdings ist die Ausbeute bei unserem Material nicht gross. Ich kann zunächst hier nur 3 Fälle dieser Art anführen.

**Fall 4.** M., 67 Jahre. Aortitis mit Aorteninsuffizienz.

Bei diesem lassen sich an 3 verschiedenen Stellen mässig starke Infiltrationen der weichen Hirnhaut ausschliesslich mit Lymphocyten feststellen, und zwar einmal über einer Grosshirnwindung, wo die Infiltrate im wesentlichen perivaskulär angeordnet sind, und auch die in die Hirnrinde eintretenden Kapillaren noch eine kurze Strecke weit begleiten, sodann an einer tief einschneidenden Kleinhirnfurche und endlich an einer Stelle der Pia des Halsmarks unmittelbar neben dem Austritt einer vorderen Wurzel.

**Fall 5.** R., 45 Jahre. Aortitis luica.

Hier handelt es sich um mehr diffuse, dafür aber noch weniger stark ausgeprägte Durchsetzung des Pia-gewebes am Rückenmark mit Exsudatzellen, unter denen hier neben den Lymphocyten auch vereinzelte Plasmazellen zu nennen sind.

Viel bedeutender waren die Veränderungen im folgenden Fall:

**Fall 6.** G., 67 Jahre. Aortitis mit Aneurysma.

Hier handelt es sich um nicht unerhebliche exsudative Prozesse in den schon makroskopisch etwas getrübt erscheinenden Rückenmarksmeningen, welche in Brust- und Lendenmark mehr ausgesprochen erscheinen als im Halsmark und an der Dorsalseite mehr als an der Ventralseite. Die Infiltrate bestehen aus Lymphocyten und Plasmazellen, sie erstrecken sich an der dorsalen Zirkumferenz auch auf die Dura, füllen stellenweise sogar den Subduralraum aus und führen so eine Verwachsung der harten und weichen Hirnhaut herbei. Die feinen bindegewebigen Maschen der Pia sind von den Infiltraten in diffuser Weise durchsetzt; stellenweise sind diese perivaskulär stärker ausgeprägt, dann zeigen die Gefässwandzellen eine Wucherung und Schwellung mässigen Grades; ins Rückenmark dringen sie nur entlang der gröberen und feineren Septen ein (s. Tafel VII, Fig. 3). Auch auf die ein- und austretenden Wurzeln erstrecken sich die infiltrativen Vorgänge nur in sehr geringem Masse; nur am Lendenmark findet man die bindegewebigen Hüllen einiger hinterer Wurzeln, namentlich die Lymphscheiden der Gefässe, von Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt (s. Tafel VII, Fig. 4); daneben findet sich überwiegend eine einfache Wucherung der fixen Bindegewebszellen, welche auch auf die gröberen Septen innerhalb der Wurzeln übergreift. Zwischen den eigentlichen Wurzelfasern dagegen werden Exsudatzellen nicht mehr angetroffen.

Gegenüber diesen ausgesprochenen Veränderungen des mesodermalen Gewebes lässt die Rückenmarkssubstanz selbst nennenswerte Alterationen nicht erkennen. Von den Zellen der Clarke'schen Säulen zeigen einige zentrale Chromatolyse, sonst sind die Ganglienzellen völlig intakt. Markfaserausfälle in den Strängen der weissen Substanz sind nirgends nachweisbar, auch Marchipräparate decken keine Degenerationen bestimmter Faserbündel auf. Ponceaufärbung weist ganz vereinzelte Fettkörnchenzellen an der Peripherie der Hinterstränge, noch weniger an der der Seitenstränge nach. Ebenso findet man an entsprechenden Präparaten einzelne amöboide Gliazellen an der ganzen Rückenmarksperipherie. Alles in allem kann man das Rückenmark als frei von

nennenswerten Veränderungen bezeichnen. Auch an den Wurzeln zeigt das eigentliche funktionierende Gewebe völlig normale Verhältnisse. Insbesondere sind keinerlei neuritische Veränderungen an ihnen nachweisbar.

Auch bei den im Vorstehenden beschriebenen 3 Fällen sind — ebenso wie das bei der vorhergehenden Gruppe erörtert wurde — die vorgefundenen meningitischen Veränderungen nicht derart, dass man sie unbedingt als spezifisch für Syphilis bezeichnen müsste. Immerhin sind sie in ihrer Art charakteristisch für chronisch-entzündliche Vorgänge, wie sie — in unserem Klima wenigstens — neben der Tuberkulose eigentlich nur der Lues zukommen, so dass, da tuberkulöse Prozesse ausgeschlossen werden können, ihre syphilitische Natur doch mit erheblicher Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann.

Mit noch grösserer Sicherheit lässt sich dies in einem weiteren Falle sagen, welcher, streng genommen, aus dem Rahmen dieser Untersuchungen herausfällt, den ich aber doch aus gleich ersichtlich zu machenden Gründen hier mitteilen möchte:

#### Fall 7. R. Syphilis der Aorta und des Schädels.

Dieser Pat. hatte intra vitam leichte Benommenheit und linksseitige Hemiparese geboten. Bei der Sektion zeigte sich, dass der gummöse Prozess am Schädel an umschriebener Stelle auf die harte und auch die weiche Hirnhaut übergegangen war. Auffallenderweise aber wurde das Gehirn und die Meningen ausserhalb dieses kleinen Bezirks vollkommen frei von spezifischen und unspezifischen Veränderungen gefunden; dagegen zeigte das Rückenmark, und zwar lediglich in seinen untersten Abschnitten, exsudativ-meningitische Erscheinungen, wenn auch geringfügiger Natur. Wiederum sind es Lymphozyten und vereinzelte Plasmazellen, welche die Meningen in spärlicher Weise durchsetzen und auch den Septalgefässen ins Rückenmark hinein folgen. Ausserdem finden sich umschriebene Ansammlungen der genannten Zellen in einem Spinalganglion, sowie in dem der Wirbelsäule innen anliegenden Fettgewebe.

Ich habe geglaubt, trotz des Bestehens einer aufs Gehirn übergreifenden gummösen Schädel-syphilis, diesen Befund hier mit anführen zu sollen; denn es handelt sich hier ja nicht etwa um eine primäre Zerebrospinal-syphilis in dem Sinne, dass Rückenmarks- und Gehirnaffektion auf gleiche Stufe zu stellen wären; auch ist der Prozess keineswegs einfach vom Gehirn aufs Rückenmark fortgeleitet, da die zwischen diesen beiden Lokalisationen gelegenen Abschnitte des Zentralnervensystems völlig intakt sind, sondern entweder sind diese beiden Manifestationen der Krankheit vollkommen unabhängig voneinander, und dann würde man es eben doch mit einer klinisch latenten Meningealaffektion bei Schädel-syphilis, also einer in die hier besprochene Gruppe gehörigen Affektion zu tun haben, oder aber, was vielleicht das Näherliegende ist, die Rückenmarkserkrankung verdankt ihre Entstehung der Anwesenheit von Spirochäten im Liquor,

in den sie aus den gummösen Krankheitsprodukten der zerebralen Meningen gelangt sind: dann würden wir hier eine besondere Entstehungsweise meningealer spezifischer Prozesse vor uns haben, deren Ergebnis in zwei Richtungen von Interesse wäre, einmal darin, dass — offenbar mechanischen Verhältnissen zufolge — die tiefstgelegenen Teile des Rückenmarks in erster Linie erkranken, und dann darin, dass hier qualitativ genau dieselben Verhältnisse bestehen, wie in Fall 3 dieser Gruppe, sowie in einem frischen Tabesfall, auf den noch zurückzukommen ist.

#### γ. Ein Fall von Granulom an der Pia.

Fall 8. D., 44 Jahre. Aortitis, glatter Zungengrund.

In einem dem Stirnhirn entstammenden Präparat finden sich nebeneinander in der Pia eine Vene mittleren Kalibers, deren Lymphscheiden ein vorwiegend aus Plasmazellen bestehendes Infiltrat enthalten und ein kleiner, hügelartig prominierender Zellhaufen, bestehend aus dicht beieinanderliegenden spindligen Bindegewebszellen und Plasmazellen (s. Tafel VIII, Fig. 5). Letztere sind vorwiegend in den äusseren Schichten des Knötchens zu finden, erstere zeigen vielfach deutliche Degenerationerscheinungen in Gestalt von Kernfragmentation, Hantelform des Kerns usw. Wo der kleine Hügel zur gesunden Pia abfällt, findet sich exzentrisch eine prall gefüllte Kapillare, die jedoch normalen Bau zeigt. Unterhalb dieser Stelle findet man noch ein wahrscheinlich zum Gebiete der erkrankten Vene gehöriges kleines Gefäss mit ebenfalls plasmazellen-infiltrierter Wand.

In anderen Hirnschnitten dieses Falles finden sich nur noch Veränderungen, wie sie bei der zweiten Gruppe beschrieben sind, also Lymphozyteninfiltrate gröberer Gefässe mit und ohne Begleitung von Abräumzellen.

Das in diesem Fall vorliegende eigenartige Gebilde kann man, wenn man will, als ein kleines meningeales Gummi bezeichnen. Zwar fehlen spezifische Gefässveränderungen — solche waren auch bei Elastikafärbung nicht nachweisbar — und Nekrosen. Aber jedenfalls wird man dieses kleine Granulom, zumal angesichts der plasmazellulären Infiltration der nebenliegenden Gefässe, da Tuberkulose nicht in Betracht kommt, mit grosser Wahrscheinlichkeit als syphilitisches Produkt ansehen können.

#### 4. 8 Fälle, bei denen die mikroskopische Untersuchung Tabes, Paralyse oder Lues cerebri nachwies.

Bei 3 Fällen — 2 Aortitiden und einer Leberlues — stellte sich das Vorliegen einer Paralyse heraus, bei drei weiteren — 2 Aortitiden und einer gummösen Lymphadenitis — lag Tabes vor, in 2 Fällen endlich — Aortitis und Schädelles — wurde eine Syphilis cerebri gefunden.

In diesen 8 Fällen handelt es sich nicht, wie man vielleicht erwarten könnte, vorzugsweise um ganz beginnende, der klinischen Diagnose noch nicht zugängliche Prozesse, vielmehr waren die betreffenden Patienten



zumeist entweder moribund oder wegen schwerer anderweitiger Leiden in extremen Stadien (Phlegmonen, Aorteninsuffizienz im Zustand schwerster Dekompensation u. dgl.) zur Aufnahme gekommen, so dass eine genaue neurologische Untersuchung nicht mehr möglich war. Hiervon macht nur einer der Tabesfälle eine Ausnahme, dieser soll weiterhin des näheren besprochen werden.

Die drei Paralysen boten keine Besonderheiten in anatomischer Beziehung und geben zu irgendwelchen Bemerkungen keinen Anlass. Von den beiden Hirnsyphilisfällen zeigte der eine chronisch-meningitische Prozesse in der Gegend des Chiasmata, begleitet von eigenartigen, nicht eigentlich der Heubner'schen Endarteriitis entsprechenden Gefässveränderungen, ferner perivaskuläre Infiltrate in den Zentralganglien, meningitische am Rückenmark, der andere Endarteriitis obliterans an den grösseren Gefässen der Hirnbasis und den kleineren der Zentralganglien mit kleinen Erweichungsherden.

Die drei Tabesfälle, welche immerhin sämtlich einem frühen Stadium der Erkrankung angehören, zeigen alle meningitische Infiltrate in mehr oder weniger ausgesprochenem Masse. In einem Fall erstrecken sich dieselben auch auf Ganglien und hintere Wurzeln, welche nicht nur in ihren Hüllen, sondern auch im Innern Plasmazellen vereinzelt und in kleinen Ansammlungen aufweisen. Die Ganglienzellen sind dabei in ihrer überwiegenden Mehrheit vollkommen normal, nur einzelne Elemente weisen zentrale Chromatolyse, Randständigkeit des Kerns und schliesslich völligen Zerfall mit Wucherung der Kapselzellen auf. Bei einem weiteren Fall ist bemerkenswert, dass die Meningen des Kleinhirns an dem entzündlichen Prozess teilnehmen. Im allgemeinen zeigt dabei nur die die Aussenfläche überziehende Pia namhafte Infiltrate, nur an einer Stelle gehen diese auch auf eine der tief eindringenden Furchen über. Die Meningen des verlängerten Marks und des Grosshirns zeigen demgegenüber nur chronische Verdickung.

Einer besonderen Würdigung bedarf endlich der dritte Fall, in welchem in der Tat offenbar der tabische Krankheitsprozess in seinen allerersten Anfängen angetroffen wird:

#### Fall 9. S., 59 Jahre. Aortitis.

Die tabischen Veränderungen sind — das muss sogleich gesagt werden — sehr geringfügiger Natur, aber doch immerhin deutlich genug, um die Diagnose mit Sicherheit stellen zu können. Sie bestehen in einer Lichtung der Wurzeleintrittszone der Hinterstränge (s. Tafel VIII, Fig. 6); dieser Lichtung entspricht in Gliapräparaten — besonders schön auch bei Mann'scher Färbung erkennbar — eine deutliche leichte Verdichtung des gliösen Gerüsts. Bei Fettfärbung erkennt man hier ganz vereinzelt Fettkörnchenzellen; amöboide Gliazellen werden

dagegen vermisst. Dieser geringfügige, aber doch immerhin für Tabes charakteristische Befund ist bemerkenswerterweise deutlich nur am unteren Brustmark ausgeprägt, am Lendenmark ist er kaum mehr zu erkennen, im oberen Brust- und Halsmark fehlt er bestimmt. Auch sekundäre Degenerationen sind nicht nachweisbar, desgleichen sind an den extramedullären Wurzeln weder bei Markscheidenfärbung, noch vermittelt Marchi-Reaktion Faserausfälle festzustellen.

In bedeutsamem Kontrast zur Geringfügigkeit dieser parenchymatösen Prozesse stehen überaus stark ausgebildete chronisch-entzündliche Veränderungen, welche an gewissen Schnitten am mesodermalen Gewebe anzutreffen sind: Während im Lenden- und Halsmark diese infiltrativen Prozesse etwa dieselben Verhältnisse zeigen, wie sie im Falle G. (Fall 6 der Gruppe 3) zu finden waren (s. Tafel VIII, Fig. 7), so dass ich hierfür auf die dort gegebene Beschreibung verweisen kann, gehen sie im unteren Brustmark qualitativ und quantitativ bedeutend weiter. Abgesehen von der sehr viel dichteren Anhäufung der Lymphocyten und Plasmazellen, welche auch hier auf die Dura in nicht unerheblichem Masse übergreifen, ist gegenüber dem erwähnten Fall bemerkenswert, dass die Wurzeln in viel weitergehendem Masse in Mitleidenschaft gezogen sind. Einzelne Wurzelbündel sind völlig umschieden (s. Tafel VIII, Fig. 8) von diesen Zellmassen. Vor allem aber zeigt das Gewebe der Wurzeln selbst, neben der auch in jenem Falle konstatierten Fibroblastenwucherung der Septen, eine deutliche Schwellung und stellenweise wohl auch sichere Vermehrung der endoneuralen Zellen, zumal an der Peripherie des Bündels. Insbesondere sieht man in einem Schnitt, der gerade die Stelle des Einstrahlens der hinteren Wurzel ins Rückenmark getroffen hat, diese progressiven Zellveränderungen bis an die bekannte Taillenstelle der Wurzel heranreichend stark ausgebildet, während man weiter intramedullär einzelne Kerne mit degenerativen Veränderungen wahrnimmt. In der Richtung nach dem Ganglion zu nehmen diese Veränderungen rasch ab. Hier findet man nur noch ganz vereinzelte Plasmazellen perivaskulär oder isoliert zwischen den Nervenfasern. Auch in dem lockeren periganglionären Bindegewebe eines Ganglions (leider wurden die Ganglien nicht einzeln signiert) wurde ein kleiner Rundzellenherd angetroffen. Die Spinalganglien selbst zeigen sich sonst in diesem Falle völlig intakt, ihre Zellen sind gut erhalten, die Kapselendothelien nicht gewuchert.

Es ist verlockend, an Hand der histologischen Verhältnisse in einem so ungewöhnlich frühen Stadium der Tabes, welche ein nicht ganz unerwarteter Zufall uns zu untersuchen erlaubte, sich die Frage vorzulegen, welches Licht sie etwa auf die ja immer noch strittige Pathogenese des tabischen Krankheitsprozesses zu werfen vermögen. Es liegt mir selbstverständlich fern, auf Grund eines Falles Stellung nehmen zu wollen zu einem Problem, das zahlreiche unserer ersten Forscher an Hand eines grossen Materials nicht einer allseitig anerkannten Lösung zuzuführen vermochten. Dennoch zeitigt insbesondere ein Vergleich dieses Falles mit dem nicht als Tabes zu bezeichnenden Fall 6 der Gruppe 3 (G.) gewisse Gesichtspunkte.

punkte, welche sich zugunsten einer bestimmten Anschauungsweise in die Wagschale werfen lassen. Es ist doch recht bemerkenswert, dass das ganze Rückenmark im Fall S. meningitische Infiltrate aufweist, welche nach ihrer Verteilung, Zusammensetzung und Art der Ausbreitung mit denen im Falle G. völlig identisch sind, und dass hiervon sich auch qualitativ unterscheidende Veränderungen gerade lediglich in derjenigen Rückenmarkshöhe anzutreffen sind, welche als einzige deutlichen Nervenfaserausfall in der Wurzeintrittszone, also den für beginnende Tabes charakteristischen Befund aufweist. Welches sind nun die sonstigen histologischen Besonderheiten an dieser Stelle, welche ausnahmsweise nicht das Lendenmark, sondern das untere Brustmark betrifft? Es sind die in der Beschreibung des Befundes erwähnten Veränderungen an den Wurzelzellen. Wir haben also in dieser Rückenmarkshöhe dreierlei Befunde: Erstens exsudativ-meningitische Veränderungen, welche zwar qualitativ denjenigen an den übrigen Rückenmarksabschnitten entsprechen, quantitativ jedoch diese weit übertreffen, zweitens Zellveränderungen an den extramedullären und drittens Markscheidenzerfall an den intramedullären Wurzeln. Von diesen Erscheinungen ist die an zweiter Stelle genannte wohl mit der viel besprochenen Nageotte'schen Wurzelneuritis gleichzusetzen, wenn auch die Lokalisation weniger der von diesem Autor genannten am sogenannten „Wurzelnerve“ entspricht, als vielmehr der Redlich'schen Stelle der Einschnürung der Wurzel beim Durchtritt durch die Pia. Bei unbefangener Betrachtung des Präparats kann man sich nun dem Eindruck nicht entziehen, dass diese Veränderungen innerhalb der Wurzel in Beziehung zu den infiltrativen Prozessen an den Meningen stehen. Es ist in diesem Fall zweifelsohne ein Parallelismus zwischen beiden Vorgängen erkennbar; beide kommen nicht nur ausschliesslich in denselben Präparaten vor, sondern stehen auch ihrer Intensität nach in offenbarem Zusammenhang. Wo die Wurzeln von Lymphozyten und Plasmazellen förmlich eingeseidet sind, da sind auch die Veränderungen im Innern am deutlichsten ausgeprägt. Es würde geradezu gezwungen sein, hier ein zufälliges Zusammentreffen annehmen zu wollen; und da die Meningitis auch an den übrigen Rückenmarkshöhen zu finden ist, die Wurzelneuritis aber nicht, so wird man in ersterer die primäre Erscheinung zu erblicken haben.

Eine andere Frage ist die nach dem Zusammenhang des an dritter Stelle genannten Befundes — nämlich des Markscheidenzerfalls — mit den beiden ersten. Es ist ja bemerkenswert, dass dieser, wie in anderen Tabesfällen, zuerst die intramedullären Wurzeln betrifft. Wollte man auf eine direkte Druckwirkung etwa von Exsudatmassen oder geschwolle-

nen Bindegewebszellen rekurren, so wäre nicht ohne weiteres verständlich — und das ist Nageotte und seinen Anhängern auch eingeworfen worden — warum dieser Zerfallsprozess nicht an der Stelle dieses vermuteten Drucks beginnt. Immerhin könnte man diese Schwierigkeit überwinden durch die Annahme, dass Zirkulationsstörungen, besonders in den Lymphbahnen, das Bindeglied zwischen den beiden Vorgängen bilden, zumal auch Gefässveränderungen an den erkrankten Wurzeln konstatiert sind. Hier aber lässt die Berücksichtigung anderer Fälle aus der Literatur eine so einfache Deutung nicht zu. Besonders fällt gegen diese Anschauung ins Gewicht die Feststellung, dass dieselben Veränderungen auch in der vorderen Wurzel anzutreffen sind, ohne dass es doch im peripheren motorischen Neuron zu Veränderungen zu kommen pflegt, die denen des sensiblen Neurons an die Seite zu stellen wären. Wir dürfen hier also doch nur einen mehr allgemeinen Zusammenhang annehmen, indem wir zwar in den meningitischen Prozessen und den durch sie offenbar bedingten Zellveränderungen in den Wurzeln eine gleichsam obligatorische Begleiterscheinung, vielleicht auch eine Vorbedingung für das Auftreten des Markzerfalls erblicken können, zu dessen Erklärung selbst aber noch zu der weiteren Hilfsannahme einer besonders grossen Vulnerabilität der hinteren Wurzelfasern greifen müssen, wobei dann die Edinger'sche Aufbrauchtheorie vielleicht doch die mit den Tatsachen am besten vereinbare ist. Hier sollte nur betont werden, dass unsere Befunde mit einer gewissen Eindringlichkeit auf die Meningitis als eine wesentliche Komponente in dem tabischen Prozess hinweisen. Gegen ihre Bedeutung wurde vielfach ihre Inkonstanz geltend gemacht (Redlich, Richter, Schaffer u. a.). Aber Bresowsky hat sie, teils in chronischer, teils akuter Form bei 40 Fällen ausnahmslos gefunden; auch ich habe sie, wie gesagt, in den hier erwähnten drei Fällen und in einigen weiteren von mir untersuchten niemals vermisst. Nach den geschilderten Erfahrungen möchte ich sogar annehmen, dass sie als die zeitlich primäre Veränderung zu betrachten ist; dass aber sie allein noch keine Tabes macht, lehrt der zum Vergleich herangezogene Fall G., welcher bei gleichen meningitischen Veränderungen von Nervenfaserausfällen noch nichts erkennen lässt.

Worauf es nun beruht, dass in gewissen Fällen an diese einfachen meningitischen Veränderungen sich der ausgesprochene Prozess der Tabes anschliesst, darüber lässt sich Abschliessendes heute sicher noch nicht sagen. In unserem Falle S. hat man, wenn man die Mächtigkeit der Infiltrate gerade in den Schnitten mit tabischen Veränderungen berücksichtigt, den entschiedenen Eindruck, als ob hier — zum mindesten: „auch“ — einfache Intensitätsunterschiede eine Rolle spielen. Natürlich aber lässt sich ohne Bestätigung durch andere, in ebenso frühem Stadium



untersuchte Fälle hieraus kein allgemein gültiger Schluss ziehen. Man kann vielleicht nur so viel sagen: Wenn der meningitische Prozess, sei es nach seiner Intensität oder seiner Lokalisation oder anderweitigen Besonderheiten, so beschaffen ist, dass er zu reaktiven Veränderungen an den hinteren Wurzeln Veranlassung gibt, dann sind die Vorbedingungen geschaffen, welche für das Einsetzen des tabischen Prozesses erforderlich sind.

Zum Schluss möchte ich noch auf zwei Punkte kurz hinweisen: Erstens findet sich in unseren Präparaten kein Anhalt dafür, dass die Spinalganglien den Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses darstellen (P. Marie, Ströbe); denn wir finden bei ihnen in unseren Frühfällen keine nennenswerten Veränderungen, die eine solche Deutung zulassen. Zweitens aber bieten unsere histologischen Befunde auch keine Stütze für die Auffassung Gennerich's vom Wesen der Metasyphilis. Gerade der Vergleich zwischen dem Fall S. und dem Fall G. müsste ja diejenigen Unterschiede erkennen lassen, welche Gennerich zwischen metasyphilitischen und anderen syphilitischen Prozessen statuiert. Denn im einen Fall ist die Meningitis bereits mit Parenchymveränderungen kombiniert, im anderen noch nicht. Es wäre also im ersteren das Vorhandensein derjenigen Schädigung des Piagewebes vorauszusetzen, welche zu einer erhöhten Durchlässigkeit für den Liquor und konsekutiver Auslaugung des Gewebes durch denselben führt. Das Studium der Präparate lässt aber histologisch feststellbare Unterschiede am Piabindegewebe in diesen beiden Fällen nicht erkennen. Wenn aber Gennerich als Zeichen der Liquordiffusion — wenigstens bei der Paralyse — eine gewisse Auflockerung des Rindengewebes anspricht, so ist festzustellen, dass das Auftreten von amöboiden Gliazellen in der Rückenmarksperipherie, welches als ein gewisses Indizium — sagen wir einmal ganz allgemein — für eine veränderte physikalisch-chemische Beschaffenheit des Parenchyms anzusehen ist, von unseren beiden Fällen gerade nicht den Tabesfall betrifft, sondern denjenigen, bei dem keinerlei Markzerfall vorhanden ist. Man kann natürlich einwenden, dass die von Gennerich vorausgesetzten Alterationen der Pia so feiner Natur sind, dass sie mit unseren histologischen Methoden nicht zur Anschauung gebracht werden können. Ein solcher Einwand wird selbstverständlich niemals zu entkräften sein, aber umgekehrt wird das Gennerich'sche Theoriengebäude solange nicht als ein festgefügttes gelten können, solange sein Hauptfundament auf einer derartigen weder beweisbaren noch widerlegbaren Annahme beruht. Denn von den von Gennerich als Indizienbeweise angeführten Liquor- und anderen klinischen und pathologischen Verhältnissen dürfte es vorderhand schwer zu entscheiden sein, ob sie primärer oder nicht vielmehr sekundärer Natur sind.

Ueberblicken wir die Ergebnisse, die die pathologisch-anatomische Untersuchung dieser 42 Fälle von Spätformen akquirierter Syphilis am Zentralnervensystem zutage gefördert haben, so ergibt sich, dass in der Tat, so wie wir es erwartet haben, in einer Reihe von Fällen, auch wenn klinisch keinerlei neuropathologische Symptome vorlagen, Gehirn und Rückenmark der Sitz von krankhaften Veränderungen sind, welche mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit auf jenes Grundleiden zurückzuführen sind. Ueber eine derartige Wahrscheinlichkeit kommt man hier allerdings nicht hinaus; denn würde man sich auf den Standpunkt stellen, nur streng spezifische Veränderungen wie Gummositäten oder spezifische Endarteriitis und Endophlebitis für die syphilitische Natur eines pathologischen Prozesses zu verwerten, so würde man gerade beim Zentralnervensystem Gefahr laufen, eine Reihe von sicher durch Syphilis verursachten Erscheinungen nicht richtig zu klassifizieren. Findet man doch selbst bei sehr ausgesprochenen und klinisch sichergestellten Fällen von Hirn- und Rückenmarksyphilis bei der mikroskopischen Untersuchung oft nur Veränderungen, welche an sich nicht spezifisch für Lues, doch bei Berücksichtigung des ganzen Ensembles als syphilitische zu erkennen sind. Deshalb ist oben bei den verschiedenen Gruppen von Veränderungen jeweils im einzelnen der Grad von Wahrscheinlichkeit erörtert worden, welcher für eine syphilitische Genese derselben spricht. Bei Anlegung eines weitherzigen Massstabs war es fast die Hälfte aller Fälle, welche hierher gehörige Befunde erheben liess. Hierunter befinden sich aber 6 Fälle (gleich  $14\frac{1}{3}$  pCt.), bei welchen der Zusammenhang mit der Syphilis nur als in gewissem Grade möglich bezeichnet werden kann. Unter den pathologischen Prozessen, welche mit erheblicher Wahrscheinlichkeit auf die Syphilis zurückgeführt werden konnten — es handelt sich, unter Ausschluss des möglicherweise nicht hierhergehörigen Falles 7 der Gruppe 3, um 7 Fälle (gleich  $16\frac{2}{3}$  pCt.) —, waren dreimal Gefässveränderungen, einmal ein kleines, erst mikroskopisch feststellbares Granulom, endlich dreimal meningitische Prozesse anzutreffen. Während man in den erstgenannten Vorkommnissen rudimentäre Formen vaskulärer Hirnsyphilis erblicken kann, lassen sich die letzteren sowohl als „formes frustes“ von meningealer Syphilis, als auch als Vorläufer kommender metasymphilitischer Prozesse ansehen, und darin liegt ihre Bedeutung. Das schon von Alzheimer erwähnte Vorkommen solcher Meningealveränderungen, wie sie qualitativ in gleicher Weise der Paralyse und gerade frischen Formen von Tabes zukommen, zu Zeiten, in denen von diesen Krankheiten selbst noch nicht gesprochen werden kann, muss zwar nicht notwendig, kann aber sehr wohl als ein Bindeglied betrachtet werden zwischen den im Sekundärstadium

sich an den Meningen abspielenden entzündlichen Vorgängen und jenen Spätformen von Nervensyphilis. — Ob die in meinen Fällen ange-  
troffenen Veränderungen diesen oder jenen näherliegen, muss leider un-  
entschieden gelassen werden, zumal über das Alter der Infektion den Kranken-  
geschichten nichts zu entnehmen ist. Grössere Sicherheit in dieser Beziehung  
wird uns erst die Durcharbeitung eines noch grösseren Materials gewähren  
können, bei dem möglichst auch dem Infektionsalter nach bestimmbare  
Stadien der Erkrankung zu berücksichtigen wären.

Dass schliesslich auch klinisch unerkannt gebliebene Fälle von sicherer  
Tabes, Paralyse und Hirnrückenmarkssyphilis in mehr oder weniger frischen  
Stadien bei solchen Untersuchungen an dem gemischten Material eines  
allgemeinen Krankenhauses zutage kommen, wird keine Verwunderung er-  
regen. Unter allen Umständen weisen unsere Ergebnisse in derselben  
Richtung wie die am Krankenbett und bei der Liquoruntersuchung ge-  
wonnenen Erfahrungen. Den 23 pCt. aller Syphilitischen, bei welchen  
Altmann und Dreyfuss auch im Latenzstadium noch pathologisch ver-  
änderte Lumbalflüssigkeit fanden, stehen in unserem — allerdings kleineren  
— Sektionsmaterial 20 pCt. gegenüber, welche pathologische, mit Wahr-  
scheinlichkeit auf Syphilis zurückzuführende Veränderungen am Zentral-  
nervensystem aufweisen. Dieses Resultat zeigt, wie berechtigt die in der  
Jetztzeit immer wieder erhobene Forderung ist, bei syphilitischen von den  
ersten Allgemeinerscheinungen an stets das Nervensystem im Auge zu  
behalten.

Zum Schluss könnte man noch die Frage aufwerfen, ob irgendeine  
Beziehung besteht zwischen positivem oder negativem Ergebnis der  
anatomischen Untersuchung in diesen Fällen und der speziellen am  
übrigen Körper festzustellenden syphilitischen Krankheitsform. Hier  
nun findet man, dass an den positiven Fällen die Aortenerkrankungen  
ganz auffallend häufig beteiligt sind. Diese stehen zwar auch sonst, wie oben  
erwähnt, an erster Stelle, was die Frequenz ihres Vorkommens betrifft, aber  
während sie an unserem Gesamtmaterial immerhin nur 70,7 pCt. aller Fälle  
ausmachen, verteilen sich diese auf die beiden Gruppen so, dass sie nur  
55 pCt. der Fälle ohne pathologischen Befund im Zentralnervensystem,  
dagegen 81,8 pCt. der Fälle mit einem solchen bilden. Ich begnüge mich  
damit, diese Tatsache festzustellen, ohne weitergehende Schlussfolgerungen  
daran zu knüpfen, wofür das Material wohl zu klein sein möchte, will aber  
doch wenigstens noch an die oben erwähnten Erfahrungen erinnern, nach  
denen auch klinisch die Aortenerkrankungen sich besonders häufig  
mit ausgesprochenen oder rudimentären syphilitischen Nervenerkrankungen  
zu kombinieren scheinen.

## II. Kongenitale Syphilis (21 Fälle).

Dass auch bei der kongenitalen Syphilis das Zentralnervensystem eine sehr häufige Lokalisation des Krankheitsprozesses bildet, ist eine allbekannte Tatsache. Auch auf diesem Gebiet haben die neueren Untersuchungen unsere Kenntnisse bedeutend vermehrt: Einerseits haben sie den Bereich der Syphilis als Ursache angeborener oder in früher Jugend auftretender psychischer und nervöser Krankheiten, besonders geistiger Defektzustände, erheblich erweitert, andererseits haben sie genau wie bei der akquirierten Syphilis die Affektion des Nervensystems in einer Reihe von Fällen aufgedeckt, in welcher sie klinisch latent verlief. So fand z. B. Tobler unter 16 Fällen 12mal sichere, 2mal fragliche Lymphozytose. Ich selbst habe auf der Kinderstation des Eppendorfer Krankenhauses bei 7 kongenital syphilitischen Kindern nur 2mal pathologische Liquorbefunde erheben können, und zwar fand ich einmal starke und einmal schwache Lymphozytose und Phase I, im ersteren Fall war auch der Wassermann im Liquor von 0,2 ccm an positiv. In diesem Falle wurden die Liquorreaktionen unter Salvarsan-Quecksilber in auffallend schneller Weise völlig normal, während der Blutwassermann positiv blieb. Ausserdem war bei den von mir zur pathologischen Untersuchung verwerteten Kindern in 5 Fällen die Liquoruntersuchung vorgenommen worden, deren Resultate Herr Dr. Meyer-Delius mir gütigst zur Verfügung gestellt hat. Dabei wurde auf Lymphozytose und Phase I nur in 2 Fällen untersucht, von denen einer beide Reaktionen stark positiv, der andere beide negativ zeigte. Die Wassermannreaktion wurde im Liquor unter 4 Fällen dreimal positiv gefunden, davon einmal schon bei Verwendung einer Menge von 0,2 ccm, in den beiden anderen bei 0,8 bzw. 1,0 ccm.

Man sieht also, dass auch hier die klinischen Verhältnisse anatomische Veränderungen bei der postmortalen Untersuchung erwarten lassen, welche um so reichlicher sein werden, als wir hier zur Sektion oft in einem sehr frischen Stadium der Erkrankung Gelegenheit haben. Eine Gleichsetzung mit den entsprechenden Prozessen bei akquirierter Syphilis ist jedoch nicht möglich, weil bei der kongenitalen Erkrankung die Affektion das erst in Entwicklung begriffene Organ betrifft, welches natürlicherweise ganz andere Reaktionen zeigt, als das voll ausgebildete; und so werden auch gerade die Modifikationen, welche die normale Entwicklung des Zentralorgans durch die Gegenwart des Syphiliserregers erleidet, eine erhebliche Rolle bei den gleich mitzuteilenden Befunden spielen.

Bei der kongenitalen Syphilis nun sind wir in der Lage, uns nicht nur auf eigenes Material stützen zu müssen. Vielmehr liegen hier systematische Untersuchungen von Ranke vor, welcher die Gehirne von 12 ein-



schlägigen Fällen verwerten konnte. Unter diesen waren — der ganzen Fragestellung Rankes gemäss — vorwiegend Föten in verschiedenen Entwicklungsstadien und auch am normalen Schwangerschaftsende totgeborene Kinder. Nur zweimal handelte es sich um Säuglinge, welche 5 Tage bzw. 5 Wochen gelebt hatten. Es ist selbstverständlich, dass bei diesem Material, bei dem es sich somit ganz überwiegend um solche Formen der Erkrankung gehandelt hat, welche infolge ihrer grossen Schwere zu einem vorzeitigen Absterben der Frucht im Uterus geführt haben oder doch mit der Lebensfähigkeit des ausgetragenen Kindes nicht vereinbar waren, auch gerade die schwersten Veränderungen am Zentralnervensystem zu finden sein mussten. — Die Lücke, welche durch dieses etwas einseitige Material Rankes in den Untersuchungen gelassen worden war, wurde bis zu einem gewissen Grade ausgefüllt durch Weyl, welcher 6 kongenital syphilitische Kinder im Alter von 13 Tagen bis  $4\frac{1}{2}$  Monaten untersucht hat. Endlich wurden die Forschungen beider Autoren, welche nur das Gehirn berücksichtigt hatten, durch Untersuchungen Toyofukus am Rückenmark kongenital Syphilitischer ergänzt. Es seien hier in grösster Kürze die Hauptergebnisse dieser Arbeiten rekapituliert:

Ranke fand in seinen 12 Fällen regelmässig Blutungen unter der Pia und in der Hirnsubstanz, ferner auffallenden Zellreichtum der schon makroskopisch getrübt aussehenden Pia, an welchem sich Fibroblasten, ferner von Ranke als „Makrophagen“ bezeichnete grosse Rundzellen mit grossem Kern mit und ohne Hohlräume und endlich Plasmazellen beteiligen, in 2 Fällen herdförmige Anhäufung der genannten Zellen, dreimal starke Wucherung der Bindegewebsfasern. Lymphozyten wurden nur selten gefunden. Die Makrophagen sind nach Ranke ein normaler Bestandteil der fötalen Pia. Krankhaft ist nur ihre Persistenz in nennenswerter Zahl bei ausgetragenen Kindern. Was die Gefässe betrifft, so findet Ranke an den Venen Schwellung der Intimazellen, Proliferation und Abstossung endothelialer Elemente, Durchsetzung der Wand mit Mast- und Plasmazellen, an den Arterien ähnliche Verhältnisse unter Verengerung des Lumens, an den Kapillaren ebenfalls progressive Veränderungen an Endothelien und Adventitiazellen, sowie Sprossbildung. Ferner findet genannter Autor in 4 Fällen ausgesprochene, in 5 weiteren vereinzelte Infiltrate um die Gefässe herum, wobei die Infiltratzellen, auch die adventitiellen Lymphscheiden überschreitend, frei ins Gewebe auswandern. In der Hirnsubstanz selbst hat er hämorrhagische und enzephalitische Herde im Zusammenhang mit Verstopfung oder Verengerung von Gefässen, sowie mehr diffuse Veränderungen wie Uebergreifen des pialen Entzündungsprozesses auf die Rindensubstanz beobachten können, ferner perivaskuläre Wucherung der protoplasmatischen Glia, endlich Entwicklungsstörungen in Form von Persistenz der sonst bei Neugeborenen nicht mehr vorhandenen Spongiablastenhäufen in Ventrikelnähe. Lipide Substanzen fanden sich in den Gefässwandzellen der Pia und der Hirnsubstanz, ferner in den grossen Rundzellen und Fibroblasten der Pia, endlich

in den Gliazellen, und zwar in weit reichlicherem Masse, als in normalen Präparaten der gleichen Altersstufe.

Weyl hat bei den etwas älteren Kindern seines Materials im allgemeinen dieselben Verhältnisse feststellen können. Abweichungen von Ranke's auf frühere Stadien sich beziehenden Angaben fand er nur in folgenden Punkten: In 5 von seinen 6 Fällen waren Lymphozyten in der Pia in reichlicher Menge vorhanden, ferner war die Hirnrinde selbst nur in der Hälfte der Fälle, und zwar offenbar auch quantitativ wenig erheblich, krankhaft verändert, in der anderen Hälfte völlig intakt. Endlich konnte Weyl im Gegensatz zu Ranke in dem Verhalten der Gefässwandzellen — besonders der Kapillaren — keine wesentlichen Unterschiede gegenüber der Norm finden.

Am Rückenmark von Neugeborenen sind durch Toyofuku den am Gehirn gefundenen entsprechende Veränderungen nachgewiesen worden. Hier sollen wiederum Piainfiltrate mit Lymphozyten und Plasmazellen im Vordergrund stehen, während die großen Rundzellen Ranke's von dem genannten Autor am Rückenmark fast vollkommen vermisst werden. Sodann erwähnt Toyofuku eine diffuse Infiltration des Rückenmarksquerschnitts mit hämatogenen Zellen, eine Angabe, die jedoch durch die Abbildungen nicht recht überzeugend gestützt wird.

Liegen somit auf dem hier behandelten Gebiet bereits wertvolle Erfahrungen vor, so sind diese doch noch nicht so zahlreich, dass man sich von einer Wiederholung solcher Untersuchungen nicht noch eine Erweiterung unserer Kenntnisse versprechen könnte. Mein Material zeichnet sich vor dem der drei genannten Autoren, abgesehen von seinem grösseren Umfang, dadurch aus, dass in allen Fällen gleichzeitig Gehirn und Rückenmark zur Untersuchung kommen konnten, vor dem Ranke's und Toyofuku's ausserdem noch dadurch, dass Kinder berücksichtigt wurden, welche längere Zeit gelebt hatten. Wurden dadurch auch gerade die allerschwersten Fälle von der Untersuchung ausgeschlossen, so ist doch ein Vergleich zwischen diesen und leichteren, noch mit dem Leben vereinbaren Veränderungen, wie wir gleich sehen werden, besonders lehrreich, ganz abgesehen von dem grösseren praktischen Interesse, das diesen leichteren Formen zukommt.

Im folgenden sollen demgemäss die Untersuchungsergebnisse im wesentlichen nur insoweit etwas ausführlicher mitgeteilt werden, als die bisher vorliegenden dadurch ergänzt und modifiziert werden. Unter den 21 von mir untersuchten Fällen von kongenitaler Syphilis waren

a) 20 Säuglinge im Alter bis zu einem Jahr.

Es standen im Alter

bis zu 1 Monat: 4 Fälle, darunter 1 Foetus mensis VIII,

„ „ 2 Monaten einschliesslich: 4 Fälle

bis zu 3 Monaten einschliesslich: 9 Fälle

„ „ 4 „ „ 1 Fall

„ „ 8 „ „ 1 „

„ „ 1 Jahr „ 1 „

Bei diesen Fällen liessen sich autoptisch syphilitische Veränderungen feststellen:

an den Knochen 15mal (9mal Osteochondritis, 12mal Periostitis),

„ der Leber 9mal,

„ der Haut 2mal

am Herzen 2mal,

„ Pankreas 1mal,

an den Nebennieren 1mal.

Der einzige unter meinen Fällen, der in einem fötalen Stadium zur Untersuchung kam, bot keinerlei Veränderungen des Zentralnervensystems gegenüber dem Befund bei gleichaltrigen normalen Föten. Es steht das nur scheinbar im Widerspruch zu meiner obigen Bemerkung, dass in solchen Fällen die schwersten Veränderungen zu erwarten seien; denn diese Frucht ist nicht infolge von Syphilis vorzeitig abgestorben, sondern sie wurde bei der Sektion einer Gravida gewonnen, welche einer Gehirnsyphilis erlegen war. Sie zeigte auch sonst völlig normale Entwicklung und keinerlei Zeichen einer syphilitischen Infektion, gehört daher eigentlich gar nicht in das Gebiet der vorliegenden Untersuchungen. Ich habe es aber doch für interessant gehalten, mich von der Beschaffenheit des Gehirns und Rückenmarks in einem solchen Falle zu überzeugen, in welchem die Mutter noch Trägerin eines schweren aktiv syphilitischen Prozesses war; wie erwähnt, mit völlig negativem Resultat.

Völlig frei von bemerkenswerten histopathologischen Veränderungen war im übrigen das Nervensystem nur in einem Fall von klinisch abgeheilter Leber- und Hautsyphilis. In allen übrigen waren stets irgendwelche, wenn auch qualitativ und quantitativ recht verschiedenartige Abweichungen von der Norm nachweisbar.

Nur zweimal, und zwar bei einem einen Tag alten und einem ein Jahr alten Kinde, erwies sich die Dura spinalis (die zerebrale Dura wurde nicht mit untersucht) als Sitz pathologischer Vorgänge. Beide Male handelte es sich um Infiltrate von Lymphozyten. Plasmazellen sowie grossen Rundzellen ähnlich den gleich für die weichen Hirnhäute zu beschreibenden. Sie waren vorzugsweise an der inneren, der Pia zugewandten Oberfläche sowie ferner perivaskulär lokalisiert.

Viel häufiger und mannigfacher sind demgegenüber jedoch auch in meinen Fällen die Veränderungen an der Pia. Was zunächst die Blutungen betrifft, welche Ranke in seinen 12 Fällen ausnahmslos gefunden

hat, so wurden diese von mir im Gehirn niemals, in der Pia nur zweimal, und zwar bei zwei acht Tage alten Kindern, beobachtet. Nur einmal, bei einem etwas älteren Kind, konnte Pigment in den Piazellen festgestellt werden. Ich versage es mir daher, auf die auch von Ranke diskutierte Frage der Syphilis haemorrhagica neonatorum einzugehen und bemerke nur, dass die von mir gefundenen Verhältnisse unter allen Umständen den Hauptnachdruck auf das Geburtstrauma zu legen berechtigen; besonders eindringlich spricht in diesem Sinne das Fehlen von Blutungen bei dem achtmonatlichen Föt, welcher erst bei der Sektion aus dem graviden Uterus entfernt wurde, während auf natürliche Weise zur Welt gekommene Föten nach Ranke gerade mit besonderer Regelmässigkeit die Blutungen zeigen.

Im übrigen ist im Gegensatz zu dem bisher Bekanntgewordenen in erster Linie das starke Zurücktreten entzündlich-exsudativer Meningealprozesse bei den von mir vorzugsweise berücksichtigten etwas späteren Altersstufen hervorzuheben. Ich muss das besonders Weyl gegenüber betonen, welcher meningeale Infiltrate bei seinen Befunden an erster Stelle aufführt. Von meinen Fällen zeigte nur der eine 8 Tage alte Säugling derartige Lymphscheideninfiltrate der Piagefässe, dass sie bis zu einem gewissen Grade mit den sonstigen entzündlichen Erscheinungen bei Syphilis und Metasyphilis auf eine Stufe gestellt werden konnten. Im übrigen treffen wir Lymphozyten und Plasmazellen — letztere nur in ganz wenigen Fällen — mehr diffus verteilt zwischen den gleich zu erwähnenden andersartigen Zellen, wo sie wohl kaum geeignet sind, dem Prozess den Charakter eines entzündlichen zu geben<sup>1</sup>).

In der Mehrzahl der Fälle begegnen wir nun an der weichen Hirnhaut einer mehr oder weniger massigen zelligen Wucherung, welche ausschliesslich auf Rechnung der im Pia gewebe präformiert vorhandenen Elemente kommt. Unter diesen haben wir, wenn wir von den nur in einem Falle beobachteten mehrkernigen Riesenzellen absehen, vor allem die einfachen Bindegewebszellen und die „grossen Rundzellen“ zu unterscheiden (s. Tafel IX, Fig. 9 und 10). Erstere zeigen hierbei durchweg den vollsaftigen Charakter jugendlicher Zellen (Fibroblasten) mit voluminösem Kern

1) Selbstverständlich soll das Vorkommen ausgesprochener Entzündungsprozesse an den Meningen und am Gehirn bei kongenital Syphilitischen nicht in Abrede gestellt werden. Solche sind ja in kasuistischer Weise mehrfach beschrieben worden (Rach, Schmeisser, Haerle u. a.). Aber in der Regel sind dann auch klinisch Zeichen der Erkrankung vorhanden gewesen. Unter den Bedingungen, unter denen ich meine Untersuchungen angestellt habe, begegnet man ihnen aber — das sollte hier betont werden — nur äusserst selten.



und gut färbbarem Plasma bei fehlender oder nur geringer Faserentwicklung; sie bedingen in 2 Fällen, welche beide 3 Monate alte Säuglinge betreffen, einzig und allein den abnormen Zellreichtum der weichen Häute. In 11 Fällen kommen daneben oder mehr oder weniger überwiegend die von Ranke unter dem Namen „Makrophagen“ beschriebenen grossen Rundzellen zur Geltung. Nach den Befunden an meinem Material sind unter diesen zwei verschiedene Formen zu unterscheiden. Bei der einen handelt es sich um fast stets völlig runde, grossen Lymphozyten gleichende Elemente mit verhältnismässig grossem, dunkel gefärbtem Kern und einem schmalen, meist nur auf einer Seite etwas breiter aufsitzendem, in Toluidinschnitten sich metachromatisch braun färbendem Plasma (s. Tafel B). Vereinzelt findet man den Zelleib umsäumt mit einer Reihe dunkler gefärbter Körper. Bisweilen ist auch das Kernchromatin in einzelnen gröberen Partikeln am Kernrande angehäuft, wodurch dann eine gewisse Aehnlichkeit mit Plasmazellen zustande kommt, ohne dass sich jedoch Beziehungen zu dieser Zellart vermuten liessen.

Bei der zweiten Form grosser Rundzellen sind sowohl Kern wie Plasma viel weniger intensiv gefärbt. An den meist sehr blassen, vielfach gelappten oder in mehreren Exemplaren vorhandenen Kernen tritt gewöhnlich nur die oft gefaltete Membran etwas deutlicher hervor. Das bisweilen Vakuolen enthaltende Plasma (s. Tafel IX, v), welches ebenfalls viel häufiger als das der erstgenannten Form eine von der rein runden abweichende, z. B. spindlige Gestalt annimmt, färbt sich mit Toluidin entweder matt rosa oder überhaupt nicht mehr (s. Tafel IX, A). Sehr häufig ist, wie das auch Ranke beschreibt, nur der Rand deutlich gefärbt. Auch das ist in meinen Präparaten nicht selten nur auf der einen Seite der Fall, wodurch eigenartige Bilder entstehen, bei denen der Kern und der in einiger Entfernung davon halbkreisförmig darüber hinziehende Plasmasaum an das Zeichen einer Ferme erinnern (s. Tafel IX, f). Bisweilen sieht man auch Uebergänge zwischen der an erster und zweiter Stelle beschriebenen Form grosser Rundzellen, so dass die Zuteilung zu einer derselben schwierig wird. Ein genetischer Zusammenhang zwischen beiden ist jedoch deshalb zu bezweifeln, weil sie in ihrem Auftreten eine ziemlich weitgehende lokale Unabhängigkeit voneinander zeigen. Die erste lymphozytenähnliche Form ist besonders in einem Fall reichlich anzutreffen, in welcher daneben fast ausschliesslich Fibroblastenwucherung besteht. Trotzdem ist sie aber von den von Ranke beschriebenen und auch hier festzustellenden grosskernigen Fibroblasten deutlich unterscheidbar.

Bedeutung und Herkunft dieser grossen Rundzellen sind wohl auch heute noch nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Beide Formen, namentlich die zweite, habe ich, ebenso wie Ranke, in der Pia normaler Föten

getroffen. Wenn ich aber meine Befunde bei syphilitischen Säuglingen mit dem Verhalten einer normalen fötalen Pia vergleiche, so ergibt sich, dass es sich bei ersteren, wenn ausgesprochene Formen vorliegen, nicht nur um eine Persistenz von Zellen handeln kann, welche an diesem Zeitpunkt der Regel nach verschwunden sein sollten, sondern ganz zweifellos auch um eine pathologische Wucherung dieser Elemente, d. h. also nicht allein um eine Entwicklungshemmung, sondern auch um einen progressiven Vorgang.

Ob die Bezeichnung „Makrophagen“ für diese Zellen glücklich zu nennen ist, kann man bezweifeln. Ranke hat diesen Namen gewählt wegen ihrer morphologischen Aehnlichkeit mit meningealen Elementen, welche bei Meningitiden Erwachsener — besonders tuberkulöser Natur — eine deutliche phagozytäre Funktion zeigen. Bei den syphilitischen Säuglingen ist dagegen von Ranke eine Fressstätigkeit nur sehr selten, von mir überhaupt nicht beobachtet worden. Fand ich einmal fremdartige Bestandteile in solchen Zellen, so stellte es sich immer heraus, dass der Kern fehlte, so dass die Einschlüsse wohl zweifellos als Reste degenerierter Kerne zu betrachten waren. — Ich ziehe daher einen nichts präjudizierenden Namen vor und spreche einfach von „grossen meningealen Rundzellen“, unter denen dann noch eine lymphozytoide und eine epitheloide Form unterschieden werden kann.

Endlich beteiligen sich an der zelligen Verdickung der Pia auch noch die Gefässe, namentlich solche kapillaren und präkapillaren Kalibers. Sie sind oft stark geschlängelt und anscheinend vermehrt, das Lumen meist erweitert und vielfach von Leukozytenthromben verstopft; die Wandzellen sind stark gewuchert. Oft liegen solche Gefässe mit stark geschwollenen und vermehrten Adventitiazellen dicht nebeneinander, und es ist dann bisweilen nicht zu unterscheiden, ob die angetroffenen gewucherten Bindegewebszellen den Gefässen oder dem Piagrundgewebe angehören. — Eine Bindegewebsfaserwucherung war übrigens nur ganz selten und dann nur in geringem Masse erkennbar.

Dass schliesslich zwischen die genannten Zellelemente stellenweise noch Lymphozyten und Mastzellen, vereinzelt auch Plasmazellen eingestreut sind, wurde oben schon erwähnt. Sie fehlen vielfach aber auch ganz und bilden mit der erwähnten Ausnahme nirgendwo ausgesprochene Infiltrate, wie Weyl sie beschrieben hat. Für den in Rede stehenden Prozess sind sie daher wohl kaum als wesentlich zu bezeichnen. Dieser charakterisiert sich vielmehr als eine mehr oder weniger intensive Wucherung aller normalerweise am Aufbau der fötalen Pia beteiligten Zellelemente.

Die beschriebenen Piaveränderungen sind in den 13 Fällen in quantitativ

und qualitativ verschiedener Weise nachzuweisen. Oft sind sie nur in einem Teil der Blöcke zu finden, vielfach zeigen sie an verschiedenen Stellen verschiedenen Charakter: z. B. am Hinterhauptslappen Wucherung von Fibroblasten und Gefässwandzellen, am Stirnhirn vorwiegend grosse Rundzellen usf. Herdförmige Prozesse, die Ranke an seinem Material wiederholt gefunden hat, habe ich aber mit der gleich zu erwähnenden Ausnahme vermisst.

Ganz überwiegend war das Grosshirn betroffen, das Kleinhirn beteiligte sich nur in einzelnen Fällen, dann aber in sehr ausgesprochener Weise. Hirnstamm und Rückenmark zeigen auch in Fällen mit starkem Befund im Grosshirn die pialen Zellwucherungen teils überhaupt nicht, teils in deutlich geringerer Quantität. Zu erwähnen sind hier nur zwei Befunde: Einmal sind an einem Rückenmarksschnitt, der einem einjährigen Kinde entstammt, die hinteren Wurzeln an einer Stelle von einer Pia eingefasst, welche — neben hier schon nachweisbarer leichter Bindegewebsfaserverdickung — auch die oben beschriebenen zelligen Wucherungen in starkem Masse aufweist. Im zweiten Fall handelt es sich um eine herdförmige Pialerkrankung; hier findet sich ein im Rückenmarkslängsschnitt getroffener, zwischen dem Abgang zweier Wurzeln gelegener Herd, welcher aus stark gewucherten spindligen plasmareichen Bindegewebszellen besteht, untermischt mit einer erheblichen Zahl von Mastzellen. Hämatogene Elemente fehlen auch hier.

Es ist schliesslich von Interesse, zu sehen, ob der Befund an der Pia nach Stärke und Qualität irgendwelche Beziehungen zu dem Alter der kleinen Patienten zeigt. Hier stellt sich nun heraus, dass zwar sehr ausgesprochene Pialveränderungen noch bei einem 4 Monate alten Kind anzutreffen sind, während sie bei einem 2 Monate alten sich als recht geringfügig erweisen; hält man sich aber nur an das Durchschnittsalter, so findet man, dass in Fällen mit starken Veränderungen die Träger derselben durchschnittlich  $6\frac{2}{5}$  Wochen alt waren, bei mässig starken 7 Wochen und bei schwachen  $10\frac{2}{3}$  Wochen. In qualitativer Hinsicht sind solche Beziehungen viel schwieriger festzustellen, weil, wie eben erwähnt, die Befunde an verschiedenen Stellen desselben Organs stark wechseln. Nur in 2 Fällen handelt es sich um reine Fibroblastenwucherungen, diese waren beide verhältnismässig alt, nämlich 3 Monate.

Gegenüber den beschriebenen, so charakteristischen und so stark in die Augen fallenden pathologischen Vorgängen an der Pia sind die Veränderungen am Nervenparenchym selbst sowohl bedeutend seltener als auch geringfügiger. Es ist hierin ein weiterer, wie erwähnt, schon von Weyl festgestellter Unterschied gegenüber Ranke's Befunden aus früheren Stadien zu erblicken. Ein Uebergreifen des pialen Prozesses auf die äusseren Hirnrindenschichten habe ich nie beobachten können, ebensowenig Plasmazellen-

infiltrate um Rinden- und Markgefäße oder enzephalitische Herde. Beides wird nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, dass ja entzündliche Erscheinungen in meinen Fällen auch an der Pia eine so geringe Rolle spielen. Insbesondere habe ich auch an meinen Rückenmarkspräparaten nichts sehen können von der Durchsetzung des ganzen Querschnitts mit Infiltratzellen, wie das für Neugeborene von Toyofuku beschrieben wird. Dagegen zeigen die Wandungen speziell der kleinkalibrigen Gefäße doch bisweilen — das muss wiederum Weyl gegenüber betont werden — namentlich bei jüngeren Kindern Veränderungen, welche den von Ranke beschriebenen entsprechen: also Vergrößerung und Wucherung der endothelialen und adventitiellen Elemente (s. Tafel IX, Fig. 11), Loslösung derselben aus dem eigentlichen Gefäßverband, Bildung von adventitiellen Stäbchenzellen usw. Mehrfach sah ich einseitige Durchsetzung der adventitiellen Maschen mit Zellen, die nach ihrem morphologischen Verhalten ebenfalls Gefäßwandzellen zu entsprechen schienen. Dagegen kamen von solchen Gefässerkrankungen abhängige Parenchymveränderungen, enzephalitische Herde u. dgl. in meinen Fällen nicht zur Beobachtung. Nur zweimal habe ich, und zwar im Rückenmark, herdförmige Prozesse recht geringfügiger Art gefunden. In einem Fall handelt es sich um eine Art Nekrose im Hinterstrang, bei der alle Gewebelemente sich als schlecht färbbar und auseinandergedrängt erweisen, im anderen liegt ein kleiner umschriebener Zerfallsherd im Vorderhorn vor, in welchem die Ganglienzellen starke Degenerationerscheinung aufweisen und die Glia gewuchert ist. Beziehungen zu Gefäßen sind beide Male nicht erkennbar. Sonst fehlt es sowohl an diffusen wie an herdförmigen Prozessen, abgesehen von Ganglienzellveränderungen, welche — schon an sich bei einem jugendlichen Gehirn schwer zu beurteilen — überdies kaum zu verwerten sind, da fast stets sekundäre fieberhafte Erkrankungen als Todesursache das Krankheitsbild komplizierten.

Auf die Frage der Körnchenzellen im Gehirn kongential Luischer will ich hier nicht weiter eingehen, da sie ein ganz spezielles Studium erfordert, welches hier zu weit vom Thema abführen würde. — Es sei daher nur ganz kurz mitgeteilt, dass ich sie in keinem Falle — auch nicht bei den älteren Säuglingen — vermisst habe, dass sie aber am reichlichsten bei den jüngsten zu finden waren, wo bisweilen im Mark jede Gliazelle in eine Körnchenzelle umgewandelt war, während in späteren Stadien die Zellen oft nur in den perivaskulären Räumen anzutreffen waren. Endlich ist zu erwähnen, dass keinerlei Parallelismus besteht zwischen den sonstigen Veränderungen an Pia und Gehirn selbst und der Intensität der Körnchenzellbildung.

Zum Schluss wären noch Ranke's Angaben über das Vorkommen von Entwicklungshemmungen in solchen Fällen zu bestätigen. In 3 Fällen — sämtlich ca. 2 Monate alt — fand ich sowohl ventrikuläre wie perivaskuläre



Keimzentren (siehe Ranke: Hirnrindenbildung). In 2 Fällen — 2 und 8 Monate alt — war eine Verzögerung der Neuroblastenwanderung daraus abzuleiten, dass das Mark noch mit einer selbst für dieses Alter pathologisch grossen Zahl von „Markzellen“ durchsetzt war; in dem einen der beiden Fälle hatten sich diese — bekanntlich ja auch beim Erwachsenen noch in einzelnen Exemplaren vorkommenden — Zellen unterhalb der Rinde und von dieser durch einen schmalen Markstreifen getrennt mit einer gewissen Regelmässigkeit angeordnet.

Endlich habe ich noch mein besonderes Augenmerk auf die etwaige Anwesenheit zweikerniger Ganglienzellen gelenkt, aber abgesehen von einzelnen zweikernigen Cajal'schen Horizontalzellen, welche in einem Fall anzutreffen waren, mit völlig negativem Erfolg, insbesondere auch betreffs der Purkinje'schen Zellen<sup>1)</sup>. Bekanntlich haben Ranke, Sträusler u. a. den Befund zweikerniger Ganglienzellen — besonders Purkinje'scher — in Fällen von juveniler Paralyse als eine durch die kongenitale Syphilis hervorgerufene Entwicklungshemmung angesprochen. Wäre diese Ansicht richtig, so müsste man solche Zellen natürlich auch sonst im Gehirn syphilitischer Säuglinge finden, unabhängig davon, ob dieselben später paralytisch erkranken. Dies ist aber, wie die Durchsicht von 20 Fällen meines Materials ergibt, nicht der Fall, demnach gewinnt die hauptsächlich von Kolb mit guten Gründen vertretene Anschauung, dass es sich bei jenen Befunden an Gehirnen juveniler Paralytiker doch um Degenerationserscheinungen handele, an Wahrscheinlichkeit.

#### b) Ein Fall von Syphilis congenita tarda.

Auch in den späteren Stadien der angeborenen Syphilis kommen klinisch bekanntlich nicht nur ausgesprochene syphilitische und metasymphilitische Hirn- und Rückenmarkserkrankungen zur Beobachtung, sondern wiederum auch Einzelsymptome, welche davon zeugen, dass das Nervensystem nicht ganz unverschont geblieben ist, unter diesen abermals isolierte Liquoranomalien. So teilt Kretschmer mit, dass er unter 4 Fällen von Syphilis congenita tarda zweimal starke, bzw. mittelstarke Lymphozytose feststellen konnte.

Aus diesem Grunde war auch hier möglicherweise ein positives Ergebnis bei der anatomischen Untersuchung zu erwarten. Der einzige hierher

1) Für das ziemlich mühsame Suchen nach zweikernigen Purkinje-Zellen empfehle ich als sehr erleichternd die Benutzung von Methylgrün-Pyroninschnitten, weil sich bei diesen der leuchtendrote Nucleolus sehr gut abhebt von sonst leicht zu Verwechslungen Anlass gebenden, zufällig auf der Ganglienzelle liegenden Körnerzellen, welche bei dieser Methode die grüne Farbe annehmen.

gehörige Fall jedoch, den ich untersuchen konnte — er betraf einen 13jährigen Jungen mit Knochensyphilis — bot vollkommen normalen Befund im Gehirn und Rückenmark.

Ueerblicken wir nun auch bei der kongenitalen Syphilis noch einmal kurz die Befunde, welche die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems uns geliefert hat, so sehen wir, dass wir hier mit bedeutend grösserer Regelmässigkeit als bei der akquirierten Form der Erkrankung Abweichungen von der normalen Struktur antreffen. Dass dies im allgemeinen mit der grösseren Schwere und vor allem Verbreitung der Syphilis beim Säugling zusammenhängt, erhellt aus einem Vergleich unseres Materials mit dem Ranke's: Dabei ergibt sich, dass, je jünger die Kinder bei der Sektion, desto massiger und mannigfaltiger die Veränderungen am Nervensystem sind. Insbesondere treten die exsudativ-entzündlichen Erscheinungen mit zunehmendem Alter immermehr in den Hintergrund, während die eigenartigen proliferativen Prozesse am Pia-ewebe noch bis ins erste Halbjahr des extrauterinen Lebens hinein häufig anzutreffen sind. Es kann wohl kaum bezweifelt werden, dass diese Unterschiede in erster Linie darauf beruhen, dass jene Formen der Erkrankung, welche schon intra uterum oder sehr bald nach der Geburt den Tod herbeiführten, auch die schwersten waren und als solche die stärksten Veränderungen an allen Organen und somit auch am Gehirn und Rückenmark hervorgebracht haben. Daneben ist allerdings natürlich auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass, wo wir in späteren Lebensmonaten gewisse Veränderungen nicht mehr finden, diese doch vorher vorhanden gewesen, aber, da die Kinder noch lange genug am Leben geblieben sind, sei es spontan, sei es unter dem Einfluss der Behandlung, verschwunden sind. Dies wird sich im Einzelfall schwer entscheiden lassen.

Ein Einfluss der Behandlung auf den Nervenbefund liess sich im übrigen nicht erkennen; es gab Fälle, welche trotz intensiver spezifischer Kur noch erhebliche Veränderungen an der Pia aufwiesen, und wieder andere, in denen diese trotz mangelnder Behandlung fehlten oder gering waren.

Auch sonst ist irgendeine Beziehung zwischen dem klinischen und pathologischen Befund an den übrigen Körperorganen und denjenigen am Nervensystem nicht erkennbar. Nicht einmal zwischen dem Ergebnis der intravitalen Liquoruntersuchung und demjenigen der pathologisch-anatomischen Durchforschung besteht irgendein Parallelismus. Das einzige, was man hier sagen kann, ist, dass, wo sich die Lumbalflüssigkeit als pathologisch verändert erwies, auch der Befund bei der postmortalen Untersuchung nie negativ war, aber irgendwelche quantitativen oder qualitativen Beziehungen zwischen beiden bestehen nicht; und andererseits zeigten selbst Fälle mit von Anfang an oder auch nach Be-

handlung normalem Liquor post mortem doch pathologische Verhältnisse an der Pia.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, dass abweichend von den Untersuchungsergebnissen bei akquirierter Syphilis sich bei der kongenitalen Form kein Anhalt dafür finden lässt, dass gewisse Befunde eine Brücke bilden zu später sich ausbildenden metasiphilitischen Prozessen.

Die hauptsächlichsten Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen lassen sich kurz folgendermassen zusammenfassen:

1. Eine Syphilitica, welche  $\frac{1}{4}$  Jahr nach der Infektion an Lungentuberkulose gestorben war, wies keinerlei Anomalien am Zentralnervensystem auf.

2. Unter 42 Fällen von Spätformen akquirierter Syphilis zeigten 22 keine auf Syphilis zu beziehenden Veränderungen am Gehirn und Rückenmark.

3. In 6 Fällen fanden sich perivaskuläre Infiltrate, welche möglicherweise durch die Syphilis bedingt waren.

4. In 3 Fällen wurden im Gehirn kleine Zerfallsherde gefunden, anscheinend im Zusammenhang mit gewissen Veränderungen der Kapillaren, welche ins Gebiet der Endarteriitis kleiner Hirnrindengefässe (Nissl und Alzheimer) gehören.

5. In 3 weiteren Fällen fanden sich infiltrativ-meningitische Prozesse an der Hirn- und Rückenmarkspia; unter diesen ist namentlich ein Fall bemerkenswert, in welchem die meningitischen Prozesse ganz den bei Tabes vorkommenden entsprechen.

6. In einem Fall fand sich ein kleines Granuloman der Pia.

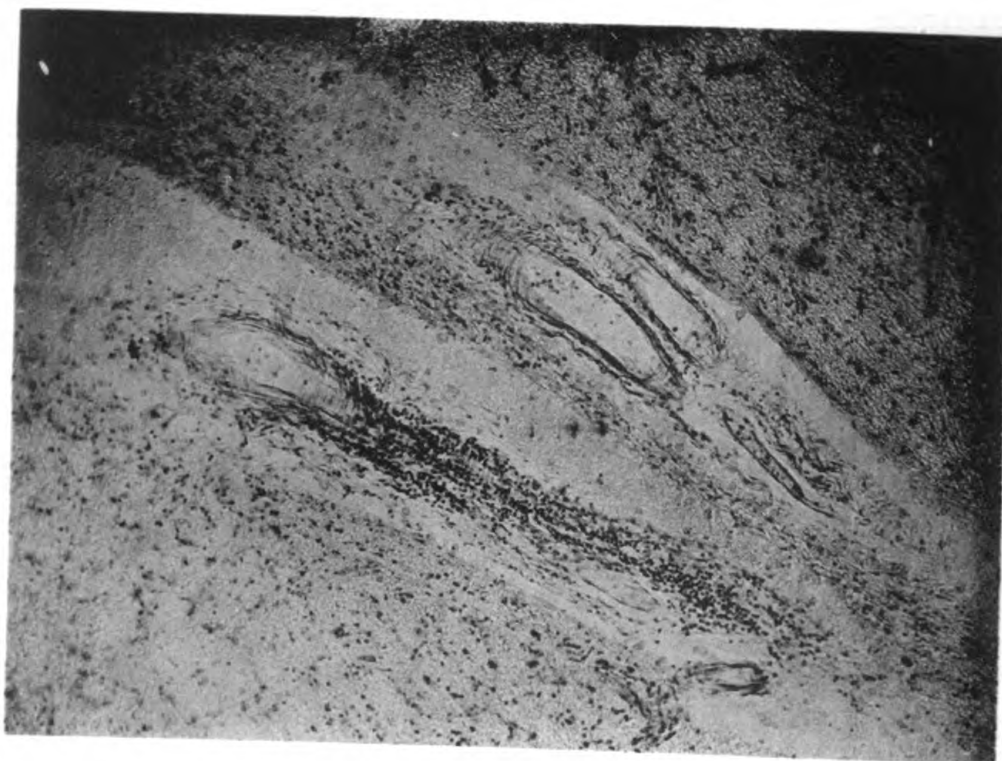
7. 8 Fälle stellten sich als Paralyse, Tabes oder Hirnsyphilis heraus.

8. Ein in ungewöhnlich frühem Stadium zur Untersuchung gekommener Tabesfall zeigt an den tabisch affizierten Rückenmarkshöhen besonders starke meningitische Infiltrate, ferner Zellveränderungen an den hinteren Wurzeln. Ein Vergleich dieses Falles mit dem sub 5 besonders hervorgehobenen spricht einerseits für die Bedeutung der Nageotte'schen Wurzelneuritis, andererseits aber auch für diejenige der Meningitis in der Pathogenese der Tabes.

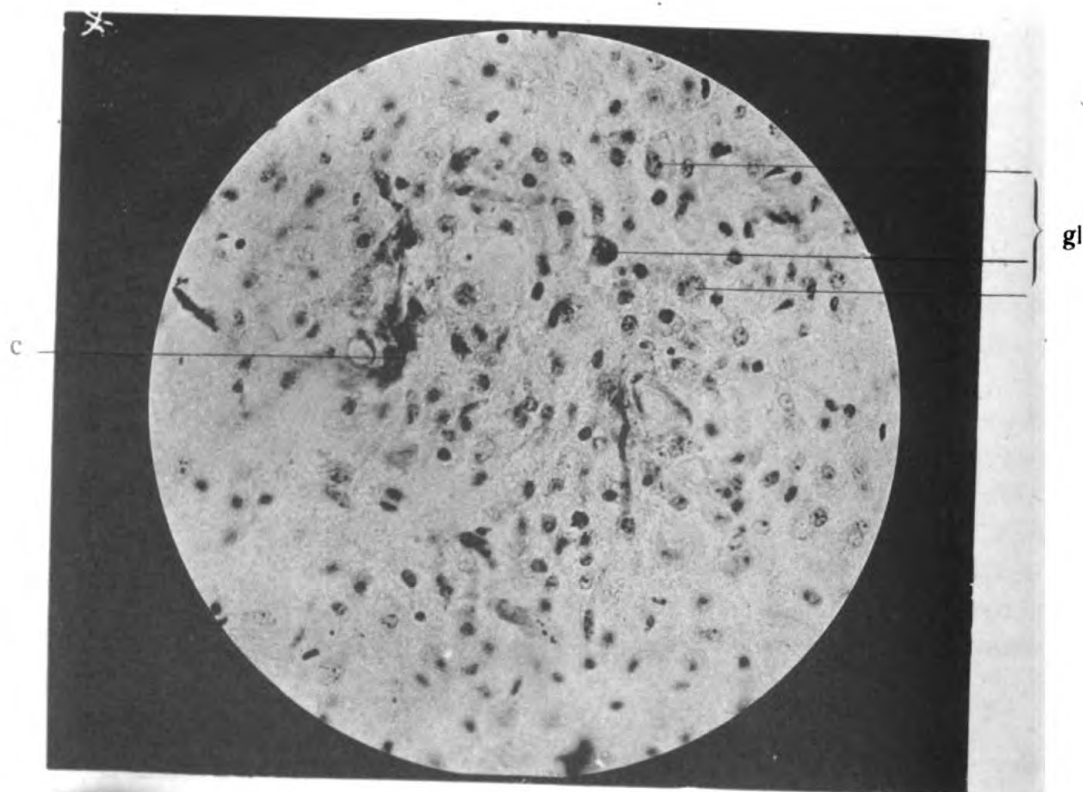
9. Bei der kongenitalen Syphilis treten im postfötalen Leben die entzündlichen Vorgänge an den Meningen erheblich zurück hinter Wucherungserscheinungen der normalen zelligen Piaelemente. Grosse Rundzellen lymphzytoiden und epitheloiden Charakters, Fibroblasten und Gefässwandzellen spielen hier die grösste Rolle. Im Nervenparenchym selbst sind die Veränderungen weit geringfügiger; nur proliferative Vorgänge an der Gefässwand werden öfters beobachtet.



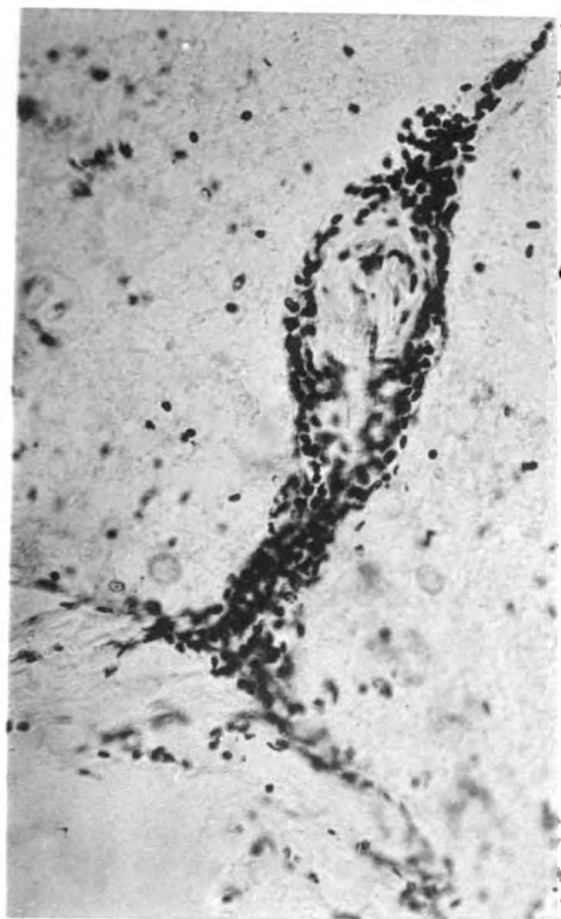




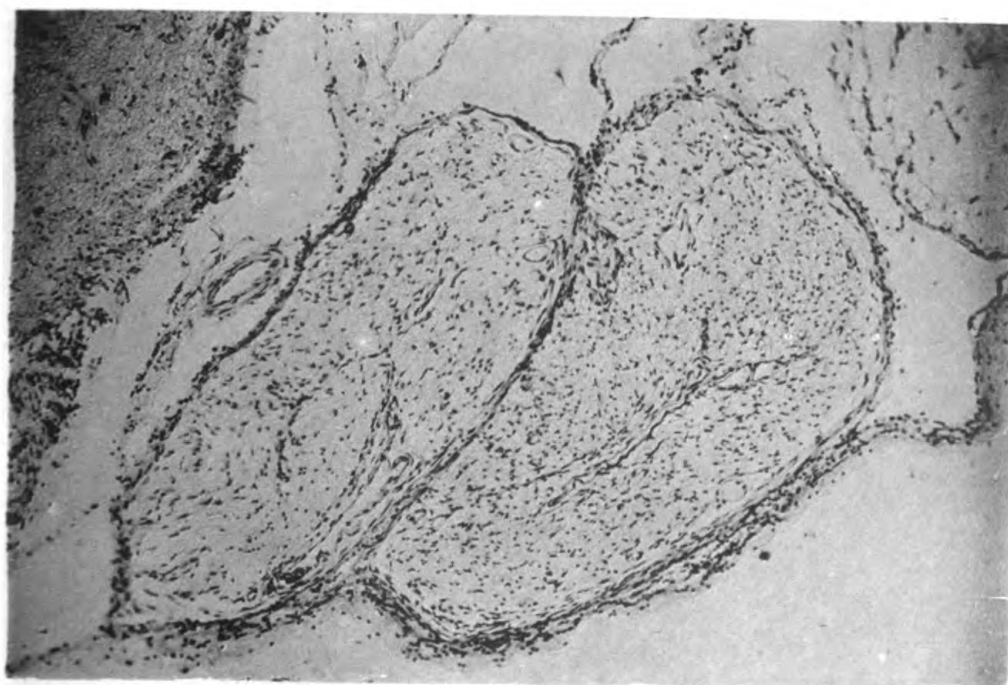
1



2



3

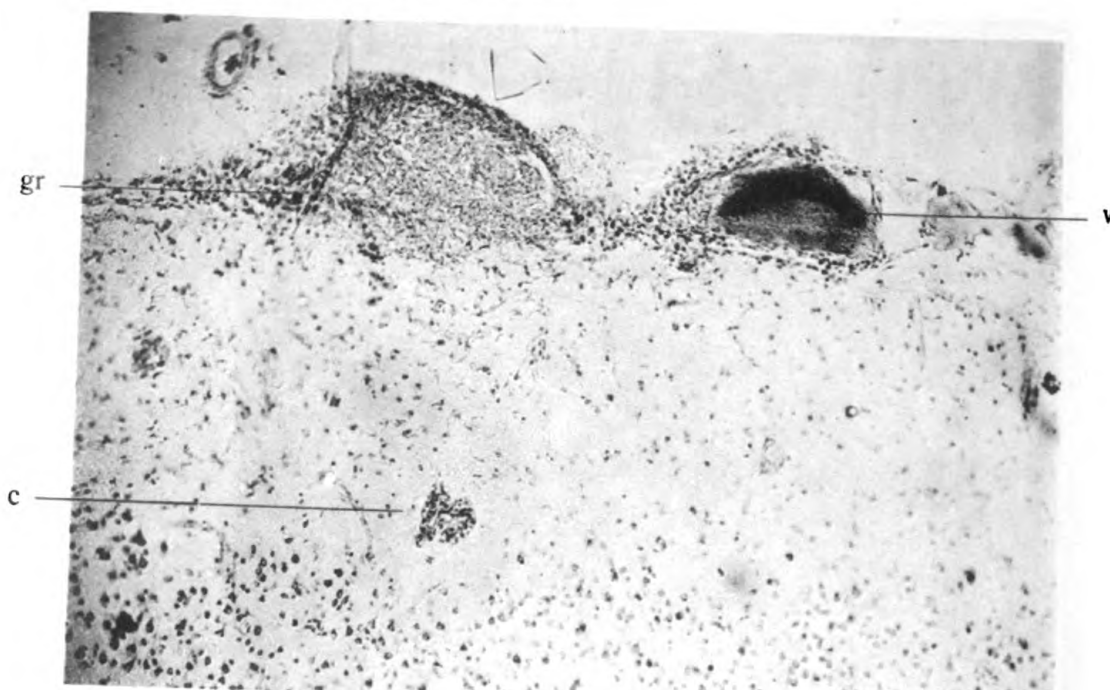


4

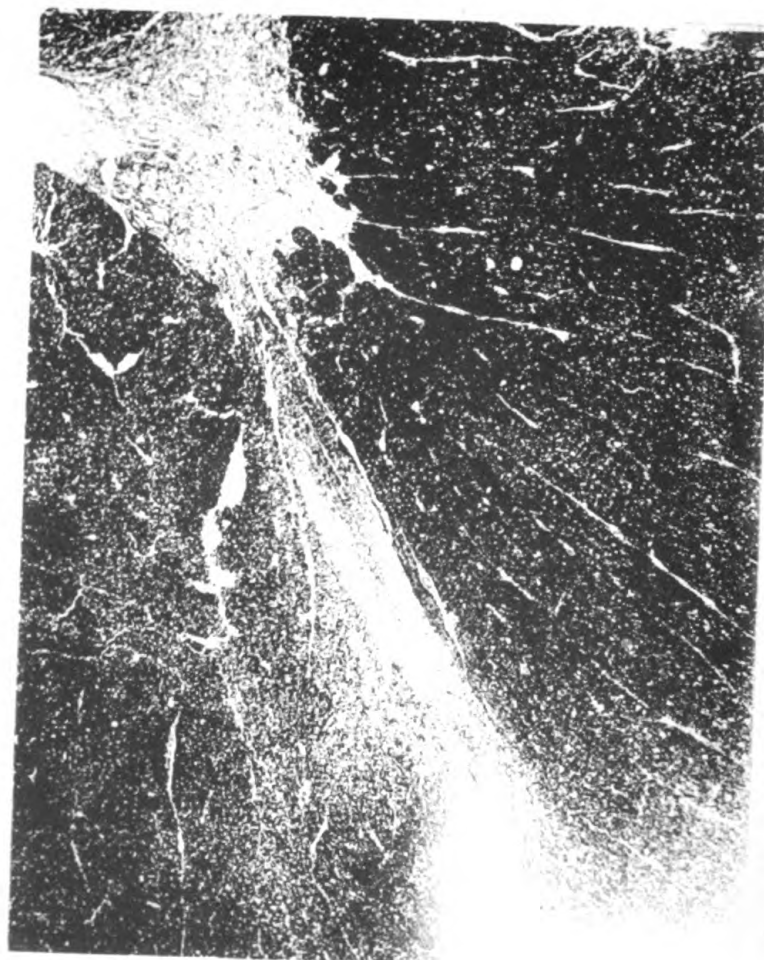




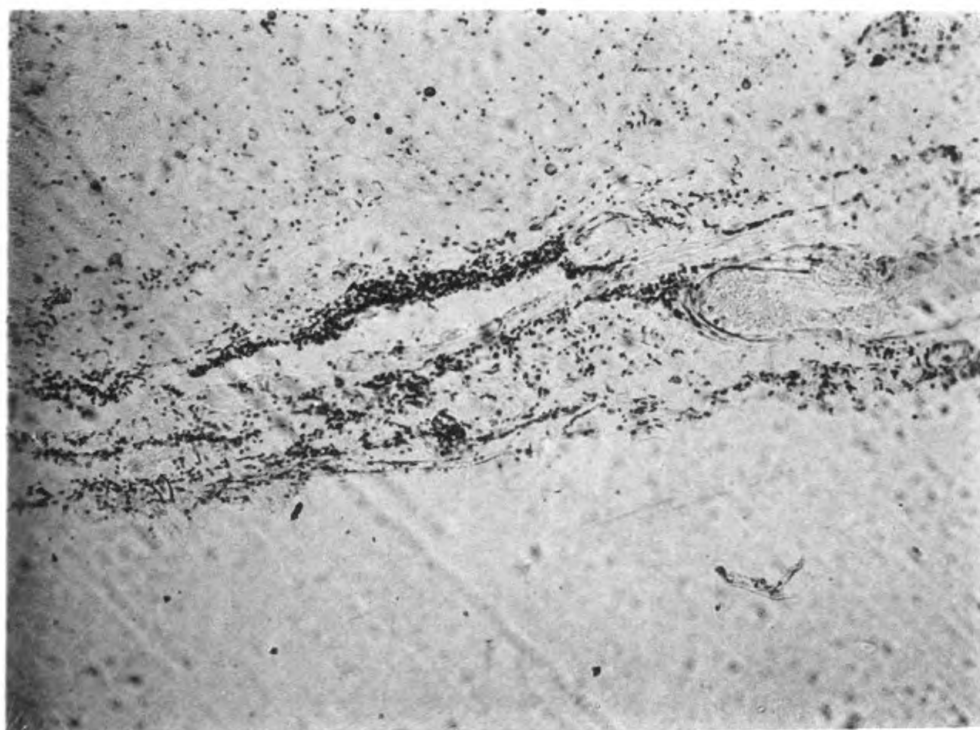




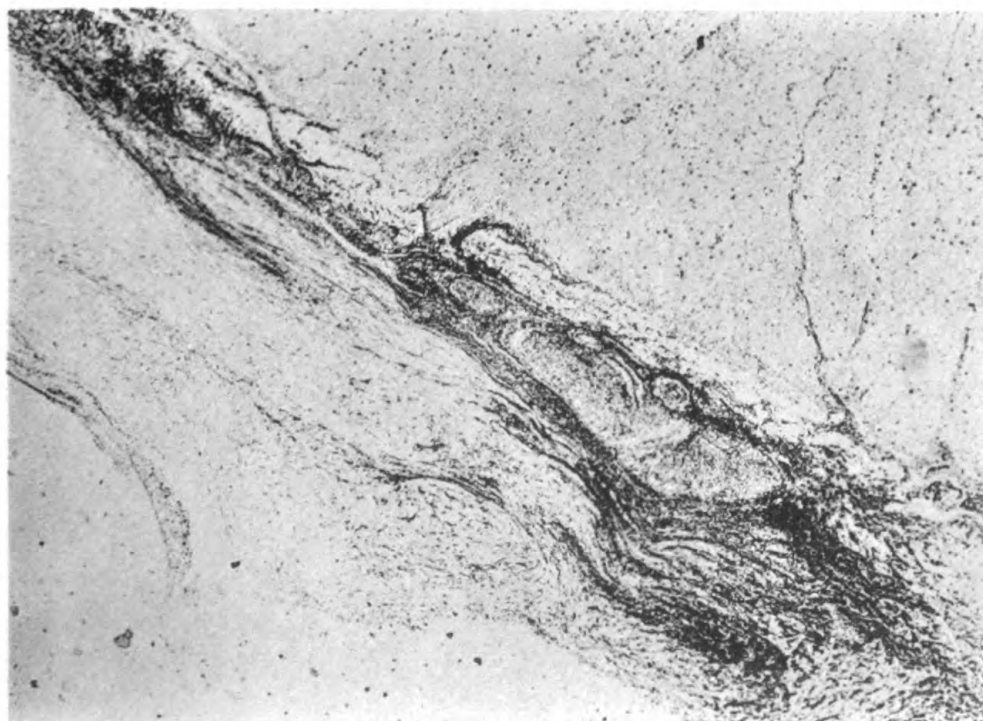
5



6



7

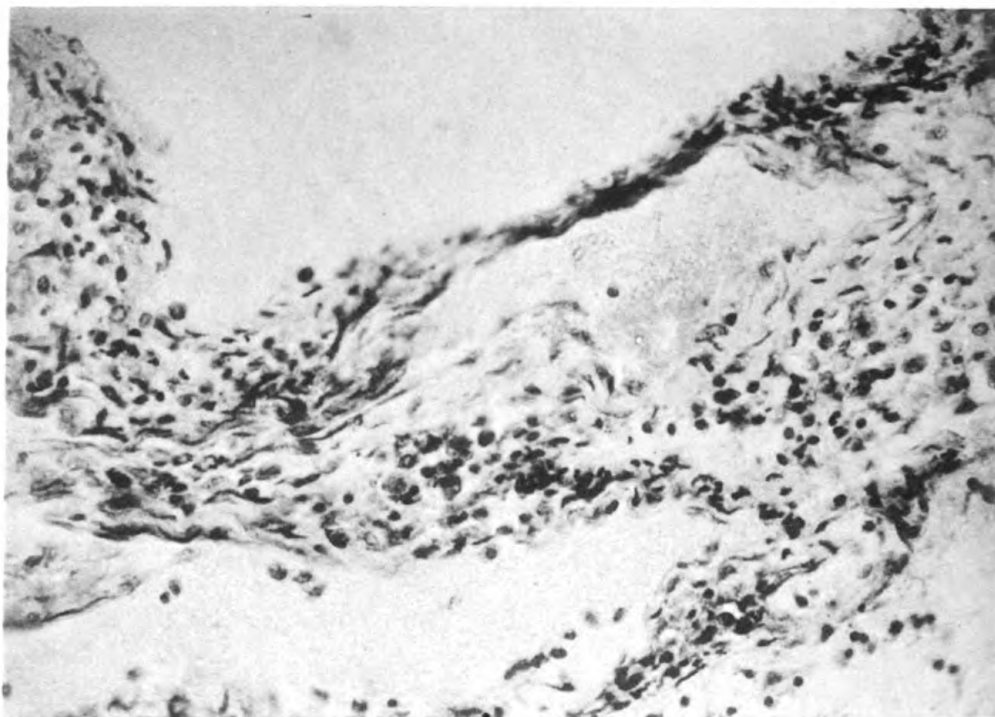


8

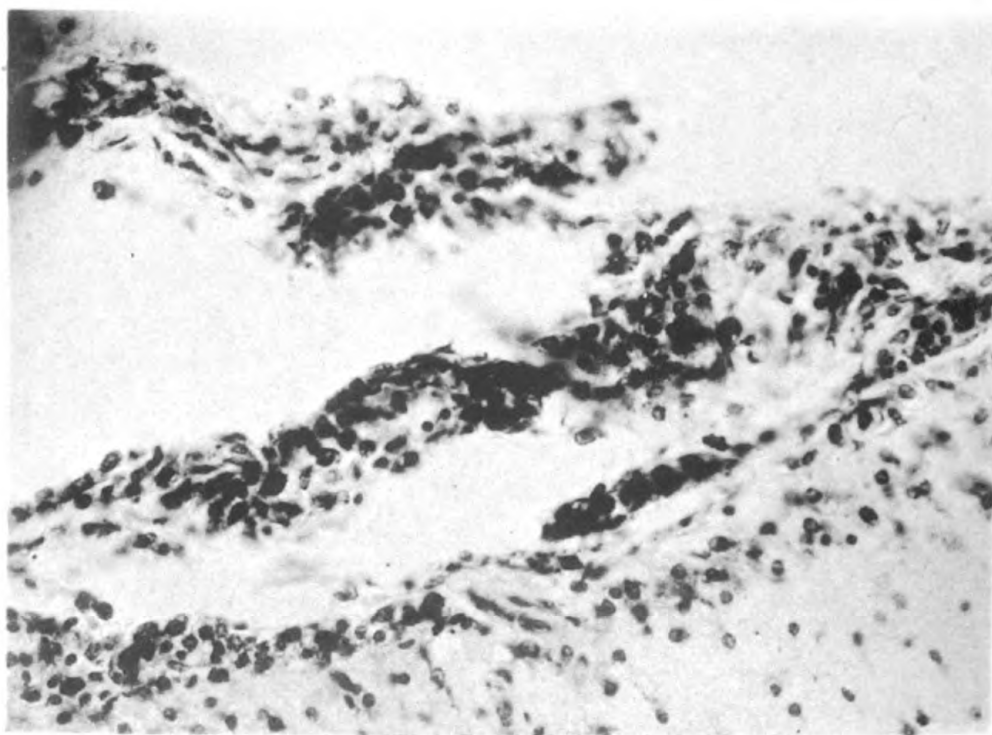




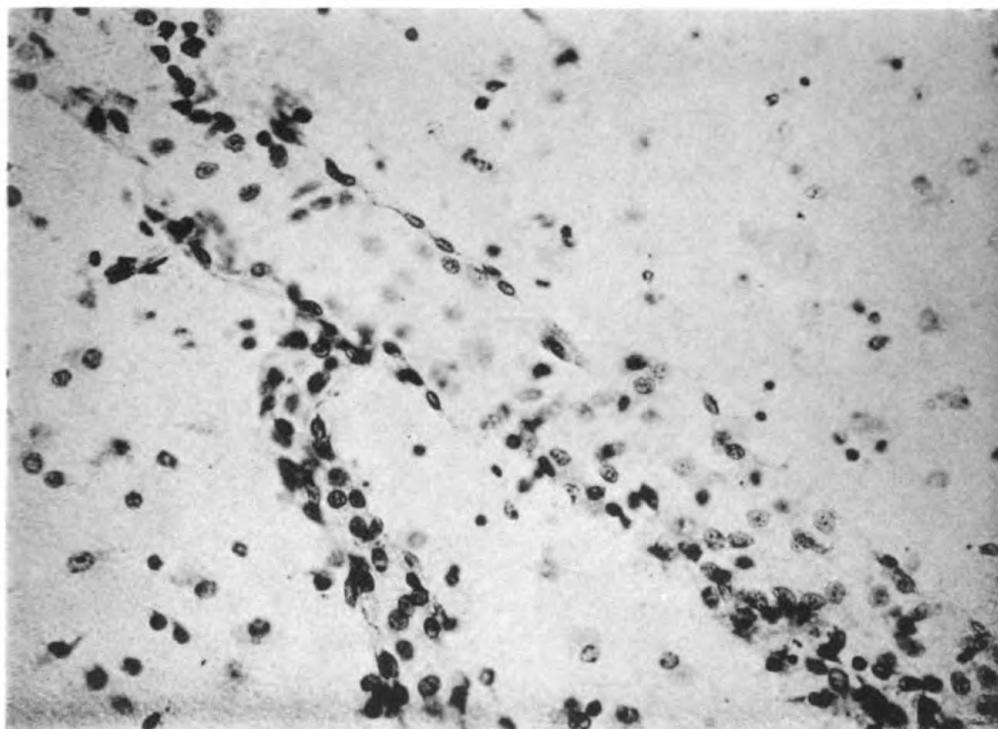




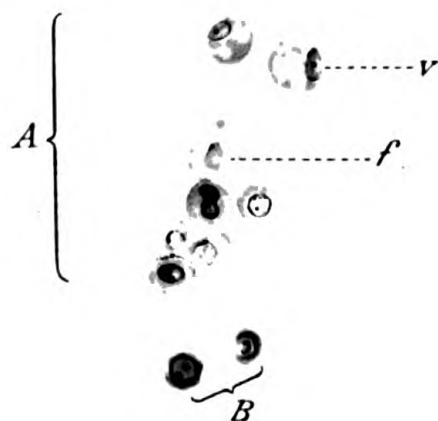
9



10



11



12



10. Zweikernige Purkinje-Zellen wurden bei der kongenitalen Syphilis nicht gefunden.

11. In einem Fall von Syphilis congenita tarda war das Nervensystem frei von Veränderungen.

#### Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII, VIII, IX.

- Fig. 1. Lymphozyteninfiltration eines größeren Gefässes in der Medulla oblongata. Toluidinblau. Vergr. 80.
- Fig. 2. Rindenherd Fall La. (Fall 3 der 3. Gruppe.)  
c. Endarteriitisch veränderte Kapillare.  
gl. Geschwollene Gliazellen. Toluidinblau. Vergr. 400.
- Fig. 3. Fall G. (Fall 6 der 3. Gruppe.) Lymphozyten- und Plasmazellinfiltration eines ins Rückenmark eintretenden Gefässes. Toluidinblau. Vergr. 400.
- Fig. 4. Fall G. (Fall 6 der 3. Gruppe.) Lymphozyten- und Plasmazellinfiltrate in den Hüllen der hinteren Wurzeln. Toluidinblau. Vergr. 80.
- Fig. 5. Fall D. (Fall 8 der 3. Gruppe.)  
gr. Kleines Granulom der Pia.  
v. Vene mit plasmazellinfiltrierten Lymphscheiden.  
c. Ebensolche Kapillare. Toluidinblau. Vergr. 80.
- Fig. 6. Fall S. (Fall 9 der 4. Gruppe.) Unterer Brustmark. Leichte Lichtung der Wurzeintrittszone. Weigert's Markscheidenfärbung. Vergr. 80.
- Fig. 7. Fall S. (Fall 9 der 4. Gruppe.) Oberer Brustmark. Leichte Infiltration der Pia. (Ebenso — vielleicht quantitativ etwas erheblicher — ist der Befund in Fall G [Fall 6 der 3. Gruppe].) Toluidin. Vergr. 80.
- Fig. 8. Fall S. (Fall 9 der 4. Gruppe.) Starke Infiltration der Pia. Umscheidung der Hinter-Wurzelfaserbündel. Progressive Veränderungen in letzteren. Toluidinblau. Vergr. 80.
- Fig. 9. Grosse Rundzellen in der Pia eines zwei Monate alten Säuglings. Toluidinblau. Vergr. 400.
- Fig. 10. Grosse Rundzellen und Fibroblasten in der Pia eines drei Monate alten Säuglings. Toluidinblau. Vergr. 400.
- Fig. 11. Kapillare mit gewucherten Gefässwandzellen. 8 Tage alter Säugling. Toluidinblau. Vergr. 400.
- Fig. 12. Grosse Rundzellen der Pia bei kongenitaler Syphilis.  
A. Epitheloide Form.  
v. vakuolisierte Zelle.  
f. Fermatenform.  
B. Lymphozytoide Form.  
Toluidinblau. Zeiss. Immers. 3 mm Comp. Oc. 4.



**Literaturverzeichnis.**

- Altmann und Dreyfuss, Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis, nebst ergänzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. *Münchener med. Wochenschr.* 1913. S. 464 u. 531.
- Alzheimer, Die syphilitischen Geistesstörungen. Ref. a. d. 7. Jahresvers. d. Vereins bayr. Psychiater 1909. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 66. S. 920.
- Bresowski, Ueber die Veränderungen der Meningen bei Tabes und ihre pathogenetische Bedeutung. *Obersteiner's Arb. a. d. Wien. neurol. Inst.* Bd. 20. S. 1.
- Deneke, Syphilitische und postsyphilitische Erkrankungen des Nervensystems bei Aortitis. 6. Vers. d. Ges. D. Nervenärzte. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 45. S. 449.
- Dinckelacker, Ueber die Beziehungen der allgemeinen nervösen Symptome im Frühstadium der Syphilis zu den Befunden des Lumbalpunktats. *Münchener med. Wochenschr.* 1914. Nr. 25.
- Fraenkel, Max, Weitere Beiträge zur Bedeutung der Auswertungsmethode der Wassermann-Reaktion im Liquor cerebrospinalis usw. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 11. S. 1.
- Frühwald und Zaloziecki, Ueber die Infektiosität des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis. *Berliner klin. Wochenschr.* 1916. S. 9.
- Gamper und Skutetzky, Liquorstudien bei Syphilis. *Wiener med. Wochenschr.* 1913. S. 2409 u. 2622.
- Gennerich, die Ursachen von Tabes und Paralyse. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 38. S. 341. — Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Berlin 1913. Aug. Hirschwald.
- Gutmann, Liquorbefunde bei unbehandelter Frühsyphilis. *Dermatolog. Wochenschr.* 1914. Bd. 58. S. 705.
- Haerle, Ueber die Bedeutung akut entzündlicher Prozesse in den Organen bei kongenitaler Syphilis. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 78. S. 125.
- Hauptmann, Die Diagnose der frühluetischen Meningitis aus dem Liquorbefund. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 68. S. 444.
- Hirschl und Marburg, Syphilis des Nervensystems. Wien u. Leipzig 1914. Holder.
- Jakob, Ueber Hirnbefunde in Fällen von Salvarsantod. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 19. S. 189.
- Jakob und Weygandt, Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. *Münchener med. Wochenschr.* 1913. S. 2037. — Warum werden Syphilitiker nervenkrank? *Dermatolog. Wochenschr.* 1914. Bd. 58. Erg.-H. S. 150.
- Jeanselme et Chevallier, Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes. *Revue de Médecine.* Bd. 32. 1912. S. 329, 438, 531, 600.
- Kolb, Zweikernige Ganglienzellen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 19. S. 341.

- Kretschmer, Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis bei Lues hereditaria tarda. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1901.
- Mattauschek und Pilez, Beitrag zur Lues-Paralysefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 8. S. 133.
- Merzbacher, Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der meningitischen Reizung. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. S. 489.
- Meyer, E., Untersuchungen des Nervensystems Syphilitischer. Berliner klin. Wochenschr. 1907. S. 943.
- Nageotte, Pathogénie du tabes dorsal. Paris 1903. Zitiert nach Schaffer.
- Nissl, Die Bedeutung der Lumbalflüssigkeit für die Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. Bd. 24. Nr. 17.
- Nonne, Ueber die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Prognose von isolierten syphiligen Pupillenveränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. S. 155. — Der heutige Stand der Lues-Paralysefrage. Archiv f. Dermatol. Bd. 119. S. 215. — Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl. 1915. Karger.
- Nonne und Wohlwill, Ueber einen klinisch und anatomisch untersuchten Fall von isolierter reflektorischer Pupillenstarre bei Fehlen von Paralyse, Tabes und Syphilis cerebrospinalis. Neurol. Zentralbl. 1914. S. 611.
- Plaut, Rehm und Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913. Fischer.
- Rach, Zur Kenntnis derluetischen Leptomeningitis beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 75. S. 222.
- Ranke, Ueber Hirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. 1909. Bd. II. S. 32, 81 u. 211. — Beitrag zur Kenntnis der normalen und pathologischen Hirnrindenbildung. Ziegler's Beiträge. Bd. 47. S. 51.
- Ravaut, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. Annal. de Dermatolog. et syphilis. Juillet 1903. (Zitiert nach Rehm.)
- Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897. Zitiert nach Schaffer.
- Richter, Zur Histologie der Tabes. Neurol. Zentralbl. 1914. S. 882.
- Rogge und Müller, E., Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis. Archiv f. klin. Med. Bd. 89. S. 514.
- Schaffer, Tabes dorsalis. Handb. d. Neurol. (Lewandowsky). Bd. II. Spez. Neurol. I. S. 959.
- Schmeisser, Ueber akute syphilitische Meningoencephalitis. Ziegl. Beiträge. 1912. Bd. 33. S. 151.
- Schroeder, Lues cerebrospinalis sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54. S. 383.
- Sézary, zitiert nach Nonne.
- Steiner, Zur Erzeugung und Histopathologie der experimentellen Syphilis des Zentralnervensystems bei Kaninchen. Neurol. Zentralbl. 1914. S. 546. — Moderne Syphilisforschung und Neuropathologie, mit besonderer Berück-

- sichtigung der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems syphilitischer Kinder. Archiv f. Psych. 1913. Bd. 52. S. 1. — Impfexperimente mit Spinalflüssigkeit von Syphilitikern. 43. Vers. d. südwestd. Irrenärzte. Karlsruhe. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 8. S. 478.
- Sträussler, Die histopatholog. Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse usw. Jahrb. f. Psych. Bd. 27. S. 7.
- Stroebe, Ueber Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dorsalis. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1894. Bd. 5. S. 853.
- Strümpell, Ueber die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens u. d. Gefäße usw. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1931.
- Tobler, Ueber die Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis u. ihre diagnost. Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. S. 1.
- Toyofuku, Die Veränderungen am Rückenmark hereditärluetischer Neugeborener. Obersteiner's Arb. a. d. neurol. Inst. Wien. Bd. 18. S. 31.
- Werther, Ueber Liquoruntersuchungen und Liquorbehandlung bei Syphilitischen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 57. S. 61.
- Weyl, Grosshirnbefunde bei hereditär syphilitischen Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. S. 444.
- Wohlwill, Meningitis syphilitica auf Grund kongentialer Lues unter dem klinischen Bild der Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 729.

## XXXVIII.

Aus der II. medizinischen Universitätsklinik der Kgl. Charité in Berlin  
(Direktor: Geh. Rat Dr. Kraus).

### Ueber die Durstempfindung.

Von

Dr. Erich Leschke,

klinischem Assistenten, zurzeit fachärztlichem Beirat beim III. Armeekorps und  
ordinierendem Arzt an einem Reservelazarett.

Unter den Bewusstseinsvorgängen, die der Regulation des Stoffwechsels dienen und damit die Erhaltung der Unversehrtheit des Gesamtorganismus gewährleisten, stehen die Empfindungen des Hungers und Durstes an erster Stelle. Alles Leben beruht letzten Endes auf Wasser- und Ionenverschiebung. Störungen derselben machen sich zuerst im Bewusstsein geltend und veranlassen dadurch die zur Erhaltung des Stoffumlaufs notwendigen Zufuhren.

Krankhafte Veränderungen der Durstempfindung bilden ein wichtiges und noch keineswegs genügend durchforschtes Gebiet der inneren Medizin, das in jüngster Zeit durch die Beobachtungen von Polydipsie bei Erkrankungen der Hypophyse und durch neuere Untersuchungen über den Wasserstoffwechsel erhöhtes Interesse gewonnen hat. Solche Veränderungen treten vor allem auf als Ausdruck osmotischer Regulationsstörungen bei Stoffwechsel- und bei Nierenleiden (Diabetes mellitus und insipidus, Schrumpfniere, Pyelitis, Prostatahypertrophie u. a.). Andererseits ist krankhaft gesteigerter (oder verminderter Durst) eine häufig zu beobachtende Begleiterscheinung vieler Neurosen und Psychosen und hat dadurch auch verschiedentliche Bearbeitung von neurologischer und psychiatrischer Seite erfahren. Reichardt hat sogar versucht, alle Fälle von Polyurie und Polydipsie auf psychogene Störungen zurückzuführen, ein Versuch, der namentlich das Verdienst gehabt hat, von internistischer Seite aus eine schärfere Abgrenzung der nervösen Polydipsie von der echten primären Polyurie (mit sekundärer Polydipsie) durchzuführen. Im ersten Fall ist die Polydipsie (auf deren Erörterung wir uns hier beschränken wollen) Folge, im zweiten



Ursache der Stoffwechselstörung, die sich in der Absonderung eines in seiner Menge abnorm vermehrten, in seiner molaren Konzentration dagegen abnorm verminderten Harns kund gibt. Darum hat die Unterscheidung der organisch bedingten und der funktionellen, psychogenen Durstvermehrung nicht allein diagnostische Bedeutung, sondern ist auch therapeutisch wichtig, da im ersten Fall Wasserentziehung zu schwersten, lebensbedrohlichen Folgeerscheinungen führen muß, im zweiten Fall dagegen die Heilung bringen kann.

### I. Ueber die Entstehung der Durstempfindung.

Es ist naheliegend, die Ursache des Durstes in einer Störung der molaren Konzentration und Isotonie des Blutes zu suchen, die bei Ausbleiben der Wasserzufuhr eintreten und ihrerseits mittelbar oder unmittelbar einen Reiz auf diejenigen Stellen des Nervensystems ausüben, deren Erregung die Durstempfindung zur Folge hat. Experimentelle Untersuchungen über diesen Gegenstand liegen jedoch meines Wissens nicht vor.

Darum soll im folgenden über einige Versuche berichtet werden, welche die Abhängigkeit des Durstgefühls von Schwankungen in der molaren Konzentration einzelner Blutbestandteile dartun. Den Anlass zu diesen Untersuchungen gaben Beobachtungen an Tuberkulösen mit Hämoptoe, denen ich zum Zwecke der Blutstillung intravenös hyper-tonische Kochsalzlösung injizierte. Im Augenblicke der Injektion von 10–20 ccm einer 20–25 proc. Kochsalzlösung klagten die Patienten regelmässig über ein plötzlich einsetzendes und derart heftiges Durstgefühl, dass man ihnen sogleich grössere Mengen von Wasser zu trinken geben musste. Das gleiche Verhalten zeigte sich, wenn auch in weniger ausgeprägter Weise, bei Injektion von Kalziumchlorid (das gleichfalls zur Blutstillung bei Hämoptoe angewendet wurde) und von Harnstoff.

Diese Beobachtung beweist, dass die Erhöhung der Konzentration irgendeines im Blute kreisenden kristalloiden Stoffes augenblickliches Auftreten des Durstgefühls zur Folge haben kann. Dabei braucht die Konzentration dieses Stoffes im Blut nur eine Zunahme von 0,05–0,1 pCt. zu erfahren. Wir sehen also eine Bestätigung des Satzes von Fr. Kraus: „Was für Vorstellungen man sich auch immer über das Durstgefühl bilden mag, davon wird man immer ausgehen müssen, dass Durst schon empfunden wird, bevor Gewebe und Blut absolut auf die ‚Gewebsflüssigkeit‘ reduziert sind.“ (Ein Beitrag zur Symptomatologie des Diabetes insipidus, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 8. 1887).

Da das Durstgefühl gemeiniglich mit Sensationen in der Mundschleimhaut und Rachenhöhle verknüpft ist, so kommen als Angriffspunkt des in der veränderten Blutzusammensetzung liegenden „Durstreizes“ zwei Organe

in Betracht: Das Gehirn und die sensiblen Nervenendigungen in der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle. Zur Entscheidung der Frage, welches von diesen beiden Organen den tatsächlichen Angriffspunkt des Durstreizes darstellt, wurden bei einer Anzahl von Patienten, sowie von psychologisch geschulten Versuchspersonen folgende Versuche angestellt:

1. Die Mund- und Rachenschleimhaut wurde durch Gurgeln und langsames Hinabschlucken einer kleinen Menge Novokainlösung anästhetisch gemacht und danach 25 proc. Kochsalzlösung intravenös injiziert. Die Durstempfindung trat dabei ebenso prompt und unvermindert auf.

2. Nach Eingabe von 1 mg Atropin per os oder subkutan trat in allen Fällen äusserst starke Trockenheit im Munde und Halse auf, die unangenehm empfunden wurde und sich auch objektiv durch das völlige Versiegen der Speichel- und Schleimabsonderung und die Trockenheit der Mund- und Rachenschleimhäute kenntlich machte. Trotzdem trat dabei kein eigentlicher Durst auf, sondern höchstens ein Verlangen, die trockne Schleimhaut mit Wasser zu benetzen, das sich als Bewusstseinszustand von dem des Durstes wesentlich unterschied.

3. Bei Bepinselung der Mund- und Rachenschleimhaut oder Gurgeln und langsamen Herabschlucken konzentrierter Salzlösungen tritt ein unangenehmer Salzgeschmack ein, der jedoch nicht von eigentlichem Durstgefühl begleitet ist. Auch aus der täglichen Erfahrung ist es ja bekannt, daß beim Essen von gesalzenen Speisen der Durst nicht gleich im Augenblicke des Herunterschluckens eintritt, sondern erst später, wenn die Resorption der eingeführten Salzmenen begonnen hat. Die gleiche Beobachtung kann man machen, wenn man Kochsalz oder Harnstoff in Oblaten darreicht (z. B. zur Nierenfunktionsprüfung), wobei der Reiz auf die Geschmacksnervenendigungen ausgeschaltet wird, und nur die dursterregende Wirkung der resorbierten Substanzen überbleibt.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß der in der veränderten Blutzusammensetzung liegende Durstreiz nicht an den sensiblen Geschmacksnervenendigungen angreift, sondern im Gehirn. Und zwar müssen wir den Angriffspunkt in die Hirnrinde verlegen, soweit es sich um physische Korrelate von Bewusstseinsvorgängen handelt, für die eine Lokalisation in tiefer gelegenen Hirnteilen (Zwischen- und Mittelhirn) nach unsern bisherigen Kenntnissen der Hirnphysiologie nicht zugänglich ist. Ob die bewusste Durstempfindung in der Rinde der Schläfenlappenbasis lokalisiert ist, wie Paget annimmt, und ob überhaupt eine Lokalisation in einem eng umschriebenen Gebiet der Hirnrinde existiert, muss weiterer Forschung vorbehalten bleiben.

Neben dieser bewussten Regulation des Wasser- (und Molen-) Haus-

haltes durch die Durstempfindung gibt es aber auch eine mindestens ebenso bedeutungsvolle **unbewusste** Regulation in tiefer gelegenen Hirnteilen, die wir als Zentralapparate des sympathischen Nervensystems auffassen müssen und deren für die Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels wichtigstes Zentrum nach eigenen, demnächst zu veröffentlichenden Tierversuchen und klinischen Beobachtungen im Zwischenhirn, und zwar im Tuber cinereum zu lokalisieren ist. Ein drittes, noch tiefer gelegenes Zentrum, welches auf die Wasser- (und Molen-) Ausscheidung Einfluss hat, findet sich im verlängerten Mark in der Gegend des Corpus restiforme (Claude Bernard, Eckard, Kahler, Jungmann und Erich Meyer).

Wir haben uns also vorzustellen, dass ähnlich wie bei den sensomotorischen Reflexbögen auch für die Regulation des Wasser- und Molenstoffwechsels mehrere übereinandergelagerte Reflexbögen bestehen, deren unterster durch das verlängerte Mark, der nächst höhere und für die Regulation aller sympathischen Innervationen wichtigste durch den Boden des Zwischenhirns, der oberste, allein mit Bewusstseinsvorgängen verknüpfte durch die Grosshirnrinde verläuft.

## II. Ueber die Pathologie des Durstes.

Krankhafte Veränderungen der Durstempfindung können körperliche und seelische Ursachen haben, und diese beiden Formen der Polydipsie müssen aus diagnostischen und therapeutischen Gründen scharf unterschieden werden. In früheren Zeiten wurde jede Art von Polydipsie ohne weiteres als „Diabetes“ bezeichnet, bis durch die Entdeckung der Glykosurie bei manchen Diabetesfällen durch Thomas Willis im 17. Jahrhundert und weitere Beobachtungen von Cullen und Johann Peter Frank am Ausgang des 18. Jahrhunderts mit Hilfe der mangels chemischen Untersuchungsmethoden nötigen Geschmacksprobe eine Abgrenzung des Diabetes mit süßschmeckendem Urin als Diabetes mellitus von dem Diabetes mit geschmacklosem Harn als Diabetes insipidus ermöglicht wurde. Unter den von J. P. Frank in seinem Werk „De curandis hominum morbis epitome“ Bd. V, Mannheim 1794, angeführten Beobachtungen von Diabetes insipidus finden sich jedoch auch Fälle von hysterischer Polydipsie sowohl wie von Schrumpfniere.

Die genauere Erforschung der Symptomatologie der Schrumpfniere durch Bright führte in der Mitte des vorigen Jahrhunderts eine Zeitlang dazu, die Mehrzahl der Fälle von Diabetes insipidus als Schrumpfniere zu deuten, ein Irrweg, der durch genauere klinische und pathologische Untersuchungen bald als ungangbar erkannt wurde.

Eine wichtige Förderung erhielt die Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes durch die Entdeckung der Hydrurie nach Piquêre (mit und auch ohne Glykosurie) durch Claude Bernard, deren Bedingungen und Zusammenhang mit dem sympathischen Nervensystem durch Carl Eckard genauer studiert und deren Lokalisation von Otto Kahler in das Corpus restiforme verlegt wurde. Die klinischen Früchte dieser Befunde für die Pathologie der Polydipsie und Polyurie entsprachen jedoch nicht den Erwartungen. In einer gross angelegten Zusammenstellung über „Die dauernde Polyurie als zentrales Herdsymptom“ (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 7. 1886) konnte Kahler nur für ganz vereinzelte Fälle von Polydipsie und Polyurie einen Zusammenhang mit einer Erkrankung des verlängerten Markes nachweisen, und kam vielmehr zu dem Schluss, dass eine Erklärung der Polydipsie und Polyurie durch eine Affektion eines bestimmten Hirnteiles **nicht** möglich sei.

In jüngster Zeit nun glaubt man, diesen Versuch von neuem wieder aufnehmen zu können, da gewisse klinische und experimentelle Erfahrungen auf einen Zusammenhang der Polydipsie und Polyurie mit der Hypophyse hindeuten scheinen. In der Tat hat diese Ansicht eine so sichere klinische Stütze in den sich mehr und mehr häufenden Beobachtungen von Diabetes insipidus bei Hypophysenerkrankungen, dass zur Zeit die Mehrzahl der Forscher und gerade die massgebenden Autoren auf dem Gebiet der Hypophysenforschung diesen Zusammenhang als erwiesen betrachten. Können wir doch z. B. mit grösster Wahrscheinlichkeit aus dem plötzlichen Auftreten einer Polydipsie und Polyurie bei einem Krebskranken eine Metastase in der Hypophyse diagnostizieren, und lehren doch andererseits eigene und fremde experimentelle wie klinische Untersuchungen, dass man durch Einspritzung eines Extraktes aus dem Hypophysenhinterlappen beim Diabetes insipidus ebenso wie beim Gesunden die Wasserausscheidung und damit den Durst verringern, die molare Harnkonzentration dagegen erhöhen kann. Hierzu kommen die Beobachtungen über das Auftreten von Polydipsie und Polyurie nach Operationen an der Hypophyse bei Tieren und Menschen.

Wie dieser Zusammenhang zwischen Hypophyse und Wasserhaushalt zu deuten ist, hat allerdings eine Zeitlang Schwierigkeiten gemacht, und einer der erfahrensten Autoren auf diesem Gebiete, Simmonds, hat seine ursprüngliche Annahme einer vermehrten Funktion des Hinterlappens als der Ursache der Wasserharnruhr bald danach in die gegenteilige einer verminderten Funktion umgewandelt. Die meisten Autoren nehmen jetzt an, dass entweder eine verminderte Tätigkeit des Hinterlappens oder der Pars intermedia vorliege oder der Abfluss des angenommenen inneren Sekretes dieser Teile durch das Infundibulum in den III. Ventrikel verlegt ist.



In der Tat hat diese Anschauung von der Bedeutung der Hypophyse für die Pathologie des Wasserstoffwechsels und der Durstempfindung so viel Bestechendes und scheint auf so sicherer experimenteller und klinischer Basis zu ruhen, dass sie auch als heuristische Hypothese den Ausgangspunkt meiner an anderer Stelle demnächst erscheinenden eigenen Untersuchungen (Arch. f. klin. Med.) bildete. Im Laufe derselben erhoben sich jedoch so schwerwiegende Bedenken gegen die hypophysäre Theorie des Diabetes insipidus, dass mir dieselbe nicht mehr haltbar erscheint. Dagegen weisen alle bisher für diese Theorie angeführten ebenso wie die ihr widersprechenden Tatsachen experimenteller und klinischer Natur gemeinschaftlich auf die Bedeutung des Zwischenhirns, und zwar seines basalen, infundibularen Teiles, für die Pathogenese der Wasserharnruhr. Aus der erwähnten Arbeit seien nur die wichtigsten Ergebnisse kurz angeführt, die gegen die Bedeutung der Hypophyse und für diejenige des Zwischenhirns als Regulationszentrum für den Wasserhaushalt sprechen:

a) Exstirpation der gesamten Hypophyse oder eines ihrer Lappen beim Tiere führt, sofern eine Berührung der Zwischenhirnbasis vermieden wird, nicht zu dauernder oder selbst vorübergehender Polyurie. Vielmehr treten nach isolierter Entfernung des Hinterlappens überhaupt keine Ausfallserscheinungen, nach solcher des Vorderlappens Kachexie ein.

b) Zerstörung oder Atrophie der gesamten Hypophyse oder eines ihrer Lappen beim Menschen (durch Geschwülste, Syphilis, Tuberkulose, Cysticerken oder Entzündungen) oder Verlegung des Infundibulums führt gleichfalls nicht zu Diabetes insipidus. Vielmehr tritt als Ausfallserscheinung nach Zerstörung oder Atrophie des Vorderlappens das charakteristische Krankheitsbild der hypophysären Kachexie ein, bestehend in fortschreitender Entkräftung, Abmagerung, vorzeitigem raschen Altern, Apathie bis zu Koma, sekundäre Anämie und Erlöschen der Funktionen der Geschlechtsorgane.

Isolierte Zerstörung des Hinterlappens dagegen hat keine Ausfallserscheinungen zur Folge, ebensowenig Verlegung des Infundibulum.

**Die Polyurie und Polydipsie ist daher keine durch das Fehlen der Hypophyse bedingte Ausfallserscheinung.**

Für die Bedeutung des Zwischenhirns, und zwar seines basalen Teils (Tuber cinereum resp. Infundibulum) für die Pathogenese des Diabetes insipidus sprechen folgende Tatsachen:

a) Durch Einstich in die Zwischenhirnbasis am Tuber cinereum dicht hinter dem Infundibulum kann man eine starke Polyurie erzeugen, die mit einer Verminderung in der Konzentration der festen Harnbestandteile einhergeht.

Das Vorhandensein eines die Diurese beeinflussenden Zentrums im Zwischenhirn steht im Einklang mit der phylogenetischen Bedeutung des Hypothalamus (Archithalamus) als der ursprünglich höchstgelegenen Zentralstation (Cortex) des Gehirns, mit seinem anatomischen Bau und seiner physiologischen Funktion. Auf das Vorhandensein eines das gesamte sympathische Nervensystem beherrschenden Regulationsmechanismus an dieser Stelle deutet auch der Nachweis hier befindlicher Zentren für die sympathische Innervation der Augen (Karplus und Kreidl), für die Regulation der normalen Körperwärme und des Fiebers (Isenschmidt und Krehl, Leschke und Citron) und für den Kohlenhydrat- und Eiweissstoffwechsel (Aschner, Leschke und Schneider, Grafe), ferner die bei den Tierversuchen gemachte Beobachtung der starken elektiven Adrenalinempfindlichkeit der Zwischenhirnbasis (Leschke).

Dass auch die nach Reizung des Infundibulums auftretende Polyurie durch das sympathische Nervensystem vermittelt wird, wird ausserdem wahrscheinlich gemacht durch den bereits von Eckard nachgewiesenen Einfluss sympathischer Nervenbahnen auf die Diurese (Hydrurie nach Piquêre und Splanchnicusreizung).

b) Unter den Erkrankungen der Hypophyse führen gerade diejenigen, die auf die Zwischenbasis übergreifen, zu Polyurie und Polydipsie.

Ausserdem liegen jedoch bereits eine grosse Zahl von klinisch beobachteten und pathologisch-anatomisch verifizierten Fällen vor, in denen bei Diabetes insipidus eine ausschliessliche Affektion der Zwischenhirnbasis resp. ihrer nächsten Umgebung unter Intaktbleiben der Hypophyse vorlag. Und zwar sind solche Fälle beobachtet worden:

1. bei Schussverletzung, 2. bei Basistumoren, 3. bei Erweichungsherden im Zwischenhirn, 4. bei basalen Gummen resp. syphilitischer Basilar meningitis, 5. bei Infundibulartuberkeln, 6. bei Zirbeldrüsendgeschwülsten, 7. bei apoplektischen Insulten des Zwischenhirns, 8. bei Hydrocephalus internus.

Auch das Vorkommen von Polyurie und Polydipsie bei Migräne und bei Epilepsie während des Anfalls spricht zugunsten eines zerebralen Einflusses auf den Wasserhaushalt.

Ebenso wird das häufige Auftreten von Diabetes insipidus unmittelbar nach Schädelbasisfrakturen dadurch erklärlich, dass gerade die Zwischenhirnbasis hierbei der am meisten betroffene Hirnteil ist, wie auch das häufige gleichzeitige Betroffenwerden des Chiasmas und der basalen Hirnnerven zeigt.

Alle diese Tatsachen sprechen dafür, dass dem **basalen (in-**

fundibularen) Teil des Zwischenhirns eine wichtige Rolle für die Pathologie des Wasserhaushaltes und damit auch der Durstempfindung zukommt.

### III. Die Unterscheidung der primären (nervösen) und der sekundären (diabetischen) Polydipsie.

In den bisher besprochenen Fällen zwar zentral, aber nicht psychogen bedingter krankhafter Durstvermehrung beim Diabetes insipidus ist die Polydipsie Folge, nicht Ursache der Polyurie. Einschränkung der Wasserzufuhr beim Durstversuch führt bei ihnen zu schweren, urämieartigen Allgemeinerscheinungen, die sofortiges Abbrechen des Durstversuches und reichliche Wasserzufuhr notwendig machen. Dieselben bestehen vor allem in quälendem Durst, Kopfschmerzen, Benommenheit, Unruhe, Pulsbeschleunigung, Atembeschleunigung, Hitzegefühl und Parästhesien und machen sich, wie ich nachgewiesen habe, bei der chemischen Untersuchung des Blutes kenntlich durch die Erhöhung der Trockensubstanz, der Gefrierpunktsdepression, sowie der Salz- und Harnstoffkonzentration, während die molare Konzentration des Harns dabei nicht höher steigt als bis zu einem spezifischen Gewicht von höchstens 1008—1012.

Die Polydipsie beim Diabetes insipidus beruht demnach ebenso wie die normale Durstempfindung auf dem Reize der im Blute in erhöhter Konzentration vorhandenen Salze auf die Hirnrinde.

Anders bei der **nervösen Polydipsie**, wie wir sie bei Neurasthenie, Hysterie, bei Rekonvalenzsanten und nicht selten auch bei Geisteskranken beobachten. Hier ist die krankhafte Steigerung der Durstempfindung die Ursache, die Polyurie nur ihre Folge. Schränken wir in diesen Fällen die Wasserzufuhr beim Durstversuch ein, so treten vielleicht gewisse nervöse Erscheinungen stärker hervor, aber niemals kommt es zu dem eben geschilderten urämieartigen Krankheitsbilde. Namentlich bleibt auch die molare Konzentration und der osmotische Druck des Blutes unverändert, dadurch, dass die Niere einen konzentrierten Harn ausscheidet, dessen spezifisches Gewicht dabei wie beim Normalen bis 1030 und darüber steigen kann.

**Der Durstversuch bildet nach meinen Beobachtungen das einfachste und eindeutigste Unterscheidungsmerkmal, um die primäre (nervöse oder psychogene) Polydipsie von der sekundären Polydipsie beim Diabetes insipidus zu unterscheiden.** Dabei ist weiter nichts nötig, als während des Durstens in den 1—2stündlich gelassenen Harnportionen das spezifische Gewicht zu bestimmen. Steigt

dasselbe über 1028—1030, so handelt es sich um eine primäre Polydypsie, also lediglich um eine Empfindungsstörung, bleibt es unter 1008—1012 und treten urämieartige Allgemeinerscheinungen auf, so ist die Polydypsie nur die Folge einer primären Störung des gesamten Wasserhaushaltes, eines Diabetes insipidus.

Wichtig ist auch die Kenntnis der **Mischformen**, die bisher noch nicht genügende Berücksichtigung erfahren haben. Auf eine organisch bedingte Polyurie kann sich eine psychogene oder nervöse Polydypsie aufpfropfen, wie ich das nicht nur bei Diabetes insipidus, sondern auch bei Nieren- und Nierenbeckenleiden beobachtet habe. Einen Anhaltspunkt zur Erkenntnis dieser Mischformen bietet schon die Harnmenge. Nierenleidende brauchen nicht mehr als 2—4 l, Wasserharnruhrkranke nicht mehr als 8—12 l Harn abzusondern. Mengen von 15—20 l, ja bis zu 50 l täglich sprechen ohne weiteres für eine nervöse oder psychogene Polydypsie. Gelingt es jedoch beim Durstversuch nicht, diese Mengen unter die angeführten Werte herabzudrücken und das spezifische Gewicht auf die normale Höchstkonzentration zu bringen, so liegt bei normaler Nierenfunktion unter der Polydypsie ein Diabetes insipidus, bei pathologischer Nierenfunktion (Albuminurie, Einschränkung des Konzentrationsvermögens und der Wasserausscheidung) ein Nierenleiden verborgen.

Die angeführten Beobachtungen zeigen, dass das Studium der Physiologie und Pathologie der Durstempfindung nicht allein theoretisches Interesse bezüglich des Zustandekommens der Durstempfindung und ihre Bedeutung bei der bewußten sowie bei der unbewußten Regulation des Wasser- und Molenstoffwechsels besitzt, sondern auch von erheblichem diagnostischen und therapeutischen Wert ist für die Abgrenzung der verschiedenen Formen der Polydypsie und für ihre Behandlung.



XXXIX.

**Hat die Betriebsseele das Vermögen zu direkten  
Gestaltungswirkungen? Gibt es eine besondere  
Gestaltungsseele?**

**Anfrage an die Psychiater.**

Von

**Wilhelm Roux.**

---

Ein wesentlicher Teil der in den letzten Dezennien wieder auflebten, von Zoologen, Botanikern, Philosophen u. a. vertretenen vitalistischen Auffassung des Lebensgeschehens ist es, dass die organischen Gestaltungen nicht rein physisch, physikochemisch, sondern wegen ihrer Zweckmässigkeit psychisch bestimmt seien und nur physisch ausgeführt würden. Es ist daher wohl nützlich, die Psychiater um Angaben und um Deutung dessen zu ersuchen, was sie bei abnormen Seelenzuständen und bei sichtbaren Gehirnkrankungen des Menschen an abnormen Gestaltbildungen beobachtet haben.

Die körperlichen Verwüstungen, welche manche Seelenstörungen, insbesondere die Melancholie, im Gefolge haben und die Hebung des Körperzustandes nach dem Aufhören der psychischen Störungen sind ihnen alltägliche Erscheinungen. Es handelt sich darum, durch kausale Analyse zu ermitteln, wodurch und auf welche Weise diese körperlichen Veränderungen „bestimmt“, „determiniert“ werden.

Sofern sich hierbei Wirkungen der Seele ergeben, welche Gestaltungen direkt determinieren, so kann das auch für die Beurteilung der Determination der normalen Gestaltungen von prinzipieller Bedeutung werden.

Die Frage der gestaltenden Beziehungen zwischen Seele und Körper hat auch den verehrten Jubilar und bedeutenden Psychiater, dem dieser Festband gewidmet ist, Herrn Geheimrat G. Anton, seit lange beschäftigt.

Bei der angeordneten Kürze der Darstellung sehe ich von der Aufzählung der bezüglichen, ziemlich umfänglichen vitalistischen Literatur ab und begnüge mich, unsere Fragestellung zu präzisieren und sie auf die kausale Analyse der Entwicklungsmechanik zu gründen.

Da Psychomorphologen eine besondere Gestaltungsseele in

den Lebewesen annehmen, kann man zur Unterscheidung diejenige Seele, welche den Erhaltungsbetrieb des Lebewesens leitet, als Erhaltung- oder Betriebsseele bezeichnen<sup>1)</sup>. Von ihr als dem Bekannteren hat unsere Erörterung auszugehen. Die Entwicklungsmechanik hat also zu fragen: Hat die Betriebsseele direkt gestaltende Wirkungen? Wenn dies nicht der Fall ist: Gibt es gestaltendes Geschehen, welches zur Annahme einer besonderen Gestaltungsseele nötigt?

Die in ihren gewöhnlichen Leistungen bekannte Betriebsseele hat das Vermögen, direkt die willkürlich beweglichen Muskeln und dadurch indirekt auch die Funktion der Knochen, Bänder usw. zu erregen, ferner die Weite der Blutgefäße, sowie durch Wahl der Nahrung, der Sinnesindrücke, der Berufstätigkeit usw. die Tätigkeit des Darmes, der Sinnesorgane und anderer Organe indirekt, d. h. ohne Zufuhr eines direkten, von der Seele ausgehenden Impulses zu veranlassen.

Mit der einzelnen Vollziehung der Funktionen sind bei einigen Organen, bei Muskeln und Drüsen sichtbare Veränderungen verbunden, die somit als „Gestaltungen“, welche direkt oder indirekt von der Seele veranlasst sind, angesehen werden könnten. Aber diese materiellen Veränderungen betrachten wir nicht als „wahre Gestaltungen“ im Sinne unserer Titelfrage; denn sie entstehen und schwinden periodisch mit dem funktionellen Erregungszustand.

Wenn wir diese, von mir als funktionelle Wechselgestaltungen<sup>2)</sup> bezeichneten Veränderungen mit zu den wahren Gestaltungen rechneten, dann wäre unsere Frage anscheinend schon lange im bejahenden Sinne entschieden, obgleich das Hauptproblem, um dessen Lösung es uns zu tun ist, noch gar nicht berührt wäre.

Auch werden wir erkennen, dass diese gestaltlichen Veränderungen nicht von der Seele „determiniert“ werden.

Unsere Anfrage richtet sich auf die wahren Gestaltungen. Unter diesen verstehen wir sichtbare und unsichtbare materielle Bildungen, welche die funktionellen Wechselgestaltungen überdauern, welche beim bereits entwickelten Lebewesen nach dem Ablauf der einzelnen Funktionsvollziehungen, also im Ruhezustand, noch vorhanden sind, bzw. immer wiederkehren, und andererseits Bildungen, welche während der Entwicklung des Lebewesens entweder selber andauern oder, wenn dies nicht der Fall ist, als Vorstufen weiterer Veränderungen dienen und in diesem Sinne Dauer haben.

---

1) Siehe W. Roux, Weitere Bemerkungen über Psychomorphologie und Entwicklungsmechanik. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 25 S. 720, 1908 und Bd. 24 S. 686, 1907. — 2) W. Roux, Terminologie der Entwicklungsmechanik, S. 173, 1912.

Gleichwohl kann es scheinen, dass unsere Frage bereits, und zwar seit lange, im bejahenden Sinne entschieden ist. Denn wie bekannt, wird durch längere Zeit über ein gewisses Mittel verstärkte Muskelfunktion der Muskel dauernd dicker bzw. länger. Auch werden die durch diese verstärkte Muskelfunktion im Mittel stärker beanspruchten Organe wie Knochen, Bänder dieser Verstärkung ihrer Funktionsgrösse gestaltlich angepasst.

Das sind wahre Gestaltungen, denn sie überdauern die Perioden der Funktionierung.

Aber obschon die betreffenden Muskelfunktionen direkt von der Seele veranlasst sind, ist doch erst noch zu prüfen, ob die dadurch bewirkten, von mir (1880) als „funktionelle Anpassungen“ bezeichneten Gestaltungen wirklich von der Seele selber bestimmt werden<sup>1)</sup>.

Unter Bestimmungsfaktoren verstehen wir in der Entwicklungsmechanik analytisch nur diejenigen Faktoren eines Geschehens, welche die Art desselben bestimmen. Diese Faktoren können alle in der nötigen Wirkungsnahe zusammen vorhanden sein, ohne dass das durch sie in seiner Art vollkommen bestimmte Geschehen zu beginnen und vor sich zu gehen braucht. Es kann zum Beginn und zum Verlaufe des Geschehens noch ein Faktor oder mehrere nötig sein, welche die Art des Geschehens nicht mitbestimmen. So ist zur Entwicklung jeder Art von Vögeleiern die Zufuhr von Wärme und Sauerstoff erforderlich, obgleich die „typische“ Art des gebildeten Vogels vollkommen im Ei selber bestimmt ist. Diese nur zur „Verwirklichung“ des Bestimmten nötigen Faktoren nannte ich daher Realisationsfaktoren, die Bestimmungsfaktoren auch Determinationsfaktoren<sup>1)</sup>.

Diejenigen Faktoren, welche die vererbte, typische oder noch nicht typische Beschaffenheit des Lebewesens determinieren, liegen ausnahmslos im Lebewesen selber. Realisationsfaktoren können zwar auch in ihm liegen, z. B. der Nahrungsdotter des Eies; sie werden aber meist von aussen aufgenommen und können, wie z. B. die Nahrung, auch erheblich variieren ohne die Art der Gestaltung zu ändern. Ausserdem können nichtvererbte, atypische Gestaltung determinierende Faktoren von aussen einwirken. Dazu kommt noch die Gruppe der Bedingungs-Faktoren, welche die das Geschehen direkt „bewirkenden“ Faktoren vorher zusammengebracht oder hemmende entfernt haben. Alle diese endogenen und exogenen Ursachen jedes Gestaltungsgeschehens eines Lebewesens müssen streng voneinander gesondert werden, wenn exakte kausale Erkenntnis gewonnen werden soll. Ihre strenge Scheidung ward daher eine Grundnotwendigkeit der Entwicklungsmechanik.

1) Terminologie der Entw.-Mechanik. S. 147.

Zur Art eines gestaltenden Geschehens, sei es mechanisch, chemisch, elektrisch, thermisch bestimmt, gehört im weiteren Sinne auch seine räumliche Ausdehnung, also die Raumgrösse, ferner die Oertlichkeit, Geschwindigkeit, Richtung, Dauer desselben, von denen jede ihre besonderen Bestimmungsfaktoren hat.

Die Seele bestimmt entsprechend der anerkannten psychophysischen Ansicht mit der durch ihren Impuls veranlassten Muskelkontraktion direkt zunächst nur die Zeit des Geschehens: Beginn und Dauer, ausserdem noch die Stärke der Kontraktion, aber nicht die Art des Geschehens als Kontraktion. Diese letztere ist allein durch die Art des Organes bestimmt, dem der Impuls zugeführt wird. Derselbe Impuls wurde in einer Drüse Sekretion bewirken: und die Leistungen beider Organe können wir auch durch einen künstlichen, nicht von der Seele ausgehenden elektrischen, eventuell mechanischen chemischen, thermischen Impuls veranlassen. Die Art der Funktion ist also nicht von der Seele determiniert.

Ebensowenig ist die Art der eventuellen gestaltlichen Folge, also der funktionellen Anpassung des Muskels durch den seelischen Impuls bestimmt; sondern diese Bestimmung geschieht gleichfalls durch die Beschaffenheit des aktivierten Organes. Der Impuls ist wesentlich Realisationsfaktor. Seine Grösse veranlasst zwar auch mit die Grösse des Anpassungswachstums, aber vorzugsweise wird diese Grösse durch die Reaktionskoeffizienten des Organs selber bestimmt.

Soweit die Grösse des Impulses die Grösse einer Reaktion mitbestimmt, findet „Reizung“ statt; hat die Grösse des Impulses diese Wirkung nicht, so liegt bloss „Auslösung“ vor; der besondere Effekt jeder von beiden wird durch die besondere Art der Aufspeicherung der Energie im erregten Gebilde bestimmt. Der Auslösungsfaktor ist reiner Realisationsfaktor, er bestimmt bloss, dass etwas geschieht und die Zeit des Geschehens. Der Reizfaktor ist zugleich mit determinierender Faktor, da er die Grösse des Geschehens mit bestimmt. Diesen kleinen Anteil an der Art des Geschehens müssen wir dem seelischen Agens bei vielen Gestaltungsvorgängen zuerkennen. Aber dieses Agens wirkt dabei nicht als seelisches Agens, nicht mit seiner spezifisch seelischen Beschaffenheit, sondern nur, indem es durch funktionelle, trophische oder vasomotorische Reize besondere Gestaltungsmechanismen in bestimmter Grösse aktiviert, was aber, wie erwähnt, ausserdem auch auf ganz apsychische Weise geschehen kann. Ferner kann Schwund durch Ausbleiben solcher gewohnter Reize entstehen (z. B. Hodenatrophie bei Depressionszuständen).

Also liegt nicht einmal in der Aktivitätshypertrophie derjenigen Muskeln, welche direkt von der Seele aktiviert werden, eine die Gestaltung „determinierende“ Wirkung der Seele vor. Das gleiche ist noch evident



bei den funktionellen Anpassungen der anderen, nicht direkt von der Seele zu Funktion veranlassten Organe, z. B. der Verdauungsorgane, Atmungsorgane usw., der Fall.

Auch die Blutgefäße können direkt von der Seele aus erregt werden: durch Freude, Scham und durch Aufmerksamkeit auf ein Organ werden sie erweitert, durch Schreck verengt. Gewöhnlich aber wird ihr wechselnder funktioneller Zustand unabhängig von der Seele durch die Wachstums- oder Erhaltungsfunktion der ernährten Organe bestimmt. Die längere Dauer oder öftere Wiederkehr der Erweiterung kann Wachstum der Weite und Wandungsdicke der Gefäße zur Folge haben. Das alles sind aber keine direkten gestaltenden Wirkungen der Seele, sondern nur „Realisationen“ der durch die Faktoren des spezifischen Gestaltungsvermögens der Organe in ihrer Art determinierten Gestaltungen; insofern die Grösse der Leistung von ausserhalb mitbestimmt wird, sind es unvollkommene Selbstdifferenzierungen der Organe. Länger dauerndes Ausbleiben der funktionellen Reize hat Atrophie der Organe zur Folge, die gleichfalls in ihrer Art von der Art des Organs selber bestimmt wird.

Die bisher erwähnten funktionellen Anpassungen erscheinen gestaltlich so einfach, dass man sich zumeist nicht sehr angestrengt hat zu ermitteln, wie sie im Speziellen vermittelt werden, obgleich das, zumal bezüglich der dimensional Beschränkung der funktionellen Hypertrophie und Atrophie keineswegs so einfach ist (s. Terminol. d. Entw.-Mech. S. 18).

Anders war dies mit der 1873 von Julius Wolff entdeckten Anpassung der Struktur der Spongiosa der Knochen, z. B. nach schief geheilten Knochenbrüchen, nach Synostosen der Gelenke usw. Hier entsteht im Laufe genügend langer Zeit in jedem Spezialfall eine der Besonderheit des Falles aufs Zweckmässigste angepasste neue Struktur, welche aus Tausenden zweckmässig gerichteter Bälkchen (J. Wolff) oder auch Röhren, Plättchen und passend angebrachten Kugelschalen (Roux) besteht. Diese wunderbar zweckmässigen Anpassungen an Verhältnisse, welche im Keime des Lebewesens nicht prädestiniert waren, schienen ohne ein direkt zwecktätig gestaltendes, also seelisches Agens nicht möglich zu sein.

Ich zeigte dagegen (1881), dass die Entstehung dieser unendlich vielen verschiedenen Strukturen wie überhaupt aller der bekannten funktionellen Anpassungen der anderen Organe ohne zwecktätiges Agens möglich ist, sofern nur die betreffenden Gewebe die zwei Eigenschaften haben, durch den funktionellen Reiz (bzw. durch die Funktion selber) „trophisch erregt“, d. h. erhalten und bei im Mittel stärkerer Erregung zum Wachstum veranlasst zu werden und andererseits ohne diesen Reiz sich auf die Dauer nicht erhalten zu können.

Eine ähnliche allgemeine apsychische Ableitung unendlich vieler, in

jedem Spezialfalle anderer, sog. zweckmässiger Einzelgestaltungen habe ich (1879) auch für die von mir entdeckten hämodynamischen Gestaltungen der Lichtung an den Verzweigen der Blutgefässe gegeben<sup>1)</sup>. Diese verschiedenen, alle die Verteilung des Blutes mit einem Minimum an Betriebskraft ermöglichenden Einzelgestaltungen können, ja müssen von selber entstehen, sofern die Intima der Gefässe das mechanische Vermögen hat, nach denjenigen Richtungen hin zu wachsen, in denen sie am wenigsten vom Flüssigkeitsstoss getroffen wird; das ist wiederum ohne seelische Leistung, ohne seelisches, gestaltliches Fühlen möglich. Andere Organe, z. B. Muskeln und Nerven, wachsen auch nach den Richtungen geringsten Widerstandes und das Wasser strömt stets nach dieser Richtung.

Wodurch die Gewebe in der Stammesentwicklung diese Fähigkeiten erlangt haben, ist ein Problem für sich, das die kommenden Generationen zu lösen streben werden. Für uns kommt es hier nur darauf an, dass Millionen verschiedener, direkt „zweckmässiger“ Anpassungsgestaltungen in jedem Einzelfalle ohne Hilfe eines zwecktätigen, also seelischen Agens möglich sind.

Dieses Wesentliche, die rein mechanistische, apsychische Erklärung ontogenetischen, zweckmässig erscheinenden Gestaltungsgeschehens, haben die vitalistischen psychomorphologischen Gegner Driesch, E. von Hartmann, Pauly, C. K. Schneider u. a. nicht genügend gewertet, indem sie (sei es mit Recht oder Unrecht, bleibe hier dahingestellt) meine „stammesgeschichtliche“ Ableitung der Entstehung der dieses leistenden Gewebsqualitäten auf Grund von züchtender Teilauslese aus nicht von einem zwecktätigen Agens bewirkten Variationen bekämpften<sup>2)</sup>.

Schiller's Ausspruch: „Es ist der Geist, der sich den Körper schafft“, hat also keine unsere Frage bejahende Bedeutung, obschon die funktionelle Anpassung seinem Ausspruch eine grosse, aber nur auf indirekter Wirkung der Seele beruhende tatsächliche Berechtigung verleiht.

Die Psychomorphologen glauben aber, dass nicht bloss zu zweckmässig erscheinenden direkten Anpassungen, sondern auch schon zum typischen Entwicklungsgeschehen des Lebewesens ein seelisches Agens, sogar eine besondere gestaltende Seele, nötig ist. Wenn man ihre Auffassung analytisch in ihre Konsequenzen verfolgt, müssten zu diesem Gestaltungsgeschehen folgende seelischen Vermögen vorhanden sein: Erstens das Vermögen der Morphaesthesia (Noll), die Gestaltföhlung; das ist direkte Emp-

1) Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik, Bd. I, S. 815, 1895. Ferner: Die Selbstregulation, ein charakteristisches und nicht notwendig vitalistisches Vermögen aller Lebewesen. Halle 1914 Nova Acta der Leopoldina, Bd. 100.

2) Vgl. W. Roux, „Immunisierung durch Teilauslese“ gegen Vergiftung und verminderte Ernährung. Zeitschr. f. Hygiene. 1918.

findung der Lage der Teile bis herab zu den kleinsten Teilen, zweitens das Vermögen des empfindenden Agens, diese Lage direkt ändern zu können, drittens das Vermögen, dies zu wollen, viertens das Erkenntnisvermögen, um dieses Wollen einem Zweck anpassen zu können. Das wäre eine besondere gestaltende Seele, sofern dieses gestaltfühlende Agens nicht ausserdem noch die spezifischen Organfunktionen der willkürlich gebrauchten Organe mit erregen kann, also eine Betriebsseele mit direkten Gestaltungsfunktionen darstellt. Diese Vorstellungen erinnern an die Entelechie des Aristoteles und an den Archeus des Paracelsus.

Es ist nicht zu leugnen, dass man sich das organische Gestaltungsgeschehen in dieser Weise vorstellen kann; diese Art liegt uns sogar am nächsten, da es die anthropomorphistische Art des Denkens, also die für uns billigste Art der Ableitung ist. Leider erklärt sie nichts, macht uns das Geschehen nicht klarer; und es ist noch keine Methode entdeckt, derartige Annahmen zu beweisen.

Auch wissen wir, dass unser auf Gestaltung des eigenen Körpers gerichtetes Wollen ohne Erfolg bleibt, soweit es nicht vorher in Aktivierung der Organfunktionen umgesetzt werden kann und wird. Es gibt Personen, die sich jahrelang lebhaftest wünschen schön zu werden, die auch ein sehr bestimmtes Vorbild dieser Schönheit, z. B. nach einer anderen Person, in sich tragen und hegen, aber ohne jeden Erfolg. Nur soweit die Ernährung und die Wirkung der funktionellen Anpassung die Gesichtszüge und die Körpergestalt bestimmen, ist durch zweckmässige Anwendung dieser Mittel eine der gewünschten sich nähernde Wirkung zu erreichen. Also nicht durch „direkt“ gestaltende Tätigkeit der Seele.

Da wir, wie vorstehend erwähnt, sogar regulatorisches Gestaltungsgeschehen, das direkte Anpassungsgeschehen, ohne jede Morphästhesis und ohne die anderen psychischen Wirkungsweisen haben ableiten können, halten wir diese seelischen Wirkungsweisen für das typische Gestaltungsgeschehen erst recht nicht für erforderlich.

Für uns gilt der Satz: Typisch Determiniertes aktiviert gibt von selber typische Produkte. Das ist eine selbstverständliche Folgerung des Kausalsatzes.

Die Fütterung der Kaulquappen mit Schilddrüsen- oder mit Thymussubstanz beeinflusst die ganze weitere gestaltliche Entwicklung des Embryo in ganz bestimmter Weise. In junge kastrierte Männchen implantierte Ovarien bilden das Männchen in primären und sekundären Geschlechtscharakteren der Organe weitgehend zu weiblicher Gestaltung um (E. Steinach). Ist dabei eine gestaltende Seele mit verfüttert resp. implantiert worden? Sind dazu Morphästhesis und die drei anderen seelischen Vermögen nötig? Nach meiner Meinung reichen dazu die spezifischen, physikalisch-chemischen Gestaltungsfaktoren der Organe, die vielmal komplizierter als die Faktoren

des anorganischen Geschehens sind, in Verbindung mit der Wirkung der Hormone der eingeführten Organe aus.

Der Sinn unserer Fragestellung ist durch die vorstehende Erörterung wohl genügend scharf gekennzeichnet.

Ich möchte mir danach die Bitte an die Psychiater als die Fachmänner, welche die körperlichen Folgen sowohl seelischer wie sichtbarer zerebraler Alterationen ständig vor Augen haben, erlauben, sie möchten möglichst bestimmt ihr Urteil darüber abgeben, ob ihnen ausser den bisher sicher bekannten psychophysischen und zerebralen gestaltenden Wirkungen (die nach unserer Definition der Determination nicht von der Seele und nicht vom Gehirn „determiniert“ werden) gestaltende Wirkungen vorgekommen sind, die sie veranlassen müssen oder auch nur veranlassen können, der vorstehend charakterisierten Auffassung der Psychomorphologen von direkt die Art der Körpergestaltung bestimmende Wirkung der Seele oder des Gehirns zuzustimmen.

Wenn die Psychiater, wie ich vermute, bekunden, dass dies nicht der Fall ist, so ist dieses direkte negative Urteil der berufensten und unmittelbarsten Beobachter nach meiner Meinung eine Widerlegung der Lehre von der Existenz der besonderen Gestaltungsseele wie von der direkt gestaltenden Wirkung der Betriebsseele.

Wenn dagegen die Psychiater den Psychomorphologen zustimmen, so würde dieses gestaltende Wirken, das wohl nicht weiter in seinem Wesen, d. h. in der Art seiner Faktoren und ihres Wirkens erforschbar wäre, wohl als Inneres der Natur im Sinne Albr. von Haller's beurteilt werden; nach dessen Ausspruch:

Ins Innere der Natur dringt kein erschaffener Geist.

Glückselig, wem sie nur die äussere Schale weist.

Mit diesem sog. „Inneren der Natur“ wird gegenwärtig Missbrauch verübt, indem nur das, was wir nicht erklären können, für „Inneres der Natur“ angesehen wird. Sobald wir aber, wie oben gezeigt wurde, etwas davon rein mechanistisch abgeleitet haben, sagen die Vitalisten: Das ist kein Inneres der Natur, das ist nur Aeusseres.

Goethe hat sich schon in gewissem Sinne gegen solche Verwendung dieses Ausspruches gewandt, indem er sagte:

„Nichts ist drinnen, nichts ist draussen,  
Denn was innen, das ist aussen.  
Natur hat weder Kern noch Schale,  
Alles ist sie mit einem Male.“

Halle a. S., Juni 1918.



XL.  
**Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungs-  
störungen.**

(Chorea, Athetose, Bewegungsausfall, Starre, Zittern.)

Von  
Prof. K. Kleist (Rostock-Gehlsheim).

Der hier unternommene Versuch einer zusammenfassenden Erklärung der subkortikalen Bewegungsstörungen knüpft an eine der bedeutendsten Leistungen Gabriel Anton's an und leitet daraus das Recht ab, dem verehrten Lehrer heute dargebracht zu werden. In zwei Richtungen förderte Anton mit seiner im Jahre 1896 aufgestellten Theorie<sup>1)</sup> das Verständnis der choreatischen und verwandten Bewegungsstörungen: er löste sie von den Funktionsstörungen der Pyramidenbahn, an die Kahler und Pick's Lehre sie gebunden hatte, ab und verwies sie auf ein extrapyramidales System, das der motorischen Haubenbahnen. Ferner brach er mit der Annahme einer Reizung und erkannte die choreatischen Bewegungen als Enthemmungserscheinungen. Durch Erkrankung der Linsenkern, deren Putamen in Anton's Fall beiderseits gleich gelegene Herde aufwies, entfallt eine normalerweise vom Linsenkern ausgehende und den motorischen Haubenbahnen zukommende Hemmung, so dass die Eigenleistungen der Haube — als welche Anton die unwillkürlichen Ausdrucks- und Mitbewegungen ansah — gesteigert in Erscheinung träten. Diese beiden Leitgedanken seiner Lehre, die extrapyramidale Grundlage und die Enthemmung sind, wie ich glaube, bleibende Erkenntnisse, wenn auch die Ausführung der Theorie im einzelnen heute einer Umgestaltung bedarf. Vermag doch Anton's Lehre das Auftreten von Chorea bei Verletzungen des Thalamus, des roten Kerns, des Bindearms und des Kleinhirns nicht zu erklären, wie auch die neuerdings bei Erkrankungen des Linsenkerns beobachtete Starre und Verarmung an Ausdrucks- und Mitbewegungen seiner

1) Anton, Ueber die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbes. bei Chorea. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 14, 1896.

Theorie zu widersprechen scheint. So trat Anton's Auffassung gegenüber der von Bonhöffer<sup>1)</sup> 1897 aufgestellten und 1901 ergänzten Bindearmtheorie zurück, die mit Anton allerdings darin übereinstimmte, dass auch sie die choreatischen Bewegungen ausserhalb der Pyramidenbahn entstehen liess. Dagegen sah Bonhöffer in den choreatischen Zuckungen nicht die Aeusserung eines Hemmungswegfalls, sondern einer afferenten Regulationsstörung. Er erklärte die Chorea wie die Ataxie und Hypotonie, die er als Begleiterscheinungen der choreatischen Unruhe beschrieb, durch den Ausfall bewegungsregelnder, vom Kleinhirn ausgehender und über Bindearm, roten Kern und Sehhügel den Zentralwindungen zuströmender Erregungen. Statt eines Hemmungswegfalls nahm Bonhöffer an, dass die zentripetalen Erregungen infolge der mehr oder weniger vollständigen Bahnunterbrechung nur zum Teil die Rinde erreichten, zum anderen Teil aber auf dem Wege eines Kurzschlusses in den Ganglien der Haube direkt in die dort abgehenden zentrifugalen motorischen Bahnen überflössen und automatische Bewegungen anregten.

So unbestreitbar der Zusammenhang von Chorea mit Verletzungen des Bindearmsystems seit Bonhöffer's Arbeit geworden ist, so fordert doch auch diese Deutung verschiedene Einwände heraus. Zunächst könnten nur Unterbrechungen des Bindearmsystems zentralwärts vom roten Haubenkern bewirken, dass die an ihrer Weiterleitung zur Rinde verhinderten Erregungen sich auf die motorischen Haubenbahnen ergössen. Sitzt aber der Herd im Kleinhirn, im Bindearm oder im roten Kern, so ist der afferente Erregungsstrom schon vor oder in den motorischen Haubenkernen unterbrochen, und ein Abfluss der Erregungen auf diese ebenso behindert wie die Weiterleitung der Erregungen zur Hirnrinde. Das Auftreten kurzschlüssiger Entladungen auf die motorischen Haubenbahnen wäre dann unverständlich. Gegen Bonhöffer's Annahme spricht ferner, dass zentralwärts vom Sehhügel, d. h. bei Herden im Stabkranz und in der Rinde der Zentralwindungen choreatische Bewegungen nicht beobachtet werden, obwohl die Absperrung der vom Kleinhirn kommenden Erregungen durch so gelegene Herde in gleicher Weise statt hat. Weiter steht Bonhöffer's Deutung entgegen, dass Unterbrechungen anderer afferenter Systeme, wie z. B. Durchschneidung der Hinterwurzeln, nicht zu unwillkürlichen Bewegungen, sondern eher zu einer Bewegungsverminderung führen. Endlich gilt Bonhöffer's Lehre überhaupt nicht für die Chorea und Athetose bei Linsenkernerkrankungen, da Herde im Linsenkern ausserhalb des vom Kleinhirn zur Rinde der Zentral-

1) Bonhöffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. I. 1897. Ders., Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. 1901.

windung fließenden Erregungsstroms liegen. Auch die Bonhöffer'sche Lehre verlangt daher nach einer Erweiterung und Umgestaltung.

Es ist unwahrscheinlich, dass die choreatischen Bewegungen einer gesteigerten Funktion der motorischen Haubenzentren entspringen, wie sowohl Bonhöffer als Anton annehmen. Dazu sind die choreatischen und athetischen Bewegungen, auf deren Verwandtschaft mit den Ausdrucks- und Mitbewegungen Anton mit Recht aufmerksam gemacht hat, zu komplizierte Erscheinungen, während den motorischen Haubenzentren, insbesondere dem roten Kern im wesentlichen tonische und statische Funktionen zukommen dürften. Die Ausdrucks- und Mitbewegungen und mit ihnen die choreatischen und athetischen Zuckungen entspringen daher wahrscheinlich höheren motorischen Apparaten im Zwischen- und Vorderhirn. Man könnte an den Sehhügel denken, bei dessen Erkrankung seit Nothnagel wiederholt ein Ausfall mimischer Ausdrucksbewegungen beobachtet worden ist. Dagegen spricht aber, dass der Thalamus vornehmlich ein Sammelbecken und eine Schaltstätte für sensible Erregungen ist und dass er keine stärkeren zur Haube und zum Rückenmark gerichteten motorischen Bahnen entsendet. Da ein Ausfall an Ausdrucks- und Mitbewegungen aber auch bei Erkrankungen des Linsen- und Schwanzkerns vorkommt, wie die Wilson'sche Krankheit und die Paralysis agitans erweisen — so dürfte das Corpus striatum<sup>1)</sup> das eigentliche Organ der Automatismen sein, wie ich schon gelegentlich der Beschreibung des anatomischen Befundes eines Falles von Huntington'scher Chorea ausgeführt habe<sup>2)</sup>. Der Sehhügel wird an den automatischen Bewegungen nur insofern beteiligt sein, als er die Impulse zu automatischen Bewegungen und die zur Koordination der Ausdrucks- und Mitbewegungen nötigen sensiblen Erregungen dem Linsenkerne auf dem Wege der Thalamus-Striatumfaserung zusendet. Die Koordination und Innervation der Automatismen kommt aber wahrscheinlich erst im Streifenhügel zustande, dem nach den experimentellen Untersuchungen von E. Sachs und besonders von Wilson<sup>3)</sup> eine kräftige ableitende Bahn zum roten Kern und damit weiter zum Rückenmark zu Gebote steht. Die choreatischen und athetischen Bewegungen, die meist von lebhaften Mit- und Ausdrucksbewegungen begleitet sind, können m. E. als inkoordinierte, in ihre Bausteine zerfallene und zugleich gesteigerte Mit- und Ausdrucksbewegungen angesehen werden. Sie

1) Ich verstehe unter Corpus striatum den Linsenkerne und den Schwanzkern zusammen.

2) Vortrag, 18. Versammlung mitteld. Psychiater u. Neurologen, Halle 1912. Arch. f. Psych. 50. 3, vgl. auch Kiesselbach, Anatom. Befund eines Falles von Huntington'scher Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 35. 1914.

3) Wilson, Anat. and Physiol. of the corp. striat. Brain 36. 1913/14.

sind daher zu erwarten bei Erkrankungen des Striatum selbst sowie bei Verletzungen der Bahnen und Schaltstellen, durch welche dem Linsen- und Schwanzkern zentripetale Regulierungen zufließen, d. h. bei Verletzungen des Bindearms und seines Kleinhirnsprungs (Nucl. dentatus), des roten Kerns, des Sehhügels, der striopetalen Faserung aus dem Thalamus. Die Herde im Verlaufe dieses Leitungsweges und innerhalb des Striatum selbst bewirken nach dieser schon 1912 von mir entwickelten Auffassung dadurch choreatische und ähnliche Bewegungen, dass sie zentripetale Regulierungen der Automatismen auf dem Wege zum Linsen- und Schwanzkern oder in diesem selbst unterbinden und so eine Ataxie derselben hervorrufen.

Wenn diese Auffassung auch einige Schwierigkeiten der Bonhöffer'schen und der Anton'schen Lehre beseitigt haben dürfte, so blieb es doch noch ungeklärt, auf welche Weise eine Regulationsstörung der Automatismen zu Bewegungssteigerung, zu choreatischen Zuckungen und zu Steigerung der Mit- und Ausdrucksbewegungen zu führen vermag. Um dies zu verstehen, kann man m. E. der Annahme eines Hemmungswegfalls, die schon in Anton's Lehre enthalten war, nicht entraten, wenn man nicht zu der mit Recht verlassenen Reizungstheorie zurückkehren will. Schon v. Economo<sup>1)</sup> sah ein, dass der partielle oder totale Ausfall einer zentripetalen Bahn nicht wohl die Ursache fortdauernder, auch ohne Bewegungsintention in der Ruhe ablaufender motorischer Impulse sein könne. Da vielmehr bei Unterbrechung zentrifugaler Bahnen Erscheinungen von Ueberinnervation (Hypertonie, Rigor) regelmässig auftraten, so gelangte v. Economo zur Annahme, dass auch die choreatische Bewegungsunruhe mit einer Störung zentrifugaler, allerdings extrapyramidaler Bahnen zusammenhänge. Zur koordinierten Bewegung und zur Einhaltung der Ruhestellung sei ein reguliertes Kraftverhältnis, ein gewisses Gleichgewicht zwischen den verschiedenen kortikofugalen und den aus dem Zwischen- und Mittelhirn entspringenden motorischen Bahnen vonnöten, das „durch eine anatomische Verbindung untereinander im Mittelhirn und mit dem Kortex weiter zerebral bewerkstelligt wird“. Wenn eine Läsion gerade diese Verbindungen zerstöre, so werde das Kraftverhältnis für das eine oder andere höhere oder niedrige motorische Zentrum derart verschoben, dass es nun ausgeschaltet aus der Kette der koordinierten Bewegungsimpulse gleichsam ein autonomes Leben für sich führe und so die choreatischen Bewegungen erzeuge. Solche könnten je nach dem Sitz des Herdes von den Vierhügeln, dem roten Kern, der Regio subthalamica oder der Substantia nigra ausgehen, woraus sich die wechselnde Art der Spontانبewegungen erklärte. Trotz des nach meiner Ueberzeugung richtigen Grund-

1) v. Economo, Beitrag zur Kasuistik und zur Erklärung der posthemiplegischen Chorea. Wiener klin. Wochenschr. 23. 1910.



gedankens leidet diese Auffassung an einer gewissen Verschwommenheit. Wenn zum Auftreten choreatischer und ähnlicher Zwangsbewegungen nur eine Störung im Kraftverhältnis der einzelnen zentrifugalen Bahnen nötig wäre, so müssten dieselben auch nach Verletzung der motorischen Rinde und der Pyramidenbahnen entstehen. Es ist ferner unwahrscheinlich, dass so komplizierte Bewegungsformen, wie die choreatischen Zuckungen Eigenleistungen des roten Kerns oder der anderen erwähnten Zentren seien, und endlich vermag Economo mit seiner Lehre die bei Verletzungen des Kleinhirns und Bindearms beobachtete Chorea nicht zu erklären, da bei diesen Lokalisationen das Zusammenspiel zentrifugaler Bahnen offenbar nicht beeinträchtigt wird. Ähnlichen Einwänden unterliegt die Annahme v. Niessl's<sup>1)</sup>, der die choreatischen Bewegungen auf einen Hemmungswegfall infolge von Unterbrechung einer hypothetischen zentrifugalen Bahn aus der vorderen Zentralwindung zum roten Kern zurückführt. Auch hiergegen ist zu sagen, dass bei Verletzung der Bewegungsrinde und der jener angenommenen Bahn doch sicher eng benachbarten motorischen Stabkranzfasern choreatische Bewegungen nicht auftreten, ferner dass sie auch bei Herden ausserhalb der von v. Niessl vermuteten Bahn — im Linsenkern, Thalamus, Bindearm, Kleinhirn — vorkommen.

Unter diesen Umständen gibt es, soweit ich sehe, nur einen Weg, um alle bisher bekannten Tatsachen aus der Pathologie der Chorea einer einheitlichen Erklärung zu unterstellen, das ist die Annahme, dass die Hemmung, deren Wegfall Veitstanzbewegungen ausbrechen lässt, vom Kleinhirn selbst ausgehe. Die Möglichkeit, dass die Chorea mit dem Ausfall einer hemmenden Wirkung des Kleinhirns zusammenhänge, wird vermutungsweise, doch in ganz anderem Zusammenhange schon von Muratow<sup>2)</sup> erwähnt. Muratow glaubt nämlich, dass der Chorea eine Gleichgewichtsstörung zwischen einer hemmenden Wirkung des Kleinhirns und einem angenommenen tonisierenden Einfluss des Thalamus auf die Vorderhornzellen zugrunde liege, eine Auffassung, die jeder Grundlage entbehrt. Dem Kleinhirn neben seiner bekannten koordinierenden und den Tonus unterhaltenden Funktion noch eine Hemmungsleistung zuzuschreiben, ist zunächst ein ungewohnter und befremdender Gedanke, da die sonstigen Kleinhirnsymptome — Ataxie, Hypotonie — gerade das Gegenteil von Funktionssteigerung durch Enthemmung sind, und da wir die Erregungen, die vom Kleinhirn ausgehen, als afferente Ströme zu betrachten pflegen, die zum Mittel-, Zwischen- und Grosshirn als übergeordneten höheren Stufen des Zentralnervensystems hin-

1) v. Niessl-Mayendorf, Hirnpatholog. Ergebnisse bei Huntington'scher Chorea usw. Arch. f. Psych. 51. 1913.

2) Muratow, Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. V. 1899.

fliessen. Ihre Unterbindung vermag nach unserer Denkgewohnheit wohl Regulationsstörungen an den Leistungen jener übergeordneten Apparate hervorzubringen, nicht aber die Eigenleistungen abhängiger Zentren durch Enthemmung zu steigern, wie wir es als Folge der Verletzung afferenter Bahnen erfolgen sehen, z. B. in der Zunahme des Muskeltonus und der Sehnenreflexe bei Unterbrechung der Pyramidenbahn. Etwas anderes als diese Denkgewohnheit steht aber, wie mir scheint, der Annahme einer vom Kleinhirn ausgehenden Hemmung nicht im Wege. Tatsächlich ist das Kleinhirn ein sehr umfangreicher, verschlungen gebauter Teil des Zentralnervensystems, der an Masse und Verwicklung nur vom Grosshirnmantel übertroffen wird, und von dem sehr wohl nicht nur Anregungen, Unterstützungen und Regulierungen, sondern auch Zügelungen anderer Hirnteile ausgehen können. Betrachten wir einmal das Zentralnervensystem nicht wie gewöhnlich von der Grosshirnrinde sondern vom Kleinhirn aus, so erscheinen Mittelhirn, Zwischenhirn und Striatum, ja in gewissem Sinne auch die Grosshirnrinde als abhängige Teile, deren Eigenleistungen, vom Kleinhirneinfluss befreit, sehr wohl einer Steigerung anheimfallen könnten. Die in den gezahnten Kernen des Kleinhirns gesammelten und ihnen im Bett der Bindearme entfliessenden Erregungen erscheinen dieser Betrachtung als afferente, zentrifugale Ströme, wie die Impulse, die die Grosshirnrinde auf dem Wege der Pyramidenbahnen entsendet. Ob unter den Einflüssen, die das Kleinhirn auf andere Teile des Zentralnervensystems ausübt, die regulierenden oder die hemmenden überwiegen, ob nur Einflüsse der einen oder der anderen Art zur Geltung kommen, ist eine Tatsachenfrage, die aus vorgefasster Anschauung nicht beurteilt werden kann. Wenn nun die Tatsachen lehren, dass durch Verletzungen des Kleinhirns, ferner durch Herde im Bindearm, roten Kern und Thalamus Funktionssteigerungen am Striatum in Form von choreatisch-athetotischen Zuckungen, Mitbewegungen und zwangsmässigen Ausdrucksbewegungen bewirkt werden können, so beweist das eben, dass vom Kleinhirn normalerweise neben einer die Eutaxie der Automatismen gewährleistenden Regulierung auch ein hemmender Einfluss ausgeübt wird. Zwischen Regulierung und Hemmung besteht übrigens kein grundsätzlicher Unterschied. Der Tremor, der häufig bei Kleinhirn- und Bindearmverletzungen auftritt, wird, besonders wenn er als Intentionstremor erscheint, als eine der Ataxie verwandte und auch fliessend in Ataxie übergehende Koordinationsstörung betrachtet und auf den Ausfall regulierender, afferenter Zuflüsse zurückgeführt. Von der anderen Seite gesehen, ist das Zittern aber auch eine hyperkinetische Erscheinung, was besonders deutlich wird, wenn dasselbe als Spontanzittern wie bei der Paralysis agitans sich zeigt. Man kann es dann auch als enthemmte Eigenleistung von Hirnteilen ansehen, die einem afferenten Kleinhirneinfluss entzogen sind. Daher ist es auch nicht möglich, gesonderte Regulierungs- und

Hemmungsbahnen, die vom Kleinhirn ausgehen, anzunehmen. Vielmehr dürften die Kleinhirneinflüsse je nach den Einrichtungen und Funktionen der Hirnteile, zu denen sie gelangen, regulierend oder hemmend oder regulierend und hemmend zugleich wirken. Gegenüber dem roten Haubenkern, der hauptsächlich Statik und Muskeltonus beherrscht, wirkt der Kleinhirneinfluss regulierend und tonisierend. Seine Aufhebung verursacht Ataxie, einen der Ataxie verwandten Intentionstremor und Hypotonie. Gegenüber dem Striatum, dessen Funktion wir als ein automatisches Bewegungsspiel betrachten, wirkt der Kleinhirneinfluss, der ihm auf dem Umwege über den Thalamus zukommt, nicht nur ordnend, sondern mehr noch hemmend, so dass die Unterbindung dieser Zuflüsse ein zwar ungeordnetes, aber mehr noch gesteigertes Spiel von Mit- und Ausdrucksbewegungen nach sich zieht. Der Kleinhirneinfluss wirkt in diesem Felde offenbar den auf anderen Wegen dem Thalamus und weiter dem Striatum zukommenden Antrieben zu automatischen Bewegungen entgegen. Durchschneidung der Hinterwurzeln — Foerster'sche Operation — liess in einem Falle von Winslow und Spear<sup>1)</sup> die choreatisch-athetotischen Bewegungen verschwinden.

Ein Umstand bedarf indessen noch der Aufklärung. Choreatische Unruhe tritt verhältnismässig selten bei reinen Kleinhirnverletzungen auf. Abgesehen von den Fällen Pineles, Sander und Muratow sind choreatische Bewegungen bei Herderkrankungen des Kleinhirns nicht beobachtet worden. In den anderen Fällen handelte es sich um umfangreiche Kleinhirnatrophien (Menzel, Kirchhoff, Huppert, Hammarberg, zu denen eine neuere Beobachtung von Brun<sup>2)</sup> kommt). Doch beschrieben Goldstein und Reichmann<sup>3)</sup> kürzlich „pseudospontane“, offenbar den choreatischen nahe-stehende Bewegungen bei Kriegsverletzungen des Kleinhirns, allerdings ohne anatomischen Befund. Bei den zerebellaren Herderkrankungen der Erwachsenen überwiegen sichtlich die Erscheinungen der Ataxie, Hypotonie, des Vorbeizeigens, des Intentionstremors. Häufiger sind schon choreatische Störungen bei Bindearmherden und im roten Kern (Fälle von Bonhöffer, Halban-Infeld<sup>4)</sup>, Marie-Guillain<sup>5)</sup> und eine eigene<sup>6)</sup> Beobachtung).

1) Ref. Neur. Zentr. 1913. S. 43.

2) Brun, Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych. I. 1918.

3) Goldstein u. Reichmann, Beiträge zur Kasuistik u. Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Archiv f. Psych. 56, 2.

4) Halban-Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arb. 9. 1902.

5) Marie-Guillain, Lésion ancienne du noyau rouge. Nouv. Iconogr. de la Salp. 16. 1903.

6) Kleist, Sitz.-Ber. Münch. Med. Woch. 1912. S. 1130 u. 1189. Der Fall wird demnächst in einer Dissertation ausführlich veröffentlicht werden.

Aber auch bei Herderkrankungen dieser Gegend fehlen choreatische Erscheinungen nicht selten; man findet dann nur Hypotonie, Ataxie bzw. Intentionstremor. Am häufigsten treten choreatische Erscheinungen zweifellos bei bestimmt lokalisierten Verletzungen des Sehhügels auf, d. h. wenn die Erkrankung den mittleren Teil des ventralen Thalamuskernes betrifft, wo die Bindearm- und rote Kernstrahlung in den Sehhügel eintritt. Am reinsten in dieser Hinsicht ist der Fall von Herz<sup>1)</sup>. Bei einigen Herderkrankungen des Thalamus traten übrigens nicht choreatische Bewegungen, sondern einfache Mitbewegungen, in wieder anderen gesteigerte Abwehrbewegungen gegen Schmerzreize — diese im Verein mit Schmerzüberempfindlichkeit — auf. Die Verletzungen waren in diesen Fällen umfangreicher und betrafen auch den hintersten Teil des ventralen Sehhügelkerns, die Eintrittszone der Schleife (Beyermann<sup>2)</sup>, Holmes und Head<sup>3)</sup>). Dass die Regulationsstörungen und Enthemmungen der Automatismen bei Herden proximal vom roten Kern häufiger sind als bei distaler gelegenen Schädigungen des Bindearmsystems, hängt wohl damit zusammen, dass die Funktionsstörungen weniger leicht durch Eintreten anderer Apparate ausgeglichen werden können, wenn der dem Striatum unmittelbar verknüpfte Sehhügel betroffen ist, als wenn der Herd weiter distal liegt und der Sehhügel oder gar der rote Kern, denen ja noch andere Reize zufließen als die Kleinhirnerregungen, unberührt bleibt. Auf der gleichen Ursache mag es auch beruhen, dass choreatische Zuckungen bei Kleinhirnverletzungen zuweilen nur vorübergehende Erscheinungen sind (Huppert, Hammarberg).

Nach der hier entwickelten Auffassung müsste auch eine Unterbrechung der Faserzüge, welche die Bindearmerregungen vom Sehhügel auf das Corpus striatum überleiten, zu choreatischen und ähnlichen Zwangsbewegungen führen. Die fraglichen Fasern verlaufen zum grössten Teil in der Linsenkernschlinge und den Forel'schen Haubenfeldern  $H_1$  und  $H_2$ , welche nach C. Vogt die Fortsetzung der Linsenkernschlinge zum vorderen Teil des ventralen Sehhügelkerns bilden. Pfeifer sah nach experimentellen Verletzungen im medialen und vorderen Thalamuskern degenerierte Fasern sowohl zum Nucl. caudatus wie zum Globus pallidus ziehen (persönliche Mitteilung). Leider sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete sonst noch sehr dürftig. Tatsächlich kommen nun choreatische und athetotische Bewegungen bei Herden im Bereich der Linsenkernschlinge vor. Es handelt sich um die

---

1) Herz, Zur Frage der Athetose bei Thalamuserkrankungen. Obersteiners Arb. 18. 1910.

2) Beyermann, Zur Kasuistik der Thalamusherde. Fol. neurobiol. 6. 1912.

3) Holmes-Head, A case of lesion of the optic thalamus. Brain 34.



Fälle Hänel<sup>1)</sup>, Greiff<sup>2)</sup>, Fischer<sup>3)</sup> und v. Economo. In allen diesen Fällen fand sich ein Herd, der das Gebiet des Corpus subthalamicum einnahm und die angrenzenden Faserzüge, unter ihnen die Linsenkernschlinge bezw. die Forel'schen Haubenfelder mehr oder weniger umfangreich zerstörte. Jedoch lassen sich die Funktionsstörungen nicht einwandfrei auf die Linsenkernschlinge und ihre Fortsetzungen beziehen; denn in Hänel's Fall war das vordere Ende des roten Kernes mitzerstört, bei dem Kranken Economo's war sicher und bei dem Greiff's wahrscheinlich der ventrale Thalamuskern mitergrißen; in Fischer's Fall endlich lag eine ganz frische Blutung vor deren Eintritt der Kranke nur 4 Tage überlebt hatte. Daher konnten die Bahnen und Zentren auch in der weiteren Umgebung des Corpus subthalamicum — roter Kern, dessen Strahlung zum Thalamus, ventrale Thalamuskern — durch Zirkulationsstörung oder Chok funktionell ausgeschaltet sein.<sup>4)</sup>

Erkrankungen des Striatum selbst zeigen choreatische und athetotische Bewegungen überwiegend dann, wenn die — nach Bau und Entwicklungsgeschichte zusammengehörenden — „kleinzelligen Striatumteile“, Putamen und Schwanzkern, verletzt sind. In mehreren Fällen (Anton, Berger<sup>5)</sup>, v. Monakow<sup>6)</sup>, Abundo) war nur das Putamen betroffen, bei den beiden Kranken von C. Vogt<sup>7)</sup> das Putamen und der Nucl. caudatus, während der Globus pallidus in einem Falle wenig mitbeteiligt war. Jelgersma<sup>8)</sup> fand bei Huntington'scher Chorea nur den Schwanzkernkopf atrophisch. Kiesselbach und ich sahen in einem Falle der gleichen Krankheit weit schwerere Zellausfälle im Putamen und Schwanzkern als im Globus pallidus. In anderen Mitteilungen wird über das Verhältnis, in dem die verschiedenen Abschnitte des Striatum beteiligt waren, nichts berichtet. Nur Fischer<sup>9)</sup> und Rothmann<sup>10)</sup> beschrieben Gehirne von Kranken mit Athétose double.

1) Hänel, Zur path. Anat. der Hemiathetose. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 21.

2) Greiff, Zur Lokalisation der Hemichorea. Arch. f. Psych. 14. 1883.

3) Fischer, Zur Frage der anat. Grundlage der Athétose double usw. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. VII. Fall 5.

4) Die völlige Unterbrechung der Linsenkernschlinge müsste andere Symptome machen, da die Linsenkernschlinge nicht nur striopetale, sondern auch striofugale Fasern enthält, deren Ausfall Bewegungsarmut und Zittern nach sich ziehen dürfte; s. S. 802.

5) Berger, Zur Kenntnis der Athetose. Jahrb. f. Psych. Bd. 23. 1903.

6) v. Monakow, Archiv f. Psych. 17. 1895. Fall II.

7) C. Vogt, Journal f. Psych. u. Neur. 18.

8) Jelgersma, Neur. Centralbl. 1908. S. 995. Sitz.-Ber.

9) l. c. Fall 1.

10) Rothmann, Neur. Centralbl. 1915. S. 444. Sitz.-Ber.

die eine stärkere bzw. ausschliessliche Erkrankung des Globus pallidus, des grosszelligen Striatumteils aufwiesen. Der kleinzellige und der grosszellige Striatumteil sind sicher auch in ihrer Funktion verschieden. Da alle vom Striatum ausgehenden Fasern — zum Thalamus, roten Kern, Corpus subthalamicum, Substantia nigra — aus den Zellen des Globus pallidus entspringen (Grünstein<sup>1</sup>), Wilson<sup>2</sup>), so hat der Globus pallidus zweifellos hauptsächlich motorische Funktionen. Dem Putamen und Nucl. caudatus kämen dann vornehmlich rezeptorische und verknüpfende Aufgaben zu. Allerdings gelangen die aus dem Sehhügel herkommenden striopetalen Fasern zum grössten Teil auch zunächst in den Globus pallidus. Ob sie denselben nur durchlaufen oder in ihm enden und durch Schaltneurone ihre Erregungen an das Putamen und den Schwanzkern weitergeben, steht dahin. Für eine rezeptorisch-assoziative Funktion des Schwanzkerns und der Aussenglieder des Linsenkerns spricht auch der Reichtum dieser Gebilde an kleinen Zellen mit kurzen, vielfach verzweigten Fortsetzungen. Putamen und Schwanzkern würden sich demnach zum Globus pallidus annähernd so verhalten, wie die hintere zur vorderen Zentralwindung. Im Sinne dieser Auffassung wäre es dann sehr verständlich, dass Chorea und Athetose — als Regulations- und Enthemmungsstörungen an den Automatismen — mehr vom Putamen und Schwanzkern als vom Globus pallidus ausgehen. Soweit solche Erscheinungen auch bei Erkrankungen des Globus pallidus vorkommen, sind sie vielleicht auf die Läsion der das Innenglied des Linsenkerns durchziehenden oder in ihm endenden striopetalen Fasern zurückzuführen.

Die choreatisch-athetotischen Bewegungen, die bei Verletzungen des Kleinhirns (Nucl. dentatus), des Bindearms, des roten Kerns, des Thalamus, vielleicht der Radiatio thalamostriata, des Globus pallidus sowie des Putamen und Schwanzkerns vorkommen, sind demnach sämtlich an einen zusammenhängenden afferenten Leitungsweg und dessen zentrale Endigung gebunden. Auf diesem Leitungswege werden dem Striatum — in letzter Linie dem Globus pallidus als dem motorischen Organ des Striatum — Regulierungen und Hemmungen zugeführt, deren Unterbindung an einer beliebigen Stelle zur Inkoordination automatischer Bewegungen, zu ihrem Zerfall in einfachere Bausteine und zur Steigerung von Mit- und Ausdrucksbewegungen führt.

Den subkortikalen Hyperkinesen stehen die subkortikale Akinese und Starre gegenüber. Eine Theorie der Chorea und Athetose ist unzu-

1) Grünstein, Zur Frage von den Leitungsbahnen des Corpus striatum Neur. Centralbl. 1911. S. 659. — 2) l. c.

reichend, solange sie nicht auch den gegensätzlichen Symptomen des Ausfalls automatischer Bewegungen und der tonischen Steifigkeit ihren Platz anzuweisen vermag. Schon Anton hat Chorea und Bewegungsausfall einander gegenübergestellt und auf Apparate gegensinniger Funktion bezogen. Die Chorea sollte dem hemmenden Linsenkern, der Ausfall an automatischen Bewegungen dem anregenden Thalamus entspringen. Jedoch können die Dinge nicht so einfach liegen, da bei Thalamusverletzungen auch Chorea, bei Linsenkernerkrankungen auch Bewegungsausfall eintreten vermag.

- Der Ausfall mimischer Bewegungen bei Thalamusherden findet sich bei umfangreicheren Zerstörungen des Sehhügels besonders im hinteren Teil desselben und dürfte dann eintreten, wenn nicht nur die regulierenden, vom Bindearm und roten Kern herkommenden Impulse unterbrochen sind, sondern alle oder doch ein sehr grosser Teil der dem Sehhügel überhaupt zufließenden und die Mit- und Ausdrucksbewegungen anregenden Rezeptionen — insbesondere aus der Schleife — ausgeschaltet sind. So war in Anton's Fall, bei dem die automatischen und Mitbewegungen einer ganzen Körperhälfte sehr herabgesetzt waren, der ganze Sehhügel mit Ausnahme seines vordersten Teiles erweicht, desgleichen die beiden seitlichen Kniehöcker; die Schleife war teilweise entartet. Der Kranke hatte dementsprechend einen Ausfall der Lageempfindungen, eine Herabsetzung der Hautsensibilität und eine Hemianopsie aufgewiesen.

Eine andere Erklärung verlangt die Akinese bei Erkrankungen des Linsen- und Schwanzkerns und der mit diesen Ganglien zusammenhängenden Bahnen. Der im Bilde dieser Erkrankungen vorkommende Bewegungsausfall ist bisher wenig beachtet worden. Ich habe zuerst auf den Ausfall an Ausdrucks- und Mitbewegungen und die allgemeine Bewegungsarmut als ein selbständiges Symptom bei der Paralysis agitans aufmerksam gemacht<sup>1)</sup>. Zingerle<sup>2)</sup> und Forster<sup>3)</sup> bestätigten die Beobachtung. Die Bewegungsarmut dieser Kranken ist nicht etwa durch die Starre bedingt. Man findet sie auch in Fällen, die nur geringe Steifigkeit aufweisen. Der Gesichtsausdruck zeigt die kennzeichnende Leere, auch ohne dass an den Muskeln des Gesichts Spannungszustände nachzuweisen wären. Aus den Beschreibungen und den Abbildungen von Kranken mit Wilson's progressiver Linsenkerndegeneration geht — ohne dass die Beobachter sie als ein selbständiges Symptom würdigten — hervor.

1) Beiträge zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen. 1908. S. 96.

2) Zingerle, Ueber Paralysis agitans. Journal f. Psych. u. Neur. 14. 1909.

3) Forster, Paralysis agitans. In Lewandowsky's Handbuch der Neur.

dass auch dieser Krankheit eine mimisch-automatische Akinese eigen ist. Dasselbe gilt für die Pseudosklerose und manche Fälle von Pseudobulbärparalyse, der ja häufig Herde im Bereich der Stammganglien zugrunde liegen (Hartmann). Die Verarmung an Ausdrucksbewegungen schliesst nicht aus, dass gewisse rohe Affektäusserungen — Zwangslachen, Zwangsweinen — bei allen diesen Krankheiten in gesteigerter Form auftreten können. Die feinere Mimik, das zarte alles seelische Geschehen normalerweise begleitende Mienenspiel fehlt jedoch. Mit der mimisch-automatischen Bewegungsarmut verbindet sich bei den genannten Krankheiten eine tonisch-kataleptische Muskelstarre, ähnlich wie der Lähmung der Willkürbewegungen infolge Zerstörung der motorischen Rinde oder der Pyramidenbahnen die spastische Steifigkeit zugesellt ist. Von dem dritten häufig vorhandenen Krankheitszeichen, dem Tremor, sehe ich zunächst ab.

Es erhebt sich nun aber die Frage, wieso eine Erkrankung im Corpus striatum und den mit ihm zusammenhängenden Bahnen das eine Mal die automatischen Bewegungen auslöscht, in anderen Fällen eine Steigerung und Inkoordination derselben (Chorea, Athetose) herbeiführt. Obwohl nach den vorliegenden anatomischen Befunden und angesichts unserer lückenhaften Kenntnisse über die Verknüpfungen der basalen Zentren die Frage noch nicht endgültig gelöst werden kann, glaube ich doch schon folgende Schlüsse ziehen zu dürfen, die zum mindestens als Arbeitshypothese dienen können.

Bei der Paralysis agitans und der Wilson'schen Krankheit wird wiederholt neben Veränderungen in den Ganglien des Streifenhügels eine starke Entartung der Linsenkernschlinge beschrieben, während dieser Faserzug bei der Linsenkernchorea und -athetose zwar auch zuweilen beteiligt ist, aber im ganzen weniger befallen zu sein scheint. Jelgersma sah eine sehr starke Athrophie der Strahlung des Nucl. lentiformis und deren Fortsetzung nach dem Zwischenhirn (Forels Feld  $H_1$  und  $H_2$ , des Nucl. lateralis thalami und des Corpus subthalamicum). F. H. Lewy<sup>1)</sup> vermerkt bei Paralysis agitans neben degenerativen Veränderungen im Linsen- und Schwanzkern eine starke Entartung des Ganglions der Ansa peduncularis. In Wilson's<sup>2)</sup> Fällen war die Ansa bis zum roten Kern degeneriert, in Stöcker's<sup>3)</sup> Fall eine Linsenkernschlinge überhaupt nicht mehr zu erkennen. Starke Veränderungen der

1) F. H. Lewy, Path. Anat. der Paralysis agitans. Sitz.-Ber. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 8. S. 170.

2) Wilson in Lewandowsky's Handbuch der Neur. Bd. V.

3) Stöcker, Anat. Befund bei einem Fall von Wilson'scher Krankheit. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 25. 1914.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 59. Heft 2/3.



Linsenkernschlinge berichten auch Mills<sup>1)</sup> und Maass<sup>2)</sup>. Es handelt sich hier offenbar nicht oder doch nicht ausschliesslich um sekundären Schwund der Linsenkernschlinge infolge von Ausfall der Zellen des Globus pallidus, da das innerste Glied des Linsenkerns in mehreren Fällen weitgehend erhalten war (Wilson, Stöcker). Bei einer Kranken Alzheimer's<sup>3)</sup> war allerdings gerade der Globus pallidus und nur dieser schwer erkrankt. Die Linsenkernschlinge und ihre Fortsetzungen enthalten zwar Fasern von verschiedener Funktion und Verlaufsrichtung, jedoch müssen bei umfangreichem oder völligem Ausfall der Ansa die von Wilson und Sachs nachgewiesenen striofugalen Verbindungen zerstört sein, die vom Globus pallidus zum roten Kern ziehen. Die Unterbrechung der Linsenkernschlinge muss, besonders im Verein mit Schädigung des Linsenkerns selbst, die Entäusserung von Automatismen unmöglich machen und gleichzeitig den roten Kern von einem durch den Linsenkern ausgeübten hemmenden Einfluss befreien. Ein direkter Einfluss dieses Hemmungswegfalles auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks, die Wilson annimmt, kann nicht in Betracht kommen, da unmittelbare Verbindungen zwischen Linsenkern und Rückenmark nicht bekannt sind. Da der rote Kern vermöge der ihm durch den Bindearm zukommenden Kleinhirnerregungen der Hauptvermittler des Muskeltonus ist, so wird die tonische, kataleptoide Muskelstarre die Folge dieser Enthemmung sein. Wenn aber Teile des Linsen- und Schwanzkerns verletzt sind, ohne dass die Linsenkernschlinge in erheblichem Grade gelitten hätte, so dürfte der Ausfall an Automatismen und die Muskelstarre zurücktreten gegenüber der Regulationsstörung und Enthemmung im Ablauf der automatischen Bewegungen selbst, wie ich es vorher darzulegen versucht habe. So würde sich die Chorea und die Athetose bei Erkrankungen des Putamen oder des Putamen und Schwanzkernes oder auch bei teilweiser Entartung des Globus pallidus erklären. Je mehr innerhalb des Corpus striatum der Ursprungsort der striofugalen Teile der Linsenkernschlinge, d. h. der Globus pallidus, und die Linsenkernschlinge selbst an der Erkrankung beteiligt sind, desto mehr müsste nach dieser Auffassung ein Ausfall an Automatismen und tonische Erscheinungen sich bemerkbar machen. Es würde in Zukunft darauf zu achten sein, ob der Unterschied zwischen choreatischer und athetotischer Bewegungsstörung sich etwa ebenfalls darauf zurückführen lässt. Denn schon in der Athetose tritt das tonische Merkmal im Gegensatz zu den kurzen, schnellenden, oft von Hypotonie begleiteten choreatischen Zuckungen deutlich hervor. In diesem Sinne

1) Mills, Muscle tonicity etc. Neur. Centralbl. 1914. S. 1266.

2) Maass, Klinisch-anat. Beitrag zur Kenntnis systemat. Linsenkerndegeneration. Neur. Centralbl. 1917. H. 2.

3) Alzheimer, Ueber eine eigenartige Erkrankung des zentralen Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 33. 1916.

scheint mir eine Beobachtung von Fischer — Athetose bei Entartung des beiderseitigen Globus pallidus — zu sprechen: die Kranke zeigte zuerst eine sehr lebhaft Athetose, später wurden die Bewegungen langsamer und steifer, die Muskeln blieben lange in tonischer Spannung und bizarren Haltungen, d. h. mit fortschreitendem Schwunde des Globus pallidus machte sich die tonische Steifigkeit und eine gewisse Bewegungsarmut mehr und mehr geltend, während anfangs Regulationsstörung und Funktionssteigerung überwogen. Jedenfalls darf man nicht einseitig die Zitterstarre oder die doppelseitige Athetose als das Symptom der Basalganglien („Syndrome du corps strié“) bezeichnen. Mit demselben Recht liesse sich auch die choreatische Bewegungsstörung als Syndrom des Corpus striatum hinstellen. Denn alle drei Störungen kommen bei im Groben gleicher Lokalisation vor. Es wird darauf ankommen, die zweifellos vorhandenen feineren Unterschiede in der Lokalisation der Erkrankungen und in der Vernichtung von Systemen verschiedener Bedeutung herauszufinden.

Zu einer umfassenden Theorie der subkortikalen Bewegungsstörungen würde auch eine Erklärung des Tremors, genauer der verschiedenen Zitterformen gehören, die bei Verletzungen des Kleinhirns, der Bindearme, des roten Kerns — vornehmlich als intentioneller Tremor —, ferner bei Erkrankungen im Thalamus und Linsenkern sowie bei Paralysis agitans, Wilson'scher Krankheit und Pseudosklerose auftreten. Ohne ins Einzelne zu gehen, möchte ich hier nur einen Gesichtspunkt herausstellen. Obwohl Zittererscheinungen bei Herden von gleicher Lokalisation beobachtet werden wie Bewegungsausfall, choreatische und athetotische Zuckungen, ist das Zittern in seinen verschiedenen Ausprägungen doch eine viel einfachere Bewegungsform als die choreatischen und athetotischen und als die Ausdrucks- und Mitbewegungen. Es kann daher nicht wohl eine krankhaft abgeänderte Funktion derselben Apparate sein wie Ausfall, Steigerung und Inkoordination der Automatismen. Demnach wird das Zittern kaum ein direktes Symptom des Corpus striatum darstellen, sondern eher einer Funktionsstörung der motorischen Haubenzentren, besonders des roten Kerns, entspringen. Die motorischen Zentren des Mittelhirns dienen in erster Linie der Erhaltung des Muskeltonus, und die Zittererscheinungen stellen sich dar als Störungen der Muskelspannung und der Spannungsverteilung auf verschiedene Muskeln. Es ist sehr wohl denkbar, dass die Abgabe tonischer Impulse an die Muskeln seitens der motorischen Haubenkerne nicht nur vom Kleinhirn, sondern auch vom Thalamus und Linsenkern aus regulierend, hemmend und fördernd beeinflusst wird, so dass Erkrankungen dieser drei Organe und Unterbrechungen der vom Kleinhirn, Thalamus und Striatum zum roten Kern und zu anderen motorischen Haubenzentren gelangenden Bahnen die Regulierung des Tonus in Form von Zittererscheinungen zu stören vermag.

## XLI.

Aus der Universitäts-Nervenklinik Halle, zurzeit Lazarett (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Anton).

### **Die Zweckreaktion.**

**Ein Beitrag zur Psychologie der Hysterie und Simulation unter besonderer Berücksichtigung der Kriegserfahrungen.**

Von

**Dr. Karl Pönitz,**

Assistenzarzt der Klinik, zurzeit Idstpfl. Arzt.

Schon in Friedenszeiten haben einige der Autoren, welche sich um das Wesen der Hysterie bemüht haben, das Zweckvolle als das Wesentliche hervorgehoben. So hält u. a. Bonhoeffer die Willensrichtung der Krankheit für das charakteristische Moment der Hysterie und Bleuler sagt in seinem Lehrbuch, dass ja im wesentlichen noch auf die Friedenserfahrungen aufbaut: „Es handelt sich um eine psychische Reaktionsweise auf unangenehme Situationen, die nicht ertragen werden wollen und vor denen man in die Krankheit flüchtet oder in dieselbe gedrängt wird.“ Wenn jetzt im Lichte der Kriegserfahrungen diese Ansicht vom Wesen der Hysterie mehr Fuss zu fassen scheint, so scheinen mir die Gründe unschwer aufzufinden zu sein. Die Ansicht, dass hinter den hysterischen Störungen — bewusst oder unbewusst — ein Zweck verborgen ist, hat sich ja besonders aus dem Studium der Haftpsychosen, die man als reaktive Psychosen aufgefasst hat, entwickelt. Weniger hat man das Zweckvolle bei den nicht forensischen und nicht traumatischen hysterischen Störungen, besonders den Krampfanfällen, dem Mutismus, der Aphonie, der Abasie und Astasie usw. betont. Wenn nun jetzt bei den im Heere auftretenden derartigen Krankheitserscheinungen das Zweckvolle stärker hervorzutreten scheint, so liegt eine Parallele mit den Haftpsychosen nahe. Der Häftling lebt in einer relativ einfachen Umgebung. Von äusseren Einflüssen, die dem Arzt unbekannt sind, ist er weitgehend abgeschlossen. Seine Straftat ist bekannt, seine Wünsche und Sorgen lassen sich ohne gewagte Hypothesen leicht vermuten.

die auftretenden Störungen zwanglos, wenn natürlich auch nicht im einzelnen, so doch in ihrer Zielrichtung, verstehen. Aehnlich — man verzeihe den Vergleich! — liegt es im Soldatenleben. Nicht nur sind, was ich in meiner Abhandlung über die Fahnenflucht<sup>1)</sup> angedeutet habe, die militärischen Vergehen infolge der einförmigeren militärischen Lebensverhältnisse psychologisch leichter zu analysieren als Zivilvergehen, auch für die sog. hysterischen Störungen, die ja seit der Münchener Tagung von der Mehrzahl der Aerzte als psychisch bedingte aufgefasst werden, wird die psychologische Einfühlung leichter gemacht. Wir kennen mehr als im komplizierten, viel individuelleren Friedensbetriebe die gemüthlichen und körperlichen Schädigungen, welche einwirken, wir kennen wenigstens ungefähr die Lebensverhältnisse, die gegenseitigen Beeinflussungen und Rücksichtnahmen (Anton sagt: Der Mensch ist nicht nur Mensch, sondern auch „Mitmensch“.), wir kennen vor allem das, was man als soldatische Tugenden oder Untugenden zu bezeichnen pflegt, auf der einen Seite die Gering-schätzung persönlicher Gefahr, auf der anderen Seite die Sorge um Gesundheit und Leben und das Wohlergehen der Familie, die Sehnsucht nach Freiheit und Heimat.

Auch wenn nicht all das, was der übliche ärztliche Sprachgebrauch noch Hysterie zu nennen pflegt, unter dem Begriff der „Zweckneurose“ — um diesen von Cimal<sup>2)</sup> besonders herausgearbeiteten Begriff zunächst zu gebrauchen — fallen sollte, so erscheint es mir doch richtig, die wenig scharf umgrenzte Hysterie, die ja nach allen Definitionen schliesslich eben doch im wesentlichen nur psychologisch zu verstehen ist, durch Zusammenfassung einer in ihrem treibenden Motiv verständlichen Gruppe einzuengen. Meiner Ueberzeugung nach — um das vorauszusagen! — umfasst diese Gruppe mindestens den wesentlichen Teil dessen, was man als Kriegshysterie bezeichnet, und wenn manche, wie ich weiss, sich gegen diese Auffassung sträuben, weil sie — ob mit Recht oder Unrecht sei zunächst dahingestellt — ein moralisierendes Moment in dieser Betrachtungsweise finden und weil sie sich beispielsweise dagegen sträuben, bei einem dekorierten Offizier, der drei Jahre lang unentwegt gefahrvollen Frontdienst getan hat, im vierten Kriegsjahre hinter einer Abasie einen, sei es auch für den Kranken unbewussten, „Zweck“ suchen zu sollen, so gehen sie meiner Ansicht nach von einer durchaus falschen Weltanschauung aus. Sie wollen sich nämlich nicht eingestehen, dass auch der beste Mensch Gedanken und Wünsche

1) K. Pönitz, Psychologie und Psychopathologie der Fahnenflucht im Kriege. Gross' Archiv f. Kriminologie. Bd. 68, Heft 3/4.

2) W. Cimal, Die Zweck- und Abwehrneurosen als sozialpsychologische Entwicklungsform der Nervosität. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 37.



hat, die er selbst nicht auszusprechen wagt, die er für unrecht hält, deren er sich schämt. Jeder prüfe sich selbst und denke *cum grano salis* an die Worte Hamlets: „Ich bin selbst leidlich tugendhaft; dennoch könnt' ich mich solcher Dinge anklagen, dass es besser wäre, meine Mutter hätte mich nicht geboren.“

Nicht alle grossen Werke, nicht alle Heldentaten sind um ihrer selbst willen geschehen, Ehrgeiz und Rücksicht auf andere mögen oft das treibende Motiv gewesen sein. Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, um zur Sache zurückzukommen, dass jemand drei Jahre lang, sei es aus Pflichtbewusstsein, sei es aus Rücksicht auf seine soziale Stellung, voll seine Pflicht getan hat, dass dann Motive, die an und für sich gar nichts Unsoziales und Unehrenhaftes an sich zu haben brauchen (Sorgen und Sehnsucht des Familienvaters!) lebendiger werden und auf Seele und Körper zu wirken beginnen. Wer versuchen will, die psychische Struktur der Kriegshysterie, sei es auch nur in groben Zügen, zu verstehen, muss eben das Wort des Terenz anerkennen:

„Homo sum; humani nil a me alienum puto!“

Wenn nun also für die Kriegshysterie ein „Zweck“ nachgewiesen werden soll, so ist der Inhalt dieses Zweckes nach dem eben Gesagten also leicht zu finden. Es ist die Möglichkeit, sich unangenehmen Situationen, die der Kriegsdienst mit sich bringt, zu entziehen, sei es nun der persönlichen Gefahr, also dem Frontdienst, sei es überhaupt der durch den Dienst bedingten unbequemen Freiheitsbeschränkung. O. Förster<sup>1)</sup> hat es in München allgemeiner als Selbsterhaltungstrieb gefasst, was aber für die Fälle, denen es überhaupt auf Befreiung aus dem Heeresdienste ankommt, dann nicht ganz zutreffen dürfte.

Die Kriegshysterien hatten offenbar bis zur Zeit, wo fast allseitig schärfere therapeutische Massnahmen angewendet wurden, zugenommen; die Einziehungsbestimmungen waren immer schärfere geworden und als sicherstes Mittel für den „Zweck“ blieb nur eins übrig: Krankheit, die ja der Ausübung des Dienstes mehr oder weniger hinderlich ist.

Dass die Mehrzahl der Kriegshysterien als solche „Mittel zum Zweck“ aufzufassen sind, wird sich mit mathematischer Sicherheit natürlich nicht beweisen lassen. Wenn unsere Annahme zu Recht besteht, so ist es ja natürlich, dass durch Selbstanalyse der Kranken — soweit diesen eine solche möglich ist — und durch Geständnis eine Bestätigung unserer Ansicht nicht erwartet werden kann. Die betreffenden haben eben guten Grund, ihre Motive nicht blosszulegen. Es kann sich vielmehr für uns nur darum

1) 8. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte (München 1916), Verhandlungsbericht Seite 166.

handeln, durch Beobachtung der Persönlichkeiten und der Umstände alles das zusammenzutragen, was unsere Ansicht bestätigen kann, also sozusagen einen Indizienbeweis zu schaffen. Es wird sich dabei zeigen, dass keines dieser zusammenzutragenden Momente für sich allein Beweiskraft hat, dass vielmehr erst die Gesamtheit einen „Wahrscheinlichkeits“-Beweis bringt, freilich zunächst nur eben den Beweis, dass für den überwiegend grössten Teil dieser Störungen der „Zweck“ als das psychologisch Wesentlichste anerkannt werden muss. Wie man sich zu dem Rest stellen soll, darüber später!

Als es sich auf der Münchener Tagung darum handelte, nachzuweisen, dass die Kriegsneurosen psychisch bedingte seien, wurde ja die gleiche Methodik angewandt. Ein Teil der damals vorgebrachten Argumente wies nun aber schon auf das „Zweckvolle“ hin und sollte damit eben das „Psychisch-Bedingte“ beweisen. Es ist das vor allem und erstens die von Lilienstein, Mörchen, Firnrohr, Bonhoeffer<sup>1)</sup> u. a. gemachte Beobachtung, dass Kriegsneurosen bei den Insassen der Gefangenenlager etwas ganz Seltenes sind. Diese Tatsache, die im wesentlichen von niemandem angezweifelt worden ist, ist eben dahin gedeutet worden, dass es für die Kriegsgefangenen keinen „Zweck“ hat, krank zu sein. Der Krieg ist für sie zu Ende, sie sind einstweilen zur Ruhe gekommen und, wie Nonne<sup>1)</sup> sich ausdrückt, von den durch den Krieg determinierten Wunschtendenzen frei. Diese Deutung ist bisher nicht widerlegt worden. Ich kann auf Grund neunmonatiger Tätigkeit an einem Gefangenenlager, wo mehreremals mehrere tausend Gefangene zwecks Bestimmung der Arbeitstätigkeit mir vorgeführt wurden und Gelegenheit hatten, ihre Klagen vorzubringen, diese Tatsache nur bestätigen. Auch ich habe Abasie, Astasie, Mutismus, Tremor und hysterische Krämpfe nie gesehen, obwohl in dem betreffenden Lager Kranke und Krüppel besonders zahlreich vertreten waren. Davon, dass die erwähnten Störungen, was Oppenheim<sup>1)</sup> meint, in einem Gefangenenlager leichter übersehen werden, kann hier nicht die Rede sein, da einestheils derartig in die Augen springende Störungen nicht verborgen geblieben sind und anderenteils ich während meiner dortigen Tätigkeit besonders auf psychische und neurologische Störungen gefahndet habe. Verlegungen in das Lazarett konnten, das behaupte ich, im Gegensatz zu Oppenheim<sup>1)</sup>, den Gefangenen nicht verlockend erscheinen, weil ihre Freiheit dort vielmehr beschränkt war als im Lager, vor allem aber mehr als auf den oft recht behaglichen Arbeitskommandos. Auch der von Oppenheim angeführte Wunsch nach Austausch fiel weg, da die Gefangenen recht bald sich darüber klar wurden, nach welchen Gesichtspunkten der Austausch

1) Vgl. 8. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte (München 1916).

damals stattfand. Sie wussten, dass es sich beim Austausch nur um ein für lange Zeit unheilbares Leiden handeln konnte und dass zweifelhafte Fälle nicht berücksichtigt werden konnten. Hierbei erscheint es mir nicht uninteressant, dass die einzige ernstere Krankheit, die möglicherweise hysterischer Natur gewesen ist, eine Psychose war. Sie trat zu einer Zeit auf, wo mehrere geistesranke Russen behandelt wurden und zum Teil in Anstalten kamen, zum Teil ausgetauscht werden sollten. Dieses Vorkommen könnte also mit unserer Theorie durchaus in Einklang gebracht werden. Wenn ich aber keinen besonderen Wert darauf lege, so geschieht es schon deshalb, weil mit Hilfe eines Dolmetschers nur schwer entschieden werden kann, ob eine Geistesstörung — diese machte den Eindruck eines Dämmerzustandes! — hysterisch, schizophren oder gar bewusst simuliert ist.

Ich habe eben darauf hingewiesen, dass ein grosser Teil der von mir untersuchten Kriegsgefangenen aus Kranken und Krüppeln bestand. Damit komme ich zur zweiten Tatsache, auf die schon in München<sup>1)</sup> hingewiesen wurde und die im Sinne der „Zweckneurose“ zu verwerthen ist, die Tatsache nämlich, dass Leute, die so krank und verwundet sind, dass ihre weitere Verwendbarkeit im Heere, speziell im Frontdienst, für absehbare Zeit nicht in Frage kommt, ausserordentlich selten an hysterischen Störungen erkranken. Man hat hier den gleichen Schluss gezogen wie bezüglich der Kriegsgefangenen, man hat gesagt: Für Leute, die so schwer krank oder verwundet sind, hat eine hysterische Erkrankung eben in der Regel keinen Zweck.

Wesentlich in unserem Sinne zu verwerthen sind aber drittens die Umstände, unter denen die Kriegshysterien entstehen, bestehenbleiben, sich verschlimmern, neu auftreten und in Heilung übergehen. Es sind das die Umstände, die auch den Laien in die Augen springen und deretwegen für viele Hysterie gleichbedeutend mit Simulation ist. (Ein Kollege, der in meiner Behandlung war und dem ich erklärte, dass sein Leiden ein funktionelles, heilbares sei, erklärte mir darauf erregt: „Dann halten Sie mich wohl für so einen verdammten Simulanten von Hysteriker!“) Es ist das vor allem die Tatsache, dass die schweren Manifestationen der Hysterie bei weitem nicht etwa immer unmittelbar nach dem psychischen Insult auftreten, sondern oft erst wesentlich später, wenn es sich um Entscheidung der Frage handelt, was nun mit dem Manne geschehen soll, ob er an der Front bleiben soll oder ins Land zurück soll. Es ist häufig aus den Krankenblättern zu ersehen, wie beispielsweise ein Mann unter Umgehung seines Verbandsplatzes sich nach Mineneinschlag gleich in einem Feldlazarett meldet, wohin er allein zu Fuss gegangen ist, wie dann im Lazarett leichte

1) Anm. b. d. Korrektur: Vgl. hierzu auch die bestätigenden Beobachtungen K. Goldstein's an Gehirnverletzten (Würzburger Tagung 1918).

Lähmungserscheinungen auftreten, die nachweisbar von Lazarett zu Lazarett sich mehr ausbilden, bis der Mann in einem Heimatslazarett gelandet ist. Und hier tritt sofort die Besserung ein, wenn eine rigorose, unangenehme Therapie einsetzt. Noch drastischer wirken aber Krampfanfälle, die im Lazarett unter der Behandlung wegbleiben und die stets dann wieder auftreten, wenn der Mann entlassen werden soll oder sich auf der Bahn auf dem Wege zur Front befindet. Denen, welche als Ursache für die schweren hysterischen Erscheinungen immer wieder einen „psychischen Chok im Felde“ heranziehen, seien immer wieder die Fälle entgegenzuhalten, die trotz schwerster Symptome niemals ins Gefecht, ja oft nicht einmal ins Feld gekommen sind. Ich erwähne von meinen Beobachtungen zwei auffallend grosse und muskulöse Leute mit schwerstem allgemeinen Tremor und Grimassieren, die sie (ich möchte sagen: natürlich!) infolge Granateinschlages sich zugezogen haben wollten. Die Nachforschung stellte ganz anderes fest: Beide waren in Straftaten verwickelt, beide waren gesund im Lande festgenommen worden (einer war schon Monate im Lande!) und erst im Laufe des Verfahrens war das „Leiden“ aufgetreten, das bei dem einen — bei-läufig sei's gesagt! — sogar für eine Dienstbeschädigung erklärt worden war. Der Zweck ist klar: Die Leute wollten krank, bemitleidenswert sein, sich dadurch der zu erwartenden Strafe entziehen. Ich erwähne, um aus meinen Fällen nur einige Beispiele der letzten Zeit herauszuheben, einen Mann, der — auf dem Boden einer früher durchgemachten postdiphtherischen Neuritis — sofort seine hysterische Gangstörung bekam, als er, der schon einmal entlassen war, wieder eingezogen wurde und leichten Bureaudienst tun musste. (Die Ausübung seines einträglicheren Zivilberufs als Kaufmann war ihm lieber. Jeder psychische Insult ernsterer Natur fehlte!) Ferner einen, der angeblich schon im Zivilleben Anfälle gehabt haben will und jetzt, unmittelbar nach der Einziehung, ohne anstrengenden Dienst gemacht zu haben, gehäufte Anfälle hysterischen Charakters bekam. Er erklärte mir, dass er auf Rente verzichte (!), wenn er nur entlassen würde. Schliesslich einen, der seit über einem Jahre bei der Truppe stets Schreianfälle bekam, die dann im Lazarett stets wegblieben usw. Gewiss sind das alles besonders ausgewählte, drastische, simulationsverdächtige Beispiele, bei denen die Motive besonders klar hervortreten, aber diese eben geben zu denken, wenn man sieht, das sich die Symptome oft in nichts von den Symptomen der Fälle unterscheiden, bei denen man den Verdacht des Zweckvollen auf Grundlage des allgemeinen Eindrucks zunächst ablehnen zu müssen glaubt. Aber man bedenke, dass auch im praktischen Leben sich bei unseren Mitmenschen die Motive des Handelns oft nicht sicher nachweisen lassen und dass das Nichtnachweisenkönnen der Motive im einzelnen Falle kein Gegenbeweis ist.



Ich komme nun viertens zur Therapie der Kriegshysterie, aus deren Erfolgen und Nichterfolgen sich mancherlei Stützpunkte für unsere „Zweck“-Theorie ergeben. Es ist bekannt, dass man zu Anfang den Kriegshysterien im ganzen resignierend zusah und dass ein wesentlicher Umschwung hierin erst eingetreten ist, nachdem Kaufmann<sup>1)</sup> das elektrosuggestive Verfahren modifizierte und neu veröffentlichte und Nonne<sup>2)</sup> auf die Erfolge der Hypnose hinwies. Seit dieser Zeit setzte fast überall eine energische aktive Therapie ein. Mit Siegeszuversicht ist man nun an die Behandlung der Fälle herangegangen und diese Zuversicht behielt Recht, denn es wurden auf einmal auch alte verschleppte Fälle geheilt, bei denen man schon jede Hoffnung aufgegeben hatte. Die Behandlungsergebnisse — soweit es die Beseitigung der Symptome betrifft! — können vorläufig als gute bezeichnet werden. Der grösste Teil der Fälle wird jetzt geheilt und von verschiedenen Seiten ist sogar die Forderung aufgestellt worden, dass kein Hysteriker mit manifesten Symptomen aus der Behandlung entlassen werden dürfe. Und worin besteht eigentlich der Unterschied zwischen der jetzigen Behandlung und der Art, wie man zu Beginn des Krieges und im Frieden in der Regel hysterische Symptome zu behandeln pflegt? Suggestion und speziell Hypnose wurden ja auch früher schon angewandt, aber oft erfolglos. Nonne selbst muss zugeben, dass er in seiner Privatpraxis die Hypnose aufgegeben hatte, weil er Misserfolge damit erzielte. Warum also jetzt die Erfolge? Nun, ich meine deshalb, weil die Kranken gemerkt haben, dass man nicht locker lässt. Es ist deutlich zu merken, dass die Behandlung zunächst mit den meisten Methoden doch darauf hinausging, den Kranken ihre Krankheit zu verleiden, ihnen begreiflich zu machen, dass Krankheit nicht das Mittel ist, mit denen sie ihren Zweck erreichen würden. Die einen sperrten die Kranken ein, sie verordneten — damit die Behandlung einen Namen hat — eine „psychische Abstinenzkur“, wollten also offenbar, dass die betreffenden sich zu Tode langweilten und deshalb alles Interesse daran hatten, bald gesund zu werden. Andere setzten die Kranken ins Dauerbad und erklärten ihnen, dass das Dauerbad erst nach Heilung abgesetzt würde. Kaufmann nahm starke elektrische Ströme zu Hilfe und liess exerzieren, er „rang mit den Kranken“. Man wird zugeben müssen, dass alle diese Me-

1) Kaufmann. Die planmässige Heilung komplizierter psychogener Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. Münch. Med. Wochenschrift 1917. Nr. 22.

2) Nonne. Zur therapeutischen Verwendung der Hypnose bei Fällen von Kriegshysterie. Vortrag im ärztl. Verein Hamburg am 26. 11. 1915, Med. Klinik 1915. Nr. 51/52, usw. Bezüglich der sonstigen Literatur dieser Frage wie überhaupt wird auf Birnbaum's Sammelreferate verwiesen (Ztschr. f. d. ges. Neurol. Psych., Referatenteil).

thoden für die Patienten nichts Angenehmes haben und dass das Interesse der Kranken an baldiger Gesundung damit lebhaft geweckt wird. Nun kann man zwar einwenden, dass beispielsweise elektrische Ströme jetzt nur noch schwach und vorübergehend angewendet werden und dass die Hypnose doch bei weitem nicht so unangenehm auf die Kranken wirke und trotzdem ein grosser Teil dadurch geheilt werde. Dem ist entgegenzuhalten, dass sich auf den betreffenden Stationen eben allmählich eine günstige Stimmung herausgebildet hat. Einer erzählt es dem anderen und die Leute sagen sich: „Hier ist ein Arzt, der will dich heilen, der lässt nicht locker und wenn es auch Stunden dauert. Und geht es nicht mit Hypnose, so wirst du eben auf die andere Station verlegt und mit dem Strom behandelt. Und es hilft dir nichts, bevor du nicht mehr zitterst, wirst du nicht entlassen!“ Der Krankheitswille ist also schon halb gebrochen, bevor der betreffende zur eigentlichen Sitzung kommt, der Arzt gebraucht entsprechend weniger die Peitsche, d. h. den Strom, er macht dann eben nur sog. „Übungstherapie“. Ebenso gelingt die Hypnose leichter, das Dauerbad heilt schneller usw. Nicht vergessen darf man meines Erachtens vor allem diejenigen — und das mögen nicht wenige sein! —, welche ihre „Zweckneurose“, die ihnen bewusst oder unbewusst eine Zeitlang zweckvoll erschien, gern wieder los sein würden, sich vielleicht aber nicht mehr allein zurückfinden oder aber die gern die passende Gelegenheit benützen und sich heilen lassen. Sie sind dann eben „geheilt“ und haben sich nicht von allein ihre Krankheit „abgewöhnt“. Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass sich die Leute alles dies nicht ruhig und bewusst überlegen; meiner Ansicht nach kommt natürlich auch das vor und dann handelt es sich eben um ausgesprochene Simulanten. Dass es sich aber bei den Kranken, wenn die aktive Therapie an sie herantritt, um derartige Gedankengänge — man erlaube mir hier dieses Wort! — handelt, bezweifle ich nicht. Eine bloss Persuasionsmethode ist es eben nicht, denn sonst hätte sie schon früher zum Ziele führen müssen. Mögen viele Einzelheiten noch so kompliziert und wenig geklärt sein, die Gedankenrichtung der betreffenden ist doch eine klare. Man soll sich das, ohne viel zu grübeln und zu deuteln, nur ruhig eingestehen, um so mehr, als das ganze Verfahren der jetzt vorzugsweise geübten Therapie ja doch ein recht grobes, nur wenig individuelles ist.

„Und wenn ihr euch nur selbst vertraut, vertrauen euch die anderen Seelen!“

Nicht locker lassen! Das ist für den Arzt die Hauptsache, und Nonne selbst gibt ja zu, dass, wenn einmal Hysterie erkannt sei, auch ein intelligenter Laie das Symptom wegbringen könnte, vielleicht sogar besser als mancher Arzt.

Welche wirklichen Erfolge zeitigt nun die „aktive Therapie“? Zahlen-

mässig lässt sich das noch nicht feststellen und es ist wohl schon so viel sicher, dass ausserordentlich viel auf das Milieu und auf die Persönlichkeit des Arztes ankommt. Für unsere Erwägungen genügt es, auf einige Punkte einzugehen:

Wenn unsere Erwägung, dass der Kranke mit seiner Krankheit etwas bezweckt, richtig ist, so müsste man spekulativ folgendes annehmen: Es müsste dann bisweilen auch vorkommen, dass der Krankheitswille stärker ist als die Methoden des Arztes, einfacher ausgedrückt: dass dem betreffenden die Therapie weniger unangenehm erscheint als das, was er durch seine Krankheit verhüten wollte. Diese meine Ansicht trifft auch zu, denn soweit ich die Literatur durchgesehen habe, ist es lediglich Weichbrodt<sup>1)</sup>, der früher einmal behauptet hat, mit Dauerbädern sämtliche Fälle zu heilen. Ich weiss nicht, ob Weichbrodt jetzt noch an dieser seiner Ansicht festhält, muss aber hier auf Nonne<sup>2)</sup> verweisen, der wohl zurzeit im grössten Stile die aktive Therapie betreibt und der in seinen statistischen Mitteilungen doch auch eine Anzahl ungeheilte Fälle erwähnt. So hat er mit der Kaufmann'schen Behandlung 74 pCt. geheilt, 10 pCt. nur gebessert und 16 pCt. nicht geheilt. Mit Hypnose hat er 80 pCt. geheilt, 15 pCt. gebessert und 5 pCt. nicht geheilt. 23 pCt. verhielten sich gegen Hypnose refraktär, wovon dann nur 7 pCt. durch die Kaufmann'sche Methode geheilt wurden. Weiter müsste man auf Grund unserer Erwägungen annehmen, dass die verschiedenen Methoden den verschiedenen Leuten auch verschieden unangenehm erscheinen. Auch das wird bestätigt, indem z. B. es manchen ganz gleichgültig ist, wenn sie in einem Zimmer separiert werden, dagegen mittels elektrischen Strom sofort geheilt werden, während andere gegen den Stromreiz ausserordentlich unempfindlich sind und refraktär bleiben, aber sich sofort bessern, wenn man sie auf eine geschlossene Station bringt und ihnen erst dann Besuch gestattet, wenn sie sich gebessert haben. Ganz in unserem Sinne aber ist die Tatsache zu verwerten, dass die Heilung viel schneller gelingt, wenn die betreffenden vorher entweder aus dem Munde des Arztes oder aus Erzählungen anderer erfahren, dass sie nach der Heilung nicht kriegsverwendungsfähig werden, vielleicht sogar zur Belohnung entlassen werden. Wenn man die Erfolge der Aerzte in bezug auf die aktive Therapie gegeneinander abwerten will, so erscheint es mir ausserordentlich wichtig, alle diese Momente, die doch stark auf das Seelenleben der Kranken

1) Weichbrodt, „Ueber eine einfache Methode zur schnellen Heilung hysterischer Störungen.“ Vortrag auf der 20. Vers. mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden 1917 (Bericht im Archiv f. Psychiatrie, Bd. 57).

2) Nonne, „Ueber die erfolgreiche Suggestionsbehandlung der hysteriformen Störungen bei Kriegsneurosen.“ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 37.

einwirken, als wichtige Faktoren mit zu berücksichtigen. Es genügt nicht zu wissen, ob jemand mit Hypnose oder mit dem Strom und mit Uebung behandelt ist, sondern man muss auch wissen, was der Arzt vorher gesagt hat, was die Kameraden vorher erzählen, wie sich der betreffende Therapeut grundsätzlich zur Frage der weiteren Verwendbarkeit geheilter Hysteriker stellt, um aus allem diesen einen Schluss auf das zu ziehen, was bei der Sitzung selbst und vorher in der Seele des betreffenden vorgeht.

Auffallend ist es mir wiederholt erschienen, und diese Beobachtungen haben ja auch andere gemacht, dass es oft in wenigen Minuten gelingt, den Hysteriker von den grössten Symptomen zu befreien, dass aber schliesslich ein kleiner Rest zurückbleibt, oft kaum merkbar, der aber nicht weichen will. Der frühere grobschlägige Zitterer zittert noch ein wenig mit der Hand, der Gelähmte schleift noch etwas das Bein, der Stumme stottert ein wenig usw. Es bleibt eben ein Restsymptom übrig, von dem man vermuten kann, dass der Geheilte sich daran noch klammert, damit er den Weg leichter wieder zur Krankheit findet. Und er findet ihn ja oft recht leicht wieder! Exakte und grosse Statistiken über die Dauerheilung kriegshysterischer Symptome fehlen ja bisher noch. Es würde sich mit der von mir vorgetragenen Ansicht decken, wenn ein Teil der Geheilten wieder erkrankt, sobald er aus dem ihm unbehaglichen therapeutischen Milieu entlassen ist. Meiner Erfahrung nach ist das nicht selten der Fall. Besonders drastisch beweisen das einige Fälle aus der Zeit, wo in der hiesigen Klinik noch wenig aktiv bei der Therapie vorgegangen wurde. Es handelte sich da um Zitterer, die ungeheilt die hiesige Klinik verliessen und einer Heilanstalt zugeführt wurden, wo schon damals eine besonders scharfe und bei den Hysterikern wenig beliebte Therapie getrieben wurde. Wir erhielten kurz darauf von diesem Lazarett die Nachricht, dass die betreffenden geheilt seien, aber wenige Tage später erschien auch der Kranke selbst wieder mit demselben Zittern wie vorher. Er war von der dortigen Anstalt nach seiner „Heilung“ sofort entlassen, hatte schon auf der Bahnfahrt wieder das Zittern bekommen und wurde dann wieder bei uns eingeliefert. Es ist bezeichnend und spricht für die vorgetragenen Ansichten, dass der betreffende sofort weinte und in Erregung geriet, wenn er auf diese Anstalt zu sprechen kam. Er erklärte, sich lieber von einem Eisenbahnzug überfahren zu lassen, als sich dort nochmals behandeln zu lassen. Ich könnte eine grössere Anzahl Hysteriker anführen, die, sei es hier, sei es anderswo, von ihren Zuständen geheilt worden sind und die sofort wieder in das alte Leiden verfielen, wenn sie bei der Truppe wieder Dienst machen sollten, wenn sie sich auf der Bahnfahrt nach dem Felde befanden, kurz wenn ihnen etwas Unangenehmes drohte. Kamen sie dann in die Klinik zurück und hielt ich ihnen vor, dass sie offensichtlich wieder krank sein wollten, so protestierten sie zwar etwas, aber



auffallend schwach. Dass bei einem grossen Teil der Kriegshysteriker mehr oder weniger ein gewisses Schuldbewusstsein vorhanden ist, erscheint mir in unserer Frage am allerwichtigsten. „Das Auge und die Mimik sind der Spiegel der Seele!“, Darauf weist Anton immer wieder hin. Die Psychiatrie hat sich noch wenig damit beschäftigt, die mimischen Aeusserungen exakt zu bestimmen und man muss sich daher mehr oder weniger auf nicht näher beschreibbare Eindrücke verlassen. Und da ist mir wieder aufgefallen, wieviel sich doch Hysteriker sagen lassen. Schon öfter, wenn ich Hysterikern auf den Kopf zusagte, dass ihnen der Wille zur Gesundung fehlte, protestierten sie zunächst schwach, sagten dann aber nichts mehr, zeigten vielmehr eine schuldbewusste Miene, um später freundlicher, als ob nichts geschehen wäre, mir entgegenzutreten und sich schliesslich bei der Entlassung höflich von mir zu verabschieden. Es mag wohl vorkommen, wie Nonne berichtet, dass manche Geheilte vor Freude strahlen. Es mögen das oft die sein, welche glücklich sind, auf solche Weise aus ihrer Krankheit, die sie zurzeit nicht mehr brauchen, herauszukommen. Ich selbst habe eine solche strahlende Freude bei meinen Heilungen bisher nicht beobachtet. (Ich glaube nicht, dass es an meiner Person liegt, da ich die Kranken vor und bei der Sitzung ruhig und freundlich behandelt habe.) Mir ist es vielmehr immer aufgefallen, dass die Geheilten sich gar nicht so freuen, wie man es eigentlich erwarten sollte. Stets freute ich mich mehr als der Geheilte, und stets hatte ich das Gefühl, dass ich den Geheilten mit meiner Freude erst ansteckte und dieser sich halb widerwillig etwas mitreissen liess. Andererseits glaube ich immer wieder beobachtet zu haben, dass sich niemals in den Gesichtszügen der Hysteriker schwere Qualen und Leiden ablesen lassen, der mürrische Ausdruck erscheint nur oberflächlich und schwindet bei Abwesenheit des Arztes. Schon der Gesichtsausdruck lässt immer wieder den Verdacht wach werden, dass die Hysteriker einesteils ganz zufrieden sind, ihre Krankheit zu haben, anderenteils doch immer, sei es auch im Unterbewusstsein, ein gewisses Schuldbewusstsein haben und ihre Krankheit selbst nicht als Krankheit betrachten, sondern als etwas, das sie eigentlich abstellen, verhindern können.

Wenn man annimmt, dass die Hysteriker selbst sich auffallend häufig nicht eigentlich krank zu fühlen scheinen, so muss es als ein Fortschritt betrachtet werden, dass wiederholt schon angeregt worden ist, den Krankheitsbegriff Hysterie fallen zu lassen und nur sog. hysterische Reaktionen festzustellen. Ich kann zurzeit nicht feststellen, wer zuerst bewusst „Hysterie“ durch „hysterische Reaktion“ zu ersetzen vorgeschlagen hat. Jedenfalls ist aber in der Literatur festzustellen, dass diese Ansicht Fuss zu fassen beginnt, wobei man besonders häufig den Hinweis auf Möbius

Wort begegnet, dass etwas hysterisch sozusagen jeder von uns sei. Die Idee, dass man keine Hysterie, sondern besser eine hysterische Reaktion annehmen soll und dass diese hysterische Reaktion etwas dem Normalen recht Nahestehendes ist, hat Forster<sup>1)</sup> soeben besonders drastisch und temperamentvoll in einem Artikel herausgearbeitet, der während des Abfassens dieser Zeilen erschienen ist und in denen Ansichten vertreten werden, welche sich in den meisten Punkten mit den von mir vorgetragenen decken.

Die Forster'schen Ausführungen, deren Wert mir besonders in dem Anknüpfen an das normale psychische Geschehen zu liegen scheint, entheben mich eines Teiles der von mir beabsichtigten Ausführungen. Ich verweise also bezüglich Einzelheiten auf diese Arbeit und hebe hier nur das hervor, was mir als die Quintessenz des Ganzen erscheint. Forster geht davon aus, dass die hysterische Reaktion an sich keine krankhafte ist. Er erinnert an die Kinder, welche bei allen psychischen Einflüssen lebhaft Reaktiv- und Affektbewegungen machen, während der erwachsene Mensch durch Erziehung sich zu beherrschen lerne. Wunschvorstellungen heben leicht die Selbstbeherrschung der Muskulatur auf und es kommt dann zu dem „Sichgehenlassen“. Forster gibt zu, dass der Vorwurf, der ihm von Oppenheim gemacht worden ist, er dächte bei den hysterischen Reaktionen nach Schreck an „zweckbewusst grossgezüchtete Pseudokränkheiten“, ihm im Prinzip nichts Falsches unterstelle. Natürlich setzten sich die hysterisch Reagierenden nicht kühl überlegend hin und schauspielerten mit Berechnung Phase für Phase ihre hysterischen Reaktionen, sondern diese Persönlichkeiten unterdrückten nicht nur eine an sich angeborene Reaktion bewusst nicht (Sichgehenlassen!), sondern bemühten sich obendrein bewusst, dies Sichgehenlassen für sich möglichst vorteilhaft zu gestalten. Die hysterische Reaktionsweise besteht im wesentlichen darin, dass das betreffende Individuum körperliche Erscheinungen produziert (respektive nicht unterdrückt), die von der Umgebung als körperliche Leiden respektive Krankheit aufgefasst werden sollen und ihm dadurch erwünschte Vorteile oder, was dasselbe ist, das Fortbleiben unerwünschter Geschehnisse erwirken sollen.“ Diese Forster'sche Definition deckt sich also mit dem, was ich oben als das „Zweckvolle“ bezeichnet habe und Forster führt nun im einzelnen aus, wie diese Reaktionen schon im frühesten Kindesalter auftreten (das schreiende Kind, welches das Aufstehen der Mutter erzwingt!); er zeigt, wie diese Reaktionen unterbleiben, wenn der gewünschte Erfolg nicht auftritt, weist darauf hin, wie durch Erziehung und Selbstgefühl die Reaktion unterdrückt wird und erörtert dann die speziellen Veranlagungen,

1) Forster, Hysterische Reaktion und Simulation. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XLII.

welche der Entwicklung der hysterischen Reaktion besonders günstig sind. Er kommt damit zu dem Schluss, dass die ausgesprochene hysterische Reaktion sich in der Hauptsache bei Psychopathen und Degenerativen, also auf einer pathologischen Grundlage entwickelt. Praktisch besonders wertvoll und in Konsequenz dieser Gedankengänge klar formuliert erscheinen mir die beiden folgenden Sätze: „Wenn wir die psychiatrische Diagnose eines Patienten stellen, müssen wir von der hysterischen Reaktion absehen; wir können sie dem Patienten auch abgewöhnen und die psychiatrische Diagnose stellen nach dem, was übrigbleibt, abgesehen von der hysterischen Reaktion. Dann werden wir in sehr vielen Fällen, wie oben erwähnt, weiche, willensschwache Psychopathen finden, in anderen Fällen, wie ja schon angeführt, auch Zyklotyme, Schwachsinnige usw., oder auch normale, verzogene, verwöhnte Menschen.“ Daher wendet Forster auch nicht die übliche Suggestivtherapie an, sondern bemüht sich, die Patienten zu erziehen und ihnen klar zu machen, dass sie keine Kranken, sondern schlecht erzogene, willensschwache Menschen sind.

Aus all dem Erörterten geht also hervor, dass es sich hier um eine Reaktion handelt, die im Bereiche des normalen Seelenlebens ihre Wurzeln hat. Wenn man nun aber meines Erachtens diese Ansicht so konsequent weiter verfolgt, wie beispielsweise Forster, so dürfte dann auch der Ausdruck „hysterische“ Reaktion nicht mehr zweckmässig sein. Die Geschichte hat es nun mal mit sich gebracht, dass Arzt wie Laie sich bei den Begriffen „Hysterie“ und „hysterisch“ etwas Krankhaftes vorstellen. Wenn man aber einesteils das Hysterische als etwas Krankhaftes auffasst, anderenteils jeden Menschen für hysteriefähig oder gar wie Möbius für etwas hysterisch erklärt, wenn Hoche meint, dass unter bestimmten Umständen jeder Mensch hysteriefähig sei, und wenn Forster schon das nächtliche Schreien des Säuglings als hysterische Reaktion auffasst, so wird das von vielen Seiten Widerspruch hervorrufen, da man leicht einen Missbrauch des Wortes „hysterisch“ in diesen Auffassungen finden kann. Um Begriffsverwirrungen tunlichst zu vermeiden, halte ich es für richtig, dass man zunächst bei dem Versuche, der Psychologie der Hysterie näher zu kommen, das Wort „hysterisch“ ganz vermeidet und dafür, ähnlich wie (Cimbal<sup>1</sup>) von seinem Standpunkt aus, von einer Krankheit, der „Zweckneurose“ spricht, so in Verfolgung unserer Ansichten von einer Zweck-„Reaktion“ zu sprechen, d. h. einer Reaktion, die an und für sich etwas

1) W. Cimbal, Die Zweck- und Abwehrneurose als sozialpsychologische Entwicklungsform der Nervosität. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 37.

Normales bedeutet, aber natürlich übertrieben, verzerrt unter abnormen psychischen Verhältnissen auftreten kann und auch besonders auftritt.

Wenn ich nun oben versucht habe, wahrscheinlich zu machen, dass hinter dem, was wir landläufig als Kriegshysterie zu bezeichnen pflegen, sich in der Regel eine derartige Zweckreaktion verbirgt, so erhebt sich nun die Frage, in welchem Verhältnis diese Zweckreaktion zu der bisher sog. Hysterie steht, d. h. ob die Zweckreaktion das Wesentliche bei allen Fällen von Hysterie ist oder ob mit der Annahme einer Zweckreaktion nur für einen Teil der Hysterien eine gewisse Erklärung gegeben wird. Als selbstverständlich darf wohl angenommen werden, dass, gesetzt selbst den Fall, dass bei allen Hysterien es sich dem Wesen nach um eine Zweckreaktion handelt, damit die zahlreichen übrigen interessanten Probleme der Hysterie noch nicht gelöst wären. Die „Einengung des Bewusstseinsinhaltes“, die Janet für das Wesentliche der Hysterie hält, bleibt von unseren Ausführungen durchaus unberührt, wie ja überhaupt der grösste Teil der Hysterie-Definitionen in keiner Weise durch die Annahme einer Zweckreaktion umgestossen würde. So liesse sich die Ansicht von der Zweckreaktion beispielsweise zwanglos vereinen mit der Hysterie-Definition Gregors, der da sagt: „Das Wesen der Hysterie besteht in einer nach Qualität und Quantität abnormen Wirkungsweise gefühlsbetonter Vorstellungen (Komplexe) auf somatische und psychische Funktionen.“ Und ebenso würde auch Kraepelin's Definition durch unsere Darstellung lediglich eingengt, wenn er von der „Ausstrahlung der Gemütsbewegungen auf andere Gebiete des körperlichen und geistigen Lebens und ihre Umsetzung in Krankheitserscheinungen, die der Hauptsache nach übertriebenen und verzerrten Ausdrucksformen seelischer Erregungen entsprechen“, spricht. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Zweckreaktion gleichzeitig eine Affektreaktion ist, dass sie in mehr oder weniger deutlichem Grade Gemüts-erregungen widerspiegelt. Auch hier liegt ja überall im Grunde etwas Physiologisches vor, was ja schon aus dem allgemeinen Sprachgebrauch hervorgeht: Man zittert vor Schreck oder Angst (Tremor), man verliert vor Schreck die Sprache (Mutismus), man verliert in der Erregung die Stimme (Aphonie), der Schreck fährt einem in die Glieder (Abasie) usw. Die Zweckreaktion spiegelt also Gemütsbewegungen wider. Es würde sich nun die Frage erheben, ob jeder Ausdruck von Gemütsbewegungen als eine Zweckreaktion aufzufassen ist, was mir für die Beurteilung speziell der Kriegshysterien ja ganz besonders wichtig erscheint. Ich glaube, dass man dazu nicht berechtigt ist, besonders dann nicht, wenn man Darwin's<sup>1)</sup> Abhandlung über den „Ausdruck der Gemüts-

1) Ch. Darwin, Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei dem Menschen und den Tieren. 6. Auflage. Stuttgart 1910.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 59. Heft 2/3.



bewegungen bei dem Menschen und den Tieren“ zustimmt. Darwin führt ja die Ausdrucksbewegungen auf drei Grundprinzipien zurück. 1. Das Prinzip zweckmässiger assoziierter Gewohnheiten, 2. das Prinzip des Gegensatzes und 3. das Prinzip, dass Handlungen durch die Konstitution des Nervensystems verursacht werden, vom Anfang an unabhängig vom Willen, und in einer gewissen Ausdehnung unabhängig von der Gewohnheit. Lediglich das erste Prinzip würde also unserer Zweckreaktion entsprechen, allerdings in dem Sinne, dass man den Begriff der Zweckreaktion dann phylogenetisch auffassen müsste, während ich ihn bisher nur ontogenetisch aufgefasst habe. Darwin führt aus und sucht durch dieses erste Prinzip zu beweisen, dass einige Handlungen, welche anfangs mit Bewusstsein ausgeführt wurden, durch Gewohnheit in Assoziation, in Reflexhandlungen umgewandelt wurden und jetzt so fest skizziert, fixiert und vererbt werden, dass sie ausgeführt werden, selbst wenn nicht der geringste Nutzen damit verbunden ist, so oft nur dieselben Ursachen eintreten, welche ursprünglich durch den Willen in uns diese Handlungen erregen. Nach Darwin sind die bei weitem grössere Zahl der Bewegungen des Ausdrucks und alle die bedeutungsvolleren angeboren oder vererbt, sie hängen nicht vom Willen des Individuums ab. Nichtsdestoweniger seien alle, die unter das erste Prinzip fallen können, ursprünglich zu einem bestimmten Zwecke ausgeführt worden, — nämlich um irgendeiner Gefahr zu entgehen, irgendeine Not zu erleichtern oder irgendein Verlangen zu befriedigen.

Ausgehend von diesen Darwin'schen Ausführungen kann man also zunächst sagen, dass nicht jeder Ausdruck der Gemütsbewegung etwa gleich einer Zweckreaktion ist. Für unsere Ausführungen hat das insofern Bedeutung, als beispielsweise ein heftiger Tremor nach Mineneinschlag nicht ohne weiteres als Zweckreaktion aufzufassen ist. Ich wenigstens möchte nicht so weit gehen, in jedem Zittern nach Schreck, jedem Mutismus nach heftiger Gemütsbewegung gleich eine solche Zweckreaktion zu sehen. Hier kommt es nun darauf an, was man unter Hysterie verstehen will. Nach der Möbius'schen Hysteriedefinition: „Hysterisch sind alle diejenigen Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen bedingt sind“, würden auch die Schreckreaktionen unter den Begriff der Hysterie fallen; steht man aber auf dem Standpunkt, dass „hysterisch“ nur das ist, was — im ontogenetischen Sinne! — zweckvoll ist, d. h. was dem betreffenden Individuum, ob mit Recht oder Unrecht, für sich vorteilhaft erscheint, so wird man die einfachen Schreckreaktionen unbedingt aus dem Krankheitsbegriffe der Hysterie ausscheiden müssen.

Ich meine nun, dass der Forschungsweg der sein muss: Der Krieg hat gezeigt, wie ich oben nachzuweisen versucht habe, dass in einer grossen Mehrzahl dessen, was man als hysterische Störungen zu bezeichnen pflegt,

eine sog. Zweckreaktion das wesentliche Moment bildet. Es empfiehlt sich also zunächst, diese Fälle mit der Zweckreaktion aus der Gruppe der Hysterien herauszulösen resp. besonders darzustellen. Es empfiehlt sich, mit Rücksicht auf unsere im Kriege gemachten Erfahrungen, durch weitere Analysen festzustellen zu versuchen, ob nicht auch bei den übrigen Kriegshysterien, besonders aber auch bei den Friedenshysterien, diese Zweckreaktion das Charakteristische ist und damit den Begriff der Hysterie immer mehr einzuengen. Vielleicht gelingt es dann den übrigbleibenden Rest anderweitig unterzubringen (z. B. als Affektreaktion bei Psychopathien) und damit den Begriff der Hysterie aus der Welt zu schaffen. Vorläufig erscheint mir das Material jedenfalls noch nicht genügend, um das, was der jetzige Sprachgebrauch alles zur Hysterie rechnet, in dem Begriff der Zweckreaktion aufgehen zu lassen, wie Forster es dem Sinne nach in seinen Ausführungen tut.

Bei all unseren Ausführungen über die Zweckreaktion liegt nun ein Einwurf sehr nahe, der Einwurf nämlich, dass die Zweckreaktion mehr oder weniger in das Gebiet der Simulation gehört, dass Hysterie gleichbedeutend mit Vortäuschung sein könnte; und es wäre dann begreiflich, dass der Name Zweckreaktion aus diesem Grunde abgelehnt wird. Ich bin selbstverständlich der Ansicht, dass Zweckreaktion und Simulation nicht ein und dasselbe sind. Bei der grossen theoretischen und praktischen Bedeutung dieser Frage muss ich jedoch auf die Simulation funktioneller Leiden etwas näher eingehen.

In den beiden ersten Kriegsjahren ist in der Literatur über Simulation wenig zu lesen gewesen, was menschlich durchaus verständlich erscheint, wenn man daran denkt, dass in der ersten Kriegszeit unter dem Einflusse der allgemeinen Stimmung auch Aerzte in jedem Soldaten einen Helden sahen und die schüchtern auftauchende Frage nach der Möglichkeit des Vorliegens einer Simulation als Beleidigung für das nationale Ansehen ablehnten. Dass man sich tatsächlich wohl mit diesem Problem beschäftigte, zeigte u. a. Gaupp<sup>1)</sup>, der in seinem Münchener Referate sagte: „Auf die Simulation gehe ich nicht näher ein. Die Frage ist während des Krieges nicht öffentlich zu besprechen. Es will mir nur scheinen, als ob man neuerdings in der Ablehnung ihres Vorkommens eher etwas zu weit gehe. Dass sich unter einem Millionenheer auch manche Betrüger finden, ist für den selbstverständlich, der die Betrugszahlen unserer Reichskriminalisten kennt.“ Bei dieser Zurückhaltung ist Gaupp aber nicht geblieben und

1) Bericht über die 8. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in München, 1916.

etwa seit Beginn des 4. Kriegsjahres wird die Simulationsfrage in der Literatur öfter angeschnitten (vgl. u. a. den Vortrag Henneberg's<sup>1)</sup> in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie vom 9. Juli 1917 und die anschliessende Diskussion). Meiner Ansicht nach mit Recht! Eine nationale Schädigung ist durch eine offene Darlegung nicht zu fürchten. Wir sehen ja aus der ausländischen Literatur, dass es sich hier nicht um etwas spezifisch Deutsches handelt, sondern dass die gleichen Fragen in den Fachzeitschriften der feindlichen Länder behandelt werden.

Wenn über das Vorkommen von Simulation diskutiert werden soll, so erscheint es mir nicht angängig, all zu sehr auf unsere Friedenserfahrungen aufzubauen. Im Frieden lagen die Verhältnisse doch wesentlich anders: Für das Militär wurden nur die Vollkräftigsten ausgewählt, die im Bewusstsein ihrer robusten Körperlichkeit schwer auf den Gedanken kommen konnten, sich krank erscheinen zu lassen. Für den erwerbenden, im besten Mannesalter stehenden Zivilisten war eine Krankheit doch nur in wenigen Fällen von Vorteil. Rente oder Krankengeld machten den Ausfall an Lohn bei weitem nicht wett, und lediglich besondere Verhältnisse oder psychische Abnormitäten führten zur Simulation, die im letzteren Falle eben schon nicht mehr als reine Simulation gelten konnte. Dass im forensischen Leben die „Krankheit“ schon im Frieden Nutzen brachte, ist klar. Die Lehrbücher der forensischen Psychiatrie behandeln die Simulationsfrage daher bisher auch am ausführlichsten.

Ganz anders jetzt! Die überwiegende Mehrzahl aller Männer zwischen dem 19. und 45. Lebensjahre ist zum Heeresdienste eingezogen, die Auslese ist nicht so wie im Frieden, auch geistig und körperlich weniger Vollwertige müssen Dienst verrichten. Eine Reklamierung wird nur in dringenden Fällen stattgegeben, „Krankheit“ ist das einzige, was vom Heeresdienste ganz befreien oder doch wenigstens den Felddienst ersparen kann. Dass in einem Millionenheere verständliche „Motive“ hierfür vorhanden sind, dürfte unwidersprochen bleiben. Es sind, worauf ich auch schon oben hingewiesen habe, durchaus nicht nur die konstitutionell Arbeitsunlustigen, die dauernd Missvergnügten und Unbotmässigen, die Verhetzten und die mit dem ausgesprochenen „Timor campi“, vielmehr spielen — wenn ich so sagen darf — auch ethische Motive eine Rolle: die Sorge um die Familie, die der Ueberbesorgte im Kampfe um das Dasein nicht allein lassen möchte, die Sehnsucht bei einer geliebten Person zu bleiben und sonstige Beweggründe, welche stärker sind als das staatsbürgerliche Bewusstsein. Unter Berücksichtigung aller dieser Erwägungen muss der praktische Psycholog

1) Referate in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 15, Heft 1, Seite 75 ff. und Heft 4, Seite 329 ff.

schon rein spekulativ zu dem Schlusse kommen, dass Fälle vorkommen müssen, bei denen Krankheit simuliert oder übertrieben wird.

Es wurde ja von jeher behauptet, dass Simulation etwas recht Seltenes, Uebertreibung dagegen wesentlich häufiger sei. Dieser Feststellung stimme ich zu, soweit nicht gleichzeitig damit die Ansicht ausgedrückt wird, dass „Uebertreibung“ — vom moralisierenden Standpunkt aus gesehen — stets als das weniger Schwere, praktisch meist zu Vernachlässigende angesprochen wird. Es handelt sich ja vielmehr dem Sprachgebrauche nach darum, dass der Simulant eine Krankheit, die auch andeutungsweise nicht bei ihm besteht, in ihren Symptomen zu produzieren sich bemüht, während der Aggravant oft ein recht geringfügiges, kaum zu diagnostizierendes Leiden in seinen Symptomen resp. subjektiven Beschwerden übertreibt, wobei die Differenz zwischen der wirklichen Krankheit und der Stärke des vorgetäuschten Bildes verschieden gross sein kann, oft grösser als das Krankheitsmass, das der Simulant vortäuscht. Es ist ja ganz natürlich, dass jemand, der beispielsweise einen kompensierten Herzfehler hat, leicht auf den Gedanken kommt, sich diesen Fehler, der ihn augenblicklich kaum belästigt, zunutze zu machen, dass er die vorhandenen unbedeutenden Beschwerden so sehr übertreibt, bis die Folgeerscheinungen ihm als derartig schwere erscheinen, dass er damit einen bestimmten Zweck, also z. B. Vermeidung des Heeresdienstes, zu erreichen hofft. So wie das Kind eher ein Bonbon nimmt, das offen vor ihm auf dem Tische liegt, als sich eins im abgeschlossenen Schrank sucht, so liegt es eben näher, die schon vorhandene Krankheit zu übertreiben als eine neue zu schaffen. Es ist eben die Gelegenheit, die Diebe macht, und analog der juristischen Gepflogenheit wird auch ärztlicherseits der Aggravant milder beurteilt als der Simulant. Der praktische Endeffekt, das darf nicht vergessen werden, bleibt aber doch in beiden Fällen der gleiche: stets wird etwas, was in Wirklichkeit nicht vorhanden ist, vorgetäuscht, meist so viel, dass der Vortäuscher sich einen bestimmten Nutzen davon verspricht. Das wirklich Vorhandene ist ja oft so gering, dass es als Krankheit praktisch kaum zu verwerten ist. Ich erinnere an die Neurasthenie mit der gesteigerten Vasomotorenerregbarkeit, dem Schwitzen, der Pulsabilität, der Neigung zum Erröten, der Reflexsteigerung. Wie viele Menschen laufen mit diesen Symptomen und geringfügigen Beschwerden herum, ohne den Arzt aufzusuchen und tun voll ihre Pflicht! Stellen sie mit den gleichen objektiven Symptomen einen Rentenantrag, unterstreichen resp. übertreiben sie ihre praktisch eben doch belanglos erschienenen Beschwerden, so geschieht damit etwas, was subjektiv vielleicht Uebertreibung ist, objektiv aber doch einer Simulation gleich kommt, da erst durch die Uebertreibung des betreffenden praktisch eine Krankheit geschaffen wird. Sowohl der Simulant als der Aggravant ist sich bewusst



dass er absichtlich mit klarem Bewusstsein etwas vortäuscht, dass er zum mindesten Krankheitssymptome so weit überhebt, dass er damit sich nützt, die Allgemeinheit schädigt.

Die Tatsache, dass reine Simulation unter den Kriegsteilnehmern überhaupt vorkommt, ist unbestreitbar. Ich verweise auf das, was in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie darüber gesagt worden ist und ich kann selbst einwandfreie Fälle anführen, die in der hiesigen Klinik festgestellt worden sind, so z. B. ein Mann, der sich dahin äusserte, er wolle lieber Muskelrheumatismus als Gelenkrheumatismus vortäuschen, weil er gehört habe, dass Gelenkrheumatismus mittels Röntgenstrahlen nachgewiesen werden könne; ein anderer, der sich zu seinen Kameraden dahin aussprach, er werde sich schön hüten ins Feld zu gehen, er werde dann sofort Krampfanfälle bekommen und auf diese Weise erreichen, dass er wieder ins Lazarett käme.

Soviel über die Simulation im allgemeinen. Ich glaube, an dem Vorkommen derselben überhaupt bei Kriegsteilnehmern wird also niemand mehr zweifeln, und es handelt sich nun speziell um die Beleuchtung der Frage, ob und wie sich die Simulation der Hysterie, d. h. nach unserem Sprachgebrauch der Zweckreaktion als Krankheit bedient.

Dass Simulanten sich der Zweckreaktion bedienen, kann nicht verwunderlich erscheinen, wenn man auf dem Standpunkt steht, dass die Zweckreaktion sich nur solcher Mechanismen bedient, die mehr oder weniger dem Willen zugänglich sind. An das hysterische Fieber glaube ich mit Forster nicht. Vielmehr bedient sich ja die Zweckreaktion, wie ich oben gesagt habe, der Affektreaktion, d. h. sie spiegelt Gemütsbewegungen wider, kann mithin also geschauspielert werden. Es gibt gute und schlechte Schauspieler! So auch hier: nicht jeder hat die Fähigkeit, eine solche Zweckreaktion zustandezubringen, gewisse Vorbedingungen sind oft notwendig. Die Möglichkeit der Nachahmung ist aber schliesslich für alles das, was bisher als hysterisch bezeichnet wurde, vorhanden. Bezüglich der Krampfanfälle, des Mutismus, der Aphonie, der Abasie, des Dämmerzustandes, der Haltungsanomalien wird das niemand bezweifeln. Wesentliche Zweifel treten nur für gewöhnlich gegenüber den hysterischen Zittererscheinungen auf. Hier erscheint mir besonders beweisend der Fall von R. Hirschfeld<sup>1)</sup>: „Hier gab einer seine Simulation zu mit der Erklärung: Das Schulterzucken habe er auf der Reise den anderen abgesehen. Es sei zuerst sehr schwer, das Zittern durchzuführen, man ermüde sehr leicht; habe man aber einen Tag lang gezittert, dann sei es sehr leicht, es dauernd ohne Ermüdung beizubehalten.“ Dieser Mann beweist also, dass man das Zittern vollständig

1) Vgl. den obenerwähnten Bericht über die Berliner Versammlung.

neu schaffen kann. In der Regel liegt die Sache wohl viel einfacher: Es wird meist so sein, dass der betreffende Zitterer im Felde nach einem Schreck (Granatshok usw.) gezittert hat (Affektreaktion, vermutlich ohne Zweck!), dass dieses Zittern vorübergegangen ist, aber die Bahnen, um einen oft gebrauchten anatomischen Vergleich zu bringen, nun ausgeschliffen sind und das Zittern nunmehr leicht willkürlich wieder hervorgerufen werden kann. Ich möchte hierzu eine Beobachtung mitteilen, die ich an mir selbst gemacht habe und die diese Anschauung bestätigt: Es ist mir nicht möglich, willkürlich wie ein Frierender mit den Zähnen zu klappern, wohl aber kann ich dieses Zähneklappern stundenlang künstlich hervorrufen, wenn ich nach längerer Pause wieder einmal zum Schwimmen in eiskaltes Wasser gesprungen bin und dabei unwillkürlich mit den Zähnen geklappert habe.<sup>1)</sup> Analog hierzu glaube ich auch, dass es um so schwerer wird, das Zittern wieder künstlich hervorzurufen, je weiter das Affektzittern zurückliegt. Im übrigen meine ich, dass auch das, was Nonne uns auf der Münchener Tagung vorführte, Beweiskraft hat. Nonne weckte durch Hypnose bei geheilten Soldaten wieder die früheren Zittererscheinungen in ganz dem gleichen Grade. Was aber der Hypnose zugänglich ist, kann auch durch den Willen mehr oder weniger erreicht werden (Fieber ist durch Hypnose meines Wissens noch nicht erzeugt worden!). Nochmals sei ausgesprochen, dass für gewöhnlich nichts Neues geschaffen wird, sondern dass es sich um die bewusst oder unbewusst absichtliche Fortführung oder die Wiedererzeugung einer einmal durchgemachten Schreckreaktion handelt.

Jede Zweckreaktion kann also zwar nicht von jedem, aber doch von manchem vollkommen nachgeahmt werden. Diese Tatsache darf niemals vergessen werden, denn sie beweist, dass rein symptomatologisch nicht unterschieden werden kann, ob eine Zweckreaktion vorsätzlich, bewusst vorgetäuscht wird oder ob sich jemand über das Zweckvolle seiner Reaktion nicht klar ist. Die alte Fragestellung, die schon von Kretschmer<sup>2)</sup> für unrichtig erklärt worden ist, hiess: „Hysterie oder Simulation?“ Für uns heisst die Frage: „Wie steht der betreffende zu seiner Zweckreaktion? Ist er sich bewusst, dass er damit etwas beabsichtigt und wie klar ist dieses Bewusstsein?“

1) Anm. Während der Korrektur erscheint die Arbeit E. Kretschmer's „Die Gesetze der willkür. Reflexverstärkung und ihre Bedeutung f. das Hysterie- u. Simulationsproblem“. K. bringt unabhängig von mir in seiner sehr interessanten, hier leider nicht mehr zu verwertenden Arbeit fast das gleiche Beispiel (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 41. Bd.

2) E. Kretschmer, Hysterische Erkrankung und hysterische Gewöhnung Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 37. Bd.

Es würde sich demnach also darum handeln nachzuweisen, ob und in welchem Grade ein Schuldbewusstsein vorhanden ist. Das Schuldbewusstsein ist nicht nur abhängig vom Bewusstseinszustand, es ist vielmehr auch noch abhängig von der bestehenden Intelligenz, insbesondere auf moralischem Gebiet. Die Zweckreaktion kann nicht nur bei allen Stufen der Intelligenz vorkommen, sie tritt auch bei vollkommen klarem Bewusstsein wie bei hochgradiger Bewusstseinsstörung auf. Es empfiehlt sich an der Hand praktischer Beispiele, die natürlich nur Vergleiche sind, dies klar zu machen, und zwar wählt man am besten ein Beispiel, welches dem normalen Denken und Handeln am verständlichsten erscheint. Wir wollen also „verstehende“ Psychologie im Sinne Jaspers treiben: Man nehme einen einfachen alltäglichen Vorgang, welcher auch als eine Zweckreaktion betrachtet werden könnte, nämlich das Jucken und Kratzen des Kopfes bei Juckreiz. (Das wenig Aesthetische dieses mir instruktiv erscheinenden Beispiels bitte ich zu verzeihen!) Am einfachsten liegt die Sache da, wo ein nichtschwachsinniger, gut erzogener Mensch sich in Gesellschaft den Kopf kratzt, bewusst und mit Vorsatz. Er hat ein Jucken verspürt, er weiss, dass er durch Kratzen dieses juckende Gefühl unterdrücken und beseitigen kann, er weiss, dass die gute Erziehung verlangt, das Jucken, welches ja für gewöhnlich bald vorübergeht, still zu ertragen; er kratzt sich aber trotzdem, weil ihm mehr daran liegt, den unangenehmen Juckreiz zu beseitigen, als voll der Sitte zu genügen. Er ist sich wohl bewusst, dass er gegen die Sitte verstösst und hat das entsprechende Schuldbewusstsein.

Nun kann die Intelligenz und die Erziehung eine unvollkommene sein, ohne dass das Bewusstsein gestört ist. Dann kratzt sich der betreffende wohl ebenso bewusst und absichtlich, aber er ist sich dabei gar nicht oder jedenfalls weniger bewusst, etwas Unschickliches zu tun, es muss ihm also auch das Schuldbewusstsein mehr oder weniger fehlen.

Weiterhin kann im gleichen Falle nun aber eine noch ins Bereich des normalen Seelenlebens fallende Störung des Bewusstseinszustandes eintreten: Das Blickfeld des Bewusstseins kann weitgehend eingeschränkt werden, jemand kann mit seinen Gedankengängen so beschäftigt sein, dass er unbewusst auf den Juckreiz mit Kratzen reagiert und demnach, während er dies tut, gar kein Schuldbewusstsein haben kann, weil er sich gar nicht voll bewusst ist, etwas Derartiges zu tun. Dass der Betreffende, wenn er nachträglich auf seine Bewegung in Gesellschaft aufmerksam gemacht worden ist, dann noch trotzdem ein gewisses Schuldbewusstsein hat, beweist nur, dass der Betreffende sich sagt, er müsse als gut erzogener Mensch sich eigentlich so weit beherrschen, dass er eine so weitgehende Einengung des Bewusstseins nicht zulassen dürfe. Grob ausgedrückt: dass so etwas auch nicht unwillkürlich passieren dürfe.

Gehen wir auf diesem Wege weiter, so kämen wir schliesslich zum Schwerkranken, in seinem Bewusstsein stark getrübt, der gegen Jucken und Schmerzen mit Kratzen reagiert, sich aber infolge seines Zustandes gar nicht bewusst sein kann, welche Handlungen er im einzelnen vornimmt und bei dem dann von einem Schuldbewusstsein selbstverständlich auch in keiner Weise die Rede sein kann.

Aehnlich wie hier liegt es auch bei der Zweckreaktion überhaupt. Das Beispiel, welches ich zuerst gewählt habe, würde der bewussten Simulation entsprechen, das letzte einer schweren psychischen Störung. Der Uebergang von der bewussten Simulation, wo also keine Einengung des Bewusstseins stattfindet und eine gröbere Intelligenzstörung fehlt, wo also ein Schuldbewusstsein vorhanden sein muss bis zu dem Zustande, wo eine schwere Bewusstseinsstörung, vielleicht auch mit einer Intelligenzstörung besteht, wo also ein Schuldbewusstsein nicht vorhanden sein kann, ist also ein ganz allmählicher, fliessender, die Zweckreaktion selbst kann dabei überall die gleiche sein, und es beweist das schon die Unmöglichkeit, exakt zu bestimmen, wo das Schuldbewusstsein beginnt, wo es im wesentlichen Grade auftritt. Wenn man eine bewusste Uebertreibung oder Simulation feststellen will, so ist meiner Ansicht nach das ja lediglich danach zu beweisen, ob ein Schuldbewusstsein besteht, da für den Arzt es ja nicht darauf ankommt, nachzuweisen, ob jemand objektiv etwas tut, was den herrschenden ethischen Anschauungen widerspricht, sondern ob er es auch subjektiv tut. Vom psychologischen Standpunkt kann schuldig nur sein, wer sich schuldig fühlt und es ist, um ein Wort Hamlet's in etwas veränderter Weise anzuwenden, an und für sich nichts gut oder böse, sondern das Denken, speziell das individuelle Denken macht es erst dazu. Den Begriff des „Krankheitswillens“ lasse ich dabei absichtlich aus dem Spiel, da der Begriff des „Willens“ ein medizinisch viel zu unklarer ist, da an und für sich in der Zweckreaktion eben mehr oder weniger „Wille“ vorhanden ist (wo Zweck ist, ist in der Regel auch etwas Wille) und da der „Krankheitswille“ allein eben nur die objektive Schuld, aber nicht die subjektive bezeichnet. Zur subjektiven Schuld gehört eben stets das Schuldbewusstsein.

Wenn also nun nachgewiesen werden soll, ob eine Zweckreaktion simuliert ist oder nicht, so lässt sich das aus der Zweckreaktion selbst nicht schliessen, es handelt sich vielmehr lediglich um die Feststellung, wie weit während des Bestehens der Zweckreaktion ein Schuldbewusstsein besteht, das seinerseits wieder von Intelligenz, Erziehung und Bewusstseinszustand abhängig ist. Zu einer Diagnose des Schuldbewusstseins fehlen aber noch genügende klinische Vorarbeiten — Versuche mit Assoziationsexperimenten, mit Puls- und Blutdruckmessungen, sind wegen ihrer Fehlerquellen praktisch noch wenig zu verwerten. Man bleibt zunächst noch auf die praktische,



charakterologische Psychologie angewiesen, d. h. man muss genau so vorgehen, wie man im praktischen Leben vorgeht, wenn man aus den Reden und dem Gebaren eines Menschen herauszufühlen sich bemüht, ob der Betreffende es ehrlich meint oder nicht. Der persönlichen Menschenkenntnis bleibt also das meiste überlassen, man wird, wie im praktischen Leben, sich oft auf seinen persönlichen Eindruck verlassen müssen, auf Gefühle, die man nicht näher beschreiben und aussprechen kann („wenn man ein Gefühl ausspricht, fälscht man es schon“), kurz, es ist ausserordentlich schwierig, einigermaßen exakt nachzuweisen, wann eine Zweckreaktion simuliert ist. Wie im praktischen Leben sich schlechte Charaktereigenschaften an einem Menschen oft nur dann nachweisen lassen, wenn er sich ausspricht, so die Simulation bei der Zweckreaktion meist nur dann, wenn der Betreffende sich in nicht misszuverstehender Weise selbst dem Arzte oder anderen gegenüber darüber äussert.

Welche praktischen Konsequenzen ergeben sich nach all dem für unser ärztliches Handeln? Die Kriegshysterie, soweit sie sich mit unserem Begriffe der Zweckreaktion deckt, kann also, wenn man von einem etwa dabei bestehenden Erschöpfungszustand (Neurasthenie) absieht, niemals als Dienstbeschädigung aufgefasst werden, da nach unserer Auffassung die Zweckreaktion wohl aus einer Schreckreaktion hervorgehen kann, aber eben ganz wegbleiben würde, wenn nicht von dem betreffenden Individuum – ob bewusst oder unbewusst ist für diese Frage ja gleichgültig – ein bestimmter Zweck damit verfolgt würde. Nicht die Kriegsschädigung verursacht also das Fortbestehen oder Wiederauftreten, sondern etwas Zukünftiges, eine Absicht, ein Ziel, kurz etwas Persönliches, was mit dem Kriegsdienst als solchem direkt nichts zu tun hat. Die Zweckreaktion in unserem Sinne ist ja auch keine Krankheit, sondern ein mehr oder weniger bewusstes Sichgehenlassen. Die Frage, wie weit jemand bewusst sich gehen lässt, ist in den meisten Fällen nicht zu entscheiden, wenngleich ich selbst, ohne diese Ansicht exakt beweisen zu können, glaube, dass unter dem, was man als Hysterie oder Zweckreaktion auffasst, reine Simulation wesentlich häufiger vorkommt als man glaubt. Wenn jemand stets dann, wenn er beispielsweise aus dem Lazarett entlassen werden soll, seinen Krampfanfall bekommt, so liegt es meines Erachtens ja viel näher, eine bewusste Simulation als eine unterbewusste Zweckreaktion anzunehmen, was ja in der Regel auch dem Empfinden der Kameraden entspricht. Die Simulanten profitieren, das sei ehrlich und unumwunden ausgesprochen, an der derzeitigen Unmöglichkeit einer exakten psychologischen Diagnostik und unter diesen Umständen, ganz abgesehen von anderen praktischen und ethischen Erwägungen, bin ich mit Forster der Ansicht, dass in derartig diffizilen Fragen tunlichst zu vermeiden ist, eine auf Simulation verdächtige Zweck-

reaktion vor das Forum zu bringen, wo der von der Schuld seinen Gefühlen nach zwar überzeugte Sachverständige doch auf die allzu schematisch formulierten Fragen schliesslich mit einer gewissen Reserve antworten muss. Wenn man dagegen etwa anführen sollte, dass dann die Gefahr einer Zunahme simulierter Zweckreaktionen bestände, so meine ich, dass, wenn allseits den Zweckreaktionen so energisch entgegengetreten wird, wie im grossen und ganzen jetzt üblich ist, wenn gesehen wird, dass ärztlicherseits nicht locker gelassen wird, kurz, dass die Zweckreaktion kein Vergnügen ist und auch nicht zur Rente berechtigt, damit dieser Gefahr begegnet ist.

Nach alledem fasse ich meine Ausführungen in folgende Sätze zusammen:

1. Der Krieg zeigt uns, dass in der Psychologie der sog. Hysterie ein Mechanismus die Hauptrolle spielt, welchen ich als „Zweckreaktion“ bezeichnen möchte. Ich lege dabei weniger Wert auf die Wortbildung, als auf den damit verbundenen Sinn. Es handelt sich nämlich um eine Reaktion, mit Hilfe derer von dem betreffenden Individuum bewusst oder unbewusst Vorteile bezweckt werden, indem körperliche Erscheinungen produziert oder nicht unterdrückt werden, die von der Umgebung als Krankheit aufgefasst werden sollen, resp. durch die Bedauern hervorgerufen werden soll.

2. Ich nenne diese Reaktion nicht „hysterische Reaktion“, sondern „Zweckreaktion“, weil einmal diese Reaktion symptomatologisch wie genetisch dem normalen Seelenleben angehören kann, also an und für sich durchaus nicht als etwas Krankhaftes aufzufassen ist. Krankhaft ist allerdings oft die Persönlichkeit, bei welcher solche Reaktionen häufig und in schwerer Form auftreten. Andererseits nenne ich diese Reaktion deshalb nicht eine „hysterische“, weil mir bisher noch nicht bewiesen zu sein scheint, dass diese „Zweckreaktion“ den Kern des Wesens aller bisher als „Hysterie“ beschriebenen Erscheinungen trifft. Der Forschungsweg müsste danach der sein, zunächst aus den vielgestalteten Formen der Hysterie diejenigen herauszuschälen, bei denen das Vorliegen einer „Zweckreaktion“ sicher oder wahrscheinlich ist. Nach meiner zurzeit noch nicht exakt zu beweisenden Ueberzeugung dürfte das für die überwiegende Mehrzahl gelten. Was übrigbleibt, ist zunächst abzugrenzen, und es wäre durch eingehende psychologische Analysen nachzuweisen, ob nicht auch hier versteckt eine „Zweckreaktion“ vorliegt und, wenn sich dafür kein Nachweis erbringen lässt, ob es nicht richtig ist, diese Restgruppe von unserer Zweckreaktion scharf zu scheiden eventuell den Begriff der Hysterie ganz fallen zu lassen.

3. Bezüglich der Simulationsfrage muss man in konsequenter Verfolgung der dargelegten Ansichten zur Ueberzeugung kommen, dass „Zweckreaktion“ und Simulation keine Gegensätze sind, dass vielmehr eine Zweck-

reaktion sowohl unter krankhaften Bedingungen auftreten, als auch bewusste Simulation sein kann. Eins geht ins andere allmählich über, und es kommt in der Hauptsache auf die Stärke des Schuldbewusstseins an, ob die Zweckreaktion als simuliert gelten kann oder nicht. Das Schuldbewusstsein selbst ist einestheils vom Bewusstseinszustand, anderenteils von Erziehung und Intelligenz abhängig. Danach ist eine exakte Diagnose, ob eine Zweckreaktion Simulation ist, symptomatologisch in der Regel unmöglich, durch Feststellungen des Schuldbewusstseins schwer, sicher aber nur, wenn es möglich ist, auf Umwegen *ex juvantibus* zu stellen. Diese Unmöglichkeit der exakten „ärztlichen“ Abgrenzung kann nicht oft genug betont werden, weil beispielsweise in den jetzt viel veröffentlichten Arbeiten über die Therapie der Kriegshysterie sicher viel als Hysterie (in unserem Sinne also als Zweckreaktion auf pathologischer Grundlage) bezeichnet wird, was eben nur Simulation (also bewusste Zweckreaktion auf nicht pathologischer Grundlage) ist. Ich glaube sicher, dass wir, wenn wir im Frieden unsere im Kriege mit der sog. Hysterie gemachten Erfahrung auf die Friedensfälle anzuwenden versuchen und wenn wir mehr Zeit haben, die Fälle genauer zu analysieren, die Grenzen der bewussten und der unbewussten Zweckreaktion für unsere diagnostische Erkenntnis einander näher rücken werden. Eine völlig scharfe Abgrenzung liegt meines Erachtens aber ausserhalb des Bereiches der menschlichen Erkenntnis, lässt sich jedenfalls praktisch nicht durchführen.

---

Meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Anton, der mir bei Fertigstellung der Arbeit beratend zur Seite stand, widme ich in Dankbarkeit diese Studie zum 60. Geburtstag.

## XLII.

Aus der Königl. Universitäts- psychiatr. und Nervenlinik zu Halle  
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Anton).

### Ueber Kopfverletzungen.

Von

Dr. Richard Jaeger,  
Assistenzarzt der Klinik, Ldstpfl. Arzt.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die Kriegserfahrungen haben dem Neurologen bisher zwar keine hervorragenden Neuerwerbungen in seinem Gebiete gebracht; immerhin ist aber doch durch das reichhaltige Material über einzelne strittige Punkte oder über Einzelbeobachtungen, die noch keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit machen konnten, ausreichende Klärung geschaffen. So sind die Untersuchungen van Valkenburg's über die Sensibilitätslokalisation in der hinteren Zentralwindung bestätigt worden; ferner haben die Hinterhauptsschussverletzungen Fortschritte in der Erkenntnis der Projektion des Sehfeldes gezeitigt. In der Hauptsache entsprachen aber die klinischen Beobachtungen bei Kopfschüssen den bisher anerkannten und ja auch gut fundierten Forschungsergebnissen.

Immerhin verdienen manche Einzelbeobachtungen Erwähnung, und es erscheint deshalb gerechtfertigt, das gewonnene Material einer Besprechung zu unterziehen, wenn auch seinem Werte entsprechend in kleinem Rahmen. Aus der umfangreichen Literatur sind nur die Arbeiten erwähnt worden, welche jeweils zur Bestätigung oder zu einer Erwiderung herangezogen sind. Eine besondere Beachtung ist der Epilepsiefrage zu wünschen. In der Erkenntnis dieses seit dem Altertum bekannten Leidens sind verhältnismässig sehr geringe Fortschritte erzielt. Die relativ bescheidenen Erfolge der symptomatischen Therapie, namentlich die individuelle Verschiedenheit derselben, sprechen wohl mit dafür, dass wir in der bisherigen Aufstellung dieses Sammelbegriffes auf falscher Spur sind. Ich komme darauf nachher nochmals zurück.



Das der folgenden Besprechung zugrunde gelegte Material umfasst 120 Fälle von Schädel- und Gehirnverletzungen. Es waren fast ausschliesslich ältere Fälle; nur in der ersten Zeit erhielten wir aus den Lazarettzügen auch vereinzelte frische Kopfverletzte.

Trotzdem wurde in Halle in 27 Fällen zum erstenmal eine Operation vorgenommen, meist zur Entfernung von Splittern, während bei 12 weiteren Kranken zum zweiten oder mehrfachen Male hier operiert wurde, häufig zur Plastik.

Im ganzen sind von den 120 Kranken 52 einmal operiert, 20 zweimal, 4 mehrmals, 38 nicht operiert, 5 unbekannt.

Die verhältnismässig hohe Zahl nicht Operierter erklärt sich wohl daraus, dass es sich um glücklich Durchgekommene handelt, die aber dauernde erhebliche Störungen davontrugen, so dass sie in der Heimat noch einem Speziallazarett überwiesen wurden; zur Hälfte betrifft es die Leute mit funktionellen Störungen. Wir haben überhaupt die Beobachtung gemacht, dass organisch Nervenranke und Kopfverletzte in geringerer Zahl dem Speziallazarett überwiesen wurden als die Funktionellen. Das erklärt sich wohl durch die schwierigere Beurteilung und Abgrenzung der letzteren durch den Nichtfacharzt. Inzwischen ist ja durch Schaffung von Lazaretten für Hirnverletzte Aenderung eingetreten.

Im übrigen haben wir wie viele andere die Erfahrung gemacht und stehen auf dem Standpunkt, dass frühzeitige Operation möglichst in allen Fällen vorzunehmen ist; wenn man solche Erfahrungen macht wie mit Fall 7, wie sie z. B. auch von Allers berichtet werden, dann soll man zum mindesten einer gründlichen Revision der Wunde das Wort reden; Verletzung der Tabula interna, oder schon die Möglichkeit der Splitterung der Tabula interna dürfte genügende Indikation zur Trepanation sein. Ob selbst die Nichteröffnung der intakten Dura wie im Fall 8 angezeigt ist, wenn darunter ein Hämatom z. B. zu vermuten ist, wäre auch diskutabel. Jedenfalls hätte wohl manche Meningitis und mancher Exitus vermieden werden können, das lehren die verschiedensten Berichte. Wir haben es ja mit einem Gewebe zu tun, das nicht imstande ist, Fremdkörper spontan auszutreiben, sondern durch zunehmende Erweichung den Herd vergrössert und sich als guten Nährboden für Infektionen erwiesen hat.

Von den Kranken, die mit noch nicht ausgeheilte Kopfverletzung zu uns kamen, zeigten die frühzeitig, in den ersten Tagen trepanierten bessere Heiltendenz als die konservativer behandelten. Dass die Erfolge bei Trepanationen und Splitterentfernungen, die erst nach Monaten hier im Heimatlazarett vorgenommen wurden, keine besonders einschneidenden mehr waren, ist verständlich, da die Organveränderungen inzwischen grösstenteils irreparabel geworden waren.

Zur Statistik unserer Fälle sei erwähnt, dass sich die Art der Verletzung folgendermassen verteilt:

Gewehr- oder Maschinengewehrgeschoss . . . . .	67
Schrapnellkugel . . . . .	13
Granatsplitter . . . . .	30
Handgranate. . . . .	1
Säbelhieb und ähnliches . . . . .	6

Nach dem anatomischen Sitz betreffen sie vorwiegend:

Stirnregion . . . . .	28
Schläfenregion . . . . .	18
Scheitelregion . . . . .	44
Schläfen-Scheitelregion . . . . .	8
Hinterhauptsregion . . . . .	22

In der folgenden Besprechung sind die Fälle nach ihrer klinischen Symptomatologie zusammengefasst; dabei haben sich folgende Hauptgruppen herausgebildet:

1. Aphasie,
2. Aphasie mit Hemiplegie,
3. Hemiplegie oder -parese,
4. Sonstige organische Störungen,
5. Epilepsie,
6. Psychische Störungen,
7. Funktionelle Störungen.

In jedem unserer Fälle wurde ein Röntgenbild gemacht. Das ist eigentlich selbstverständlich und war grösstenteils auch schon vorher geschehen; doch erlebten wir noch einige Ueberraschungen, indem Geschosse oder Geschossteile vorgefunden wurden, deren Anwesenheit von den Kranken bestritten wurde. So wurde uns ein Patient zugeführt, der eine Stirnschussverletzung Monate vorher erlitten hatte und über Kopfschmerzen klagte, dabei ein leicht gedrücktes Wesen zeigte und als Hysteriker erklärt war; das Röntgenbild ergab: Infanteriegeschoss in der linken Stirnhöhle (Fall 6). Ein anderer Kranker, der ambulant untersucht wurde und im vorliegenden Material nicht enthalten ist, hatte 7 Monate vorher einen Gesichtsschuss (Infanteriegeschoss) erhalten, Einschuss am Jochbogen rechts, Ausschuss am Hals rechts neben dem Adamsapfel, angeblich glatter Durchschuss. Er klagte über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und heftige Kopfstiche beim lauten Sprechen und beim Lesen. Das Röntgenbild ergab zahllose grössere und kleinere Bleistückchen im ganzen Gesichtsschädel bis über die Mittellinie hinaus in die linke Gesichtshälfte, ein besonders grosses Stück im oberen Teil der Nasenhöhle. Hier war die starke Bleisplitterung offenbar durch Anprall gegen den Knochen verursacht worden.

In der ersten Gruppe der Aphasiefälle findet sich isolierte komplette motorische oder sensorische Aphasie nicht vor; entweder sind es nur teilweise aphasische Störungen, oder es sind motorische mit sensorischen gemischt; ferner sind leichte paretische Erscheinungen beigemischt, die aber gegen die Aphasie zurücktreten.

Von motorischer Aphasie seien 3 Fälle angeführt:

Fall 1. P. S. 13. 11.—30. 12. 15. Verwundet am 7. 10. 15 durch Gewehrsteckschuss am linken Scheitelbein. Trepanation am folgenden Tage. Vorübergehende Hemiplegie: Sprache war sofort nach dem Schuss verloren und hat sich nicht wieder eingestellt. 4 cm hinter der Coronarnaht links dicht über dem Schläfenbein ein Knochendefekt. Rechter Mundfacialis spurweise paretisch. Parese im rechten Arm, gering auch im rechten Bein. Sprachverständnis vollkommen erhalten; Gegenstände werden richtig erkannt. Diktatschreiben mit der linken Hand ungestört. Sprachvermögen bis auf „ja“ und „nein“ aufgehoben.

Röntgenbild: Geschoss in der motorischen Region. Armparese besserte sich fast restlos. Verlegt zur Chirurg. Klinik zwecks Entfernung des Geschosses.

Fall 2. M. K. 31. 8.—4. 10. 16 und 30. 10. 16—23. 3. 17. Verwundet am 28. 6. 16 durch Infanteriestreifschuss am linken Scheitelbein; war nicht bewusstlos, verlor aber sofort die Sprache; Operation im Feldlazarett. Nach 2—3 Wochen stellte sich das Sprachvermögen allmählich wieder ein und besserte sich langsam weiter. Dicht unter dem linken Scheitelhöcker eine 6 cm lange, horizontale eingezogene Narbe, ohne Pulsation, beim Husten in der Mitte der Narbe Vorwölbung. Keine Extremitätenparese. Sehnenreflexe gleich, kein Babinski. Wortverständnis erhalten. Aussprache artikulatorisch ungestört; bei schwierigen Worten Buchstabenverwechslung und Wortverdrehung, ebenso bei Testworten. Durch Uebungen bringt er komplizierte Worte richtig heraus. Sagt mitunter „ja“ statt „nein“, verbessert sich aber sofort. Leseprobe wird inhaltlich gut wiedergegeben. Spontanschreiben schwer gestört, sinnlose Wortzusammenstellungen mit Verstümmelungen und Auslassungen; durch Schreibübungen wesentliche Besserung. Bei der Entlassung war das Sprechen langsam, mitunter suchte er nach einem Wort, im übrigen wie immer ein leicht ängstliches und ratloses Wesen.

Fall 3. F. G. 7.—15. 4. 15 und 10. 5.—30. 6. 15. Verwundet am 26. 8. 14 durch Prellschuss gegen die linke Stirn. War 3 Tage bewusstlos, danach war die Sprache bis auf Namensnennung aufgehoben, obwohl er sich klar bei Verstande fühlte. Allmähliche wesentliche Besserung der Sprache. 2 Querfinger über der linken Augenbraue eine Narbe in einem nach oben offenen Bogen, darunter ein 4 cm langer Knochenspalt. Hirnnerven und Extremitäten o. B. Nachsprechen gut möglich. Gegenstände werden benannt, beim Sprechen und Lesen werden aber schwierige Worte verstümmelt, der Inhalt des Gelesenen richtig wiedergegeben. Beim Spontanschreiben fängt er richtig an, dann bleibt er nach 3 Zeilen stecken und weiss nicht, was er weiter schreiben soll. Spontanzählen geht zuerst flott, dann tritt transitorisch Stocken auf. Trepanation ergibt an der Stelle der Verletzung keinen pathologischen Befund, auch Probepunktion in der Tiefe ergebnislos. Nach der Operation wird durch Sprachübungen weitere Besserung erzielt.

Motorisch-sensorische Sprachstörungen oder letztere allein haben ihren Sitz meist in der Schläfenregion, mitunter ist auch die Scheitelgegend beteiligt. Die sensorischen sind selten komplett und rein anzutreffen, die Ausdehnung der Verletzung bedingt in der Mehrzahl eine Mischung der Symptome. Die beiden folgenden Fälle von zirkumskripten oberflächlichen Läsionen des Schläfenlappens bieten dagegen isolierte amnestische Störungen.

Fall 4. F. E. 12.—18. 6. 15 und 17. 7.—9. 10. 15. Kopfstreifschuss links am 2. 5. 15; nach 10 Tagen erst wieder klare Besinnung. Operation in demselben Monat, kam dann nach Halle. In Granulation befindliche Streifschusswunde 1 Querfinger über dem linken Ohr, Wunde 4 cm lang und 1 cm breit, in der Mitte eine Fistel und Hirnpulsation. Extremitätenlähmung bestand von Anfang an nicht, dagegen zuerst totale Aphasie, die sich sehr gebessert hat.

Sprache ist langsam, oft wird nach Worten gesucht; Gegenstände meist richtig bezeichnet, seltnere oder schwere Worte findet er nicht; falsche Worte werden sofort erkannt und berichtigt. Wortverständnis erhalten. Leseprobe richtig und gut artikuliert. Spontansprache ziemlich fließend.

Nach operativer Splitterentfernung prompte weitere Besserung.

Ähnlich ist der folgende Fall, der eine relativ umschriebene Verletzung aufweist.

Fall 5. R. V. 23. 7.—25. 9. 15. Granatsplitterverletzung hinter dem linken Ohre am 16. 5. 15; bewusstlos und 8 Tage lang unklar und delirant, darnach Schwan-ken beim Gehen, Schwäche im rechten Arm und Unfähigkeit, seine Gedanken zum Ausdruck zu bringen, zu lesen und zu schreiben. Am 29. 6. Operation: Trepanation im Bereiche des linken Schläfenlappens; Impression der Schädeldecke, einige Fissuren, Knochensplitter auf der Dura von der Tabula vitrea. Keine Duraeröffnung.

Befund: Augenhintergrund und Gesichtsfeld frei. Gehör links herabgesetzt. Wortverständnis erhalten, einzelne Worte werden vergeblich gesucht. Häufig Paraphasien, die sofort erkannt und korrigiert werden. Diktatschreiben bis auf ein schweres Wort ohne Störung, Abschreiben frei; Spontanschreiben durch sinnentstellende Worte gestört, die erkannt, aber nicht fehlerfrei korrigiert werden.

Keine Paresen, Reflexe von normaler Stärke: geringer Romberg. Distanz-schätzung ist gestört, er kann auf der Strasse nicht unterscheiden, ob ein Wagen nah oder noch fern ist. Rechnen geht schlecht, weil er die aufgegebenen Zahlen nicht behalten kann.

Im letzteren Fall bestehen ausser den lokalen Störungen auch allgemeinere, die vermutlich ihre Ursache in einer Commotio cerebri bei der Verwundung haben.

Dass motorische Aphasie fast immer mit hemiparetischen Erscheinungen verknüpft ist, hat auch Heilig festgestellt. Der Ansicht von Allers, dass motorische Aphasie häufiger ist, kann ich nach unserem Material beipflichten; mehrfach beobachteten wir aber auch motorisch-sensorische Störungen, dagegen keine komplette kortikale oder subkortikale sensorische Aphasie, sondern meist partielle sensorische Ausfälle.



Therapeutisch gestalteten sich die motorischen Aphasien günstiger, hier liess sich durch Uebungen ansehnliche Besserung erzielen.

Auffallend sind im Fall 2 und 3 die Schreibstörungen, die die Sprachstörungen übertreffen; im ersteren Fall können sie durch die Lokalisation der Verletzung erklärt werden, in Fall 3 sind sie wohl ebenso wie die Störung der Gedankenfindung bei Spontanerzählung als Allgemeinsymptom aufzufassen. Jedenfalls scheint es mir nicht berechtigt, sie als Stirnhirnsymptom aufzufassen, wo eine *Commotio cerebri* mit dreitägiger Bewusstlosigkeit vorgelegen hat und sonstige Stirnhirnsymptome fehlten.

Die Gruppe der Hemiplegien und Paraplegien bietet wenig neurologisches Interesse. Ich möchte nur das Symptom des Bauchdeckenreflexes erwähnen. Allers hält es für ein sehr empfindliches Kriterium für Affektionen der kontralateralen Hemisphäre, wie seine Fälle zeigen; auch von anderer Seite, so von Heilig, wird dem Reflex grosse Bedeutung zugemessen. Die Fälle von Allers sind vorwiegend Verletzungen der Scheitelregion, aber auch Okzipitallappen ist beteiligt. Auffallend ist, dass Sittig bei Stirnhirnverletzungen ausser dem Fehlen oder der Herabsetzung der homolateralen Reflexe im allgemeinen, auch in einem Fall fehlenden homolateralen Bauchdeckenreflex bei Parese im kontralateralen Arm sowie Nystagmus fand. Gegenüber der Beobachtung von Allers, der die Reflexdifferenz mit paretischen Erscheinungen im Facialis und Arm vergesellschaftet fand, haben wir Herabsetzung des Bauchdeckenreflexes bei Paresen in den Beinen gefunden, und zwar in 11 Fällen, von denen 7 intakte Sensibilität boten, während bei zweien die Sensibilitätsstörung genügende Erklärung gab; bei den anderen zwei konnte genaue Prüfung nicht vorgenommen werden, weil sie Ausländer waren.

Es ergeben sich somit doch noch Differenzen, die die Deutung erschweren. Der Bauchdeckenreflex mag ja ein besonders empfindliches Reagens in cerebro sein; ob er aber lokaldiagnostisch genügend verwertet werden kann, erscheint fraglich. Wahrscheinlich ist ja, dass er im Sinne einer kontralateralen Hemisphäre-Affektion zu verwerten ist; dafür spricht besonders die Beobachtung von Allers, dass er als Vorläufer kontralateraler Paresen mehrmals sich einstellte.

Bei der folgenden Gruppe von Hemiplegien mit Aphasie handelt es sich um ausgedehntere Verletzungen, deren Symptomatologie eine entsprechend summarische ist. Ueberwiegend ist auch hier die motorische Aphasie vertreten. Es hat doch den Anschein, dass das Brocasche Zentrum ein enger umschriebenes ist als das Wernickesche; wir begegnen wohl kompletter motorischer, bisher aber noch nicht kompletter sensorischer Aphasie. Auch manche Einzelbeobachtung in der Literatur spricht dafür, dass die sensorische Aphasie nicht so exakt und zirkumskript zu lokalisieren ist wie

sonstige Zentren. Theoretisch erklärt sich das wohl auch aus der grossen Zahl der dem Zentrum zuströmenden Assoziationsbahnen, die man sich wohl kaum auf einen engen Komplex zusammenlaufend denken kann.

In der Gruppe organischer Störungen finden sich noch zahlreiche Einzelbeobachtungen, die bei ausgiebigerer Untersuchung, welche viel Zeit erfordern, vielleicht wertvollere Resultate gezeitigt hätten. Hierzu gehören die Hemi-anopsien, bei denen wir uns oft mit einer Perimeterprüfung begnügen mussten.

Dagegen möchte ich noch auf die Epilepsie nach Kopfverletzung eingehen. Es stehen uns 9 Fälle von den 120 zur Verfügung, 8 sind Schussverletzungen, 1 Knochensplitterung durch Kolbenschlag. In allen Fällen konnte entweder durch eigene Beobachtung oder auf Grund der Krankenblätter mit genügender Sicherheit die Diagnose: epileptische Krämpfe gestellt werden, nur in einem Fall ist es nicht sicher, aber wahrscheinlich. In 5 Fällen haben nach unserer eigenen Beobachtung die Anfälle vorläufig aufgehört, bei 2 seit der Operation; 2 waren Jackson-Crampi. In 2 weiteren Fällen bestanden nur noch wenig Anfälle, 1 von diesen war seit der Verletzung leicht psychotisch. In den beiden letzten Fällen blieben die zahlreichen Anfälle seit 1½ resp. 3 Jahren bestehen.

Die Entstehung von Jacksonanfällen nach Hirnverletzung ist ja wohl ungezwungen erklärt durch die einerseits lokalen Veränderungen, andererseits durch die infolge der Gewalteinwirkung verursachte Allgemeinschädigung des Gehirns, die meist in *Commotio cerebri* besteht. Die Beobachtung, dass nach der Verletzung mehrfach vorübergehend Epilepsie eintritt, lässt jedoch die Vermutung zu, dass akute posttraumatische Vorgänge entzündlicher oder sonstiger reaktiver Art, wie Liquorvermehrung oder Hirnschwellung, die Ursache der Krämpfe ist. Für das Auftreten solcher reaktiver Veränderungen sprechen ja zahlreiche Beobachtungen, so wurden von Chirurgen Trepanationen angelegt und vorübergehend Prolapse aus der Trepanöffnung festgestellt; Payr bediente sich mit Erfolg des Balkenstiches nach Kopfschussverletzungen. Die Tatsache, dass meist Fremdkörper von aussen ins Cerebrum eingedrungen sind, legt die Vermutung nahe, dass es sich um entzündliche Vorgänge handelt. Es ist daraus erklärlich, dass nach Abklingen des Entzündungsprozesses die Anfälle aufhören. In den Fällen, wo ein Abszess besteht, ist ja der entzündliche Entstehungsmodus am naheliegendsten. Anders liegen die Verhältnisse bei den Kranken, die ihre Anfälle behalten. Hier einen chronischen entzündlichen Prozess anzunehmen, liegt nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit. Dies angenommen, müsste mit Wahrscheinlichkeit auch ein Abbau von Hirngewebe erfolgen, die Folge müsste ein intellektueller Defekt sein. Es ist doch wohl anzunehmen, dass genuine Epilepsie, die in Demenz ausgeht, auch einen chronisch destruierenden Prozess zur Grundlage hat. Warum soll derselbe nicht wie bei anderen ähn-

lichen Erkrankungen exogener Natur sein, vielleicht bakteriellen Ursprungs. Ich würde deshalb für erforderlich halten, die Epileptiker nach Kopfschuss weiter in Evidenz zu halten und nach dem Eintreten von Demenz zu fahnden.

In einer ganzen Zahl unserer Kopfschussverletzten, bei 33 von 120, fanden sich nur funktionell nervöse Störungen, besonders Kopfschmerzen, Schwindelgefühl ohne organischen Befund, hysterische Erscheinungen. Allgemein aufgefallen ist ferner die abnorme Reizbarkeit vieler Kopfverletzter. Mehrfach wird diese Erscheinung als epileptischer Charakter in die Gruppe der traumatischen Epilepsie eingeordnet. Wenn auch die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer nahen Verwandtschaft nicht zu leugnen ist, so sollte doch unseres Erachtens eine epileptische Veranlagung an das Vorhandensein epileptischer Anfälle oder ihrer Aequivalente geknüpft sein. Es führt sonst, zu einer erheblichen Verallgemeinerung des Begriffes Epilepsie und ist namentlich in einseitiger klinischer Symptomatologie mit epileptischen Charakterveränderungen verwandt, während die Epilepsie doch selbst ein Sammelbegriff für klinische Erscheinungen wahrscheinlich verschiedener Prozesse ist und dringend der Klärung und Sonderung bedarf. Man kann meines Erachtens nach die Epilepsien mit und ohne Intelligenzdefekt nicht auf die gleiche Stufe stellen; der epileptische Charakter stellt eine funktionelle, affektive Veränderung der psychischen Persönlichkeit dar, während die epileptische Demenz höchstwahrscheinlich der Ausdruck eines destruktiven organischen Prozesses ist. Wenn auch diese beiden Veränderungen sehr häufig gemeinsam zu finden sind, so treten sie doch auch getrennt auf, so dass man die Abhängigkeit des ersteren von der Demenz nicht annehmen kann. Mir scheint die prinzipielle Trennung von Wichtigkeit.

Die ausserordentliche Variabilität in der Epilepsie in ätiologischer, klinischer und anatomischer Beziehung lässt es überhaupt fraglich erscheinen, ob gerade der epileptische Krampfanfall das charakteristische klinische Kriterium einer bestimmten Hirnkrankheit ist, oder ob nicht der Anfall ein allgemeines, nur lokalisatorisch bedingtes Symptom bei den verschiedensten Prozessen im Hirn darstellt, wie etwa das Fieber in einer grossen Reihe akuter entzündlicher Erkrankungen, aber nicht in allen; so fehlt es in den meisten Fällen akuter primärer Nephritis, obwohl bei dieser Erkrankung doch ausge dehnte Allgemeinstörungen auftreten. Es wird doch öfter beobachtet, dass die Krampfanfälle aufhören, während der Krankheitsprozess, die Demenz, weitere Fortschritte macht. Weiter spricht die Verschiedenheit in der therapeutischen Beeinflussung für die Annahme morphologisch differenter Prozesse. Bei elektrischer Rindenreizung treten doch zuerst vereinzelte, dann klonische Zuckungen auf, die aber nicht den epileptischen gleichen; es muss also noch ein Zwischenglied, ein Zentrum da sein, von dem nach lokaler Reizwirkung der Klonus und dann die Weiterleitung nicht nur auf die übrige motorische

Region, sondern auf die gesamte Hirnrinde (Bewusstlosigkeit) erfolgt. Bei der sogenannten genuinen Epilepsie würde der Anfall direkt vom Krampfzentrum ausgeht zu denken sein. Die Hypothese eines Krampfzentrums stammt ja schon von Nothnagel; nur gelang diesem und nachher Binswanger und Ziehen nicht der experimentelle Nachweis der Annahme des Zentrums in dem primären Hirn. Es muss ja nicht ein Krampfzentrum gefordert werden, es erscheint nur naheliegend. Dass aber in dem mehr oder weniger regelmässigen Auftreten der Krampfanfälle das Wesen einer bestimmten chronischen Erkrankung des Zentralnervensystems begründet liegt, erscheint mir ein zu geringes idiopathisches klinisches Substrat. Meiner Ansicht nach ist der Hauptwert auf die Tatsache zu legen, ob Veränderungen funktioneller oder organisch destruktiver Art in cerebro vorliegen.

Zu den funktionellen Störungen gehören dann noch die hier beobachteten psychischen Veränderungen nach Kopfschuss. Es kommen hier 8 Fälle in Betracht; 2 boten einen psychischen und motorischen Hemmungszustand, 1 ein ausgesprochen katatonisches Bild; 2 weitere Kranke zeigten einen Depressionszustand, 1 einen transitorischen Verwirrheitszustand. Bei 1 trat ein kurz vorübergehender Erregungszustand auf dem Friedhof am Grabe seines in seiner Abwesenheit gestorbenen Jungen auf. Der letzte bot alle 2–3 Wochen ohne äussere Veranlassung einen Erregungs- und Verwirrheitszustand, war dann misstrauisch gegen alle Menschen, dachte Schlechtes von ihnen, hielt sich allein und grübelte viel. Der Zustand dauerte 4–5 Tage. Während seines hiesigen siebenwöchentlichen Aufenthaltes wurde nichts mehr davon beobachtet.

Folgende Einzelbeobachtungen verdienen noch Interesse, wenn sie auch zum Teil nur Bestätigungen bisheriger Ansichten bringen. Der folgende Fall soll auf die Notwendigkeit des Röntgenbildes bei jeder Kopfschussverletzung hinweisen, während der nächste zur Operation bei irgendwie verdächtigen zerebralen Erscheinungen auffordert.

Fall 6. S. Ch. 9.—13. 8. 15. Stirnstreifschuss am 13. 6. 15; zitterte danach mehrere Stunden am ganzen Körper, es war ihm „hundeelend“; blutete mit Pausen mehrere Tage heftig aus der Nase. Wunde heilte. Klagte noch über Druckgefühl über der Nase, beim Sprechen über Schmerzen im linken Auge und in der linken Gesichtseite, ferner Geräuschempfindlichkeit. Wurde schliesslich als Hysteriker zu uns verlegt.

Befund: Einschussnarbe auf der Stirn, kein Ausschuss. Geruch links aufgehoben.

Röntgenbild: Infanteriegeschoss am vorderen Pol des linken Stirnhirnes.

Operation (Chirurg. Klinik Dr. Zander): das Geschoss steckt in der zertrümmerten hinteren Wand der linken Stirnhöhle, welche mit Eiter gefüllt ist (Fig. 1). Trotz intakter Dura findet sich am Stirnpol eine subarachnoidale cystenartige Liquoransammlung, die entleert wird.



Bemerkenswert ist hier, dass laut Röntgenbild das Geschoss intrakraniell zu sitzen scheint, so dass bei der Operation zuerst extradural, dann intradural am Stirnhirn abgesucht wurde: es sass dann fast vollkommen in der Stirnhöhle.

Die Nachbehandlung war von Seiten der Stirnhöhle langwierig und hätte bei frühzeitiger Erkennung und Operation wesentlich günstiger sein können.

Fall 7. H. K. 25. 12. 14 - 7. 1. 15. Am 18. 12. 14 beim Schanzen Kopfstreisschuss an der linken Stirn: keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen.

Auf der linken Stirn eine klaffende Weichteilstreisschusswunde, Periost sichtbar, Knochen bei Abtasten mit der Sonde intakt. Kopfschmerzen und geringe Temperatursteigerung, Pat. wird etwas apatisch und schläfrig, deshalb zur Operation in die

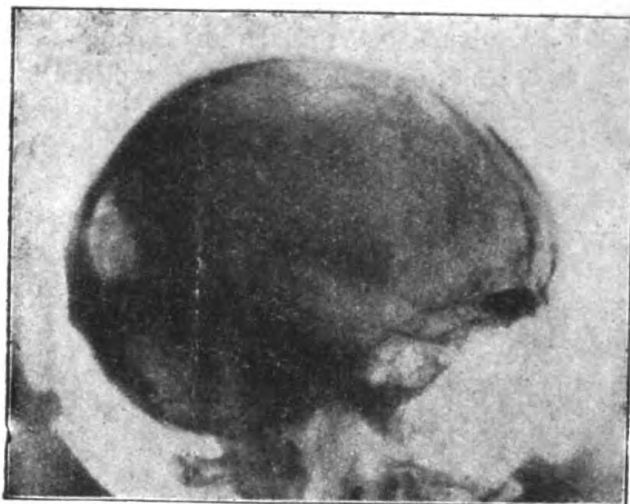


Fig. 1. Geschoss im Sinus frontalis sin.

Chirurg. Klinik verlegt, wo sich ein grosser Stirnhirnabszess fand. In den nächsten Tagen Exitus. Die Obduktion ergab eine kleine Fissur im linken Stirnknochen.

Inzwischen sind wir ja überwiegend zum Standpunkt gelangt, dass frühzeitig trepaniert werden muss.

Die folgende Parietalhirnverletzung ist besonders interessant, weil sie eine

unbeschriebene oberflächliche Läsion bedingt und eine Tastlähmung zur Folge hat.

Fall 8. R. W. 16. 4. 3. 5. und 15. 5. - 30. 7. 15. Am 21. 10. 14 Schrapnellschussverletzung linke Kopfseite, kurze Zeit bewusstlos, ging dann zurück, kam auf 3 Wochen ins Lazarett, darauf zur Truppe. Klagt noch über Kopfschmerzen links und Schwäche in der rechten Hand.

Befund: Schrapnellkugel im Parietalknochen links steckend, die halbe Kugel unter der Haut fühlbar. Auf dem Röntgenbilde (Fig. 2 u. 3) ist das Kochersche Kytrometer angelegt zur Veranschaulichung des Sitzes der Kugel dicht oberhalb des unteren Parietalpunktes.

Parese im rechten Arm (Dynamometer rechts 55, links 85). Sensibilität: Anästhesie und Analgesie im rechten 3.—5. Finger mit zugehöriger volarer und dorsaler Handhälfte bis zum Handgelenk. Schreiben ungestört. Lagegefühl im 1.—3. Finger, bei einer späteren Prüfung in allen Fingergelenken erhalten. Muskelsinnprüfung durch Vergleiche von Gewichten in der Hand und mit dem Ergographen

ergibt rechts geringe Störungen, bei kleinen Gewichts differenzen falsche Angaben, bei grösseren richtige. Stereognose rechts bei Schlüssel, Bohrer und Messer erhalten, sonst wird kein Gegenstand erkannt. In der linken Hand werden auch bei Umwicklung des 3.—5. Fingers mit zugehöriger Handflächenhälfte alle Gegenstände prompt erkannt.

Operation (Prof. Schmieden): Die Kugel sitzt im linken Parietalknochen und wird nach Abtrennung der Haut mit einer Tuckklemme leicht entfernt. Knochendefekt 10-Pfg.-Stück gross, darunter einige kleine Knochen-sequester. Die Oeffnung wird erweitert: die Dura ist völlig intakt, in der Farbe nicht verändert, keine Narbenbildung, sie wird nicht eröffnet. Deckung des Defektes mit Periostknochenlappen.

Nach 3 Monaten war der klinische Befund noch unverändert.

Vielleicht hätte man die Dura eröffnen sollen: wir haben im Interesse des Kranken davon abgesehen. Der Befund bei der Operation spricht ja dafür, dass lokal nur eine umschriebene Verletzung der Hirnrinde stattgefunden haben kann. Deshalb erscheint der Fall lokal-diagnostisch interessant. Die Sensibilitätsstörung am 3. bis 5. Finger hat meines Erachtens keinen Einfluss, denn links besteht nach Ausschaltung der gleichen Handpartie keine Tastlähmung; Daumen und Zeigefinger genügen auch vollkommen, um einen Gegenstand in der Hand zu erkennen. Das Lagegefühl ist intakt, die Muskel-

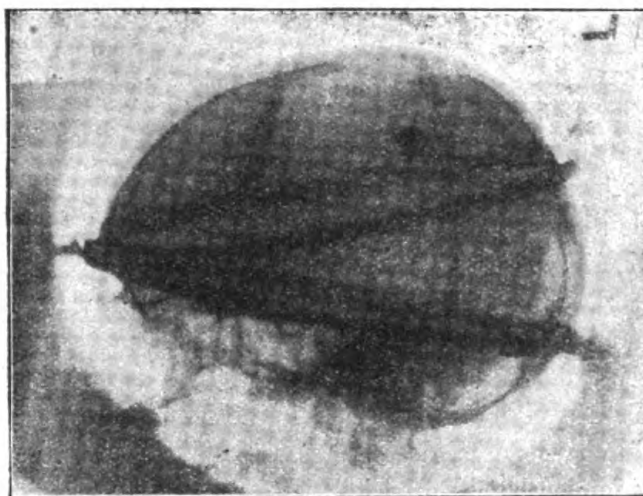


Fig. 2. Steckschuss links.

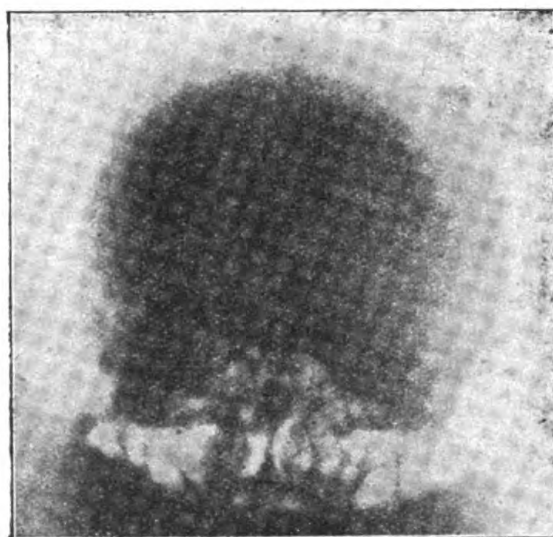


Fig. 3. Tastlähmung rechts.

sinnstörung gering und ohne entscheidende Bedeutung. Es liegt also nach meiner Ueberzeugung eine Tastlähmung vor, wie sie von Heilbronner präzisiert ist. Förster hat 2 Tastlähmungen bei einmal intakter und einmal fast intakter Sensibilität mitgeteilt. Die Obduktionen ergaben Erweichungen besonders in der hinteren Zentralwindung. Dort lokalisiert Förster daher die Tastlähmung.

Kato berichtet von zwei Tastlähmungen mit Hypästhesie, Lokalisations- und Drucksinnstörungen, ebenfalls bei Hirntumoren. Er verlegt den Sitz in die Rinde des Scheitellappens, sich hinziehend zur hinteren Zentralwindung.

Besser als Tumoren mit ihren schwer abzugrenzenden Druckwirkungen auf die Umgebung, dürfte eine oberflächliche Schussverletzung geeignet sein, die Tastlähmung zu lokalisieren. In unserem Fall entspricht der Sitz der Kugel den Gyri parietalis inferiores, und die Art der Verletzung spricht durchaus dafür, dass nur eine Rindenläsion in geringer Ausdehnung stattgefunden hat. Dort lokalisiert auch Nothnagel die Tastlähmung, während Wernicke vorwiegend das mittlere Drittel der hinteren Zentralwindung, Bonhoeffer die vordere Zentralwindung dafür in Anspruch nimmt. V. Monakow schwankt in der Lokalisation zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung.

Heilig bestreitet ein Zentrum für die Tastlähmung; er hält die „Fähigkeit, Körper durch den Tastsinn zu erkennen, für eine psychische Gesamtleistung aus denjenigen Einzelfunktionen der Hirnrinde zusammengesetzt, deren Schädigung wir als notwendige Voraussetzung für das Auftreten der klinischen Symptome der Astereognosie ansehen müssen“.

Seine Fälle weisen allerdings keine reine Tastlähmung auf; in 1 Fall besteht Dystereognosie, in den anderen ist die Astereognosie verknüpft mit Sensibilitäts- oder Lagegefühlsstörungen oder Ataxie. Es ist ja klar, dass ausgedehntere Läsionen mit einem komplizierten Symptomenkomplex leicht eine oder mehrere zur Tastlähmung gehörige Bahnen mitergreifen können, man könnte sich solche dystereognostische Formen als transkortikale Tastlähmung vorstellen. Andererseits ist aber wohl anzunehmen, dass wie bei der Aphasie die zum Tasterkennungssinn zugehörigen Bahnen — die mit 3 anzunehmen mir zu wenig erscheint, weshalb die Unterteilung in taktile, arthrische und optische Stereognosie mir unzweckmässig erscheint — in einem Zentrum der Hirnrinde zusammenlaufen und dass die Fähigkeit, nach Abtastung des Gegenstandes sich seiner Form und seines Namens bewusst zu werden, eine Leistung der Hirnrinde ist, die deshalb lokalisiert angenommen werden muss, weil sie an ihre bestimmten Assoziationsbahnen gebunden ist. Meine Ueberzeugung ist, dass die Zahl der zugehörigen Fasersysteme geringer ist als bei der sensorischen Aphasie, dass bei der letzteren das Rindenzentrum weniger

zirkumskript ist als bei der motorischen Aphasie oder der Tastlähmung. Zur Lokaldiagnose der Tastlähmung sind natürlich nur reine Formen zu verwerten. Dass zu dem Rindenzentrum die Bahnen von zahlreichen anderen Hirnrindenteilen zusammenlaufen, ist klar. Bei der Annahme eines Tastzentrums handelt es sich um die Isolierung dieser Sinnesfunktion von den anderen Qualitäten, die imstande sind, ihrerseits unter anderen hirnpysiologischen Voraussetzungen eine Tastlähmung klinisch darzustellen, die wir deshalb als solche nicht anerkennen.

Dass das Tastzentrum dem sensiblen System der hinteren Zentralwindung benachbart liegt, ist wohl anzunehmen, dass es in diesen Windungen zu suchen ist, dürfte unwahrscheinlich sein. Weiteres Material ist noch erforderlich; auf Grund meines Falles nehme ich das Zentrum im Gyrus parietalis inferior an.

### Literaturverzeichnis.

- Allers, Rudolf, Ueber Schädelschüsse. Julius Springer 1916.  
 Bonhoeffer, Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Zeitschr. f. Nerven. 26, 1904.  
 Foerster, O., Ueber den Lähmungstypus bei kortikalen Hirnherden. Zeitschr. f. Nerven. 37, 1909.  
 Goldscheider, Zur Lehre von der sensorischen Ataxie. Neurol. Centralbl. 1906.  
 Heilbronner, K., Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen. Im Handbuch der Neurologie 1910, J. Springer.  
 Heilig, G., Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für unsere Kenntnis von den Hirnfunktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 33, S. 433, 1916. 4 Gruppen v. Lokalisationen. (Parietallappen?) Symptomatologischer Kulminationspunkt bei jeder Verletzung (?) Arme meist schlaff (?) Beine spastisch gelähmt. (Verletzung vermutlich noch zu frisch!).  
 Heilig, G. und Steiner, G., Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuinen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 9, S. 633. 1912.  
 Kato, T., Ueber die Deutung der Tastlähmung für die topische Hirndiagnostik. Zeitschr. f. Nerven. 42, 1911.  
 Liepmann, Ueber die agnostischen Störungen. Neur. Centralbl. 1908.  
 Sittig, Otto, Zur Symptomatologie der Stirnhirnschüsse. Med. Klinik 1916. Heft 41.  
 — Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Rindenzentren. Neurol. Centralbl. 1916. S. 408.  
 v. Valkenburg, Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Grosshirnrinde des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 24.  
 Wernicke, Arbeiten aus der Breslauer Klinik. 1895.



XLIII.

**Zur Lehre vom Oedem.**

Von

**Rudolf Klemensiewicz,**

o. ö. Prof. d. allg. u. exp. Pathologie in Graz, k. k. Hofrat.

(Hierzu Tafel X und eine Textfigur.)

In neuerer Zeit erschienen eine Reihe von Untersuchungen über das Oedem, die mir die willkommene Veranlassung geben, einige Anschauungen der Bedingungen für die Oedembildung zu besprechen. Eine dieser Arbeiten ist von Martin Fischer<sup>1)</sup>, über Diagnose, Prognose und Behandlung bei Nephritis. Eine zweite sehr interessante Untersuchung von Dr. Hans Eppinger<sup>2)</sup> beschäftigt sich mit der Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Eine weitere referierende Arbeit von Prof. R. Roessle gibt eine Uebersicht über das Lehrgebiet der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, in welcher unter anderem auch die Oedemlehre besprochen wird.<sup>3)</sup>

In der Abhandlung Martin Fischer's wird dessen bekannte Anschauung, dass die Quellung der Gewebeelemente die hauptsächliche oder, was Fischer zu meinen scheint, die alleinige Ursache der Geschwulstbildung beim Oedem sei, neuerdings auf das eifrigste vertreten.

Ogleich ich der Anschauung bin, dass diese Ansicht Fischer's schon eingehend beleuchtet wurde durch die klaren Auseinandersetzungen Felix Marchand's<sup>4)</sup>, habe ich mich doch entschlossen, eine Reihe neuerlicher Untersuchungen anzustellen, um Fischer's Ansicht auf ihre Gültigkeit abermals zu prüfen. Im wesentlichen handelt es sich bei der Auffassung Fischer's um den Mangel der Auseinanderhaltung der Begriffe von Quellung und Schwellung. Ich halte es nicht für nötig, auf die in Fischer's Vortrag mitgeteilten klinischen Tatsachen einzugehen. Diese sind einer in so flüchtigen Weise dargestellt, dass der Leser staunen muss über den Mangel an Kritik, welcher die Beurteilung der klinischen Symptome auszeichnet. Wichtig ist nur hervorzuheben, dass auch hier, so wie in der Abhandlung Fischer's über das Oedem<sup>5)</sup> die Quellenerscheinungen des Gewebes als die Hauptursache der

Oedembildung betrachtet werden. Insbesondere ist aber bemerkenswert, dass in den einführenden Worten zu dem Buche Fischer's Wilhelm Ostwald die Ueberzeugung ausspricht, dass die Resultate dieser Untersuchungen den wichtigsten Fortschritt bedeuten, den die Lösung eines der fundamentalsten Probleme der allgemeinen Biologie und Pathologie seit der Anwendung der Lehre von der Osmose gemacht haben. Es berührt eigentümlich, dass ein Kolloidchemiker über die Untersuchungen eines Physiologen derartige Bemerkungen äussert, da doch über dieselben Probleme der pathologischen Forschung ausgedehnte Untersuchungen mitgeteilt wurden. Ich erwähne deswegen mit besonderer Freude die Mitteilung Marchand's, dem als hervorragendem Vertreter der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie ein massgebendes Urteil in dieser Frage zugestanden werden muss. Marchand anerkennt den Wert der Versuche Fischer's und dessen theoretische Erörterungen und billigt auch deren Anwendbarkeit auf gewisse Vorgänge im Organismus. Als Pathologe erhebt aber Marchand Einspruch dagegen, dass unter Ignorierung wohlbegründeter Tatsachen scheinbar exakte physikalisch-chemische Theorien als ausreichende Erklärung höchst komplizierter biologischer Vorgänge proklamiert werden (l. c. S. 630).

Auf Eppinger's und Rössle's Untersuchungen und Auseinandersetzungen werde ich später Gelegenheit finden, einzugehen. Hier erwähne ich vor allem jene Versuchsverfahren, welche ich angewendet habe, um über die früher erwähnte Verwechslung des Begriffes Quellung und Schwellung Klarheit zu gewinnen.

### Eigene Versuche.

Wer sich über den neuesten Stand unserer Kenntnis über die Bedeutung der Quellung für die biologischen Wissenschaften unterrichten will, lese die Abhandlung von Katz<sup>6</sup>). Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, dass unter Quellbarkeit vom biologischen Standpunkte aus das Vermögen verstanden wird, welches verschiedene feste Körper befähigt, ohne Verlust ihrer Homogenität Wasser zwischen ihre kleinsten Teilchen aufzunehmen. Dabei nimmt das Volumen dieser Körper annähernd um das Volumen des aufgenommenen Wassers zu und da ihre Homogenität erhalten bleibt, werden die linearen Dimensionen der festen Körper grösser, die Körper quellen (l. c. S. 173).

Das Quellvermögen oder die Quellbarkeit spielt in der organischen Natur eine bedeutsame Rolle, aber ihre Gesetze sind bis jetzt nur dürftig bekannt. Um diese Gesetze rationell studieren zu können, stellt Katz eine Reihe von Forderungen auf, um das Problem möglichst klar zu gestalten. Es müssen die quellbaren Körper homogen sein, d. h. sie dürfen nicht aus verschiedenen nebeneinander liegenden Teilchen aufgebaut sein, da die Verschiedenartigkeit der Teilchen auch eine Verschiedenartigkeit der Aufnahme bewirken könnte.

Ferner sollen die zu untersuchenden Körper soviel wie möglich chemische Einzelindividuen sein und nicht Gemische von solchen. Man soll keine Körper studieren, welche bei der Wasseraufnahme ihre Farbe in viel grösserem Masse verändern, als ihrer Verdünnung entspricht. Sorgfältig solle man Körper vermeiden, in denen sich irreversible Aenderungen vollziehen, das heisst sie sollen bereits einen stationären Ruhezustand erreicht haben. Weiter sollen die untersuchten Substanzen soviel wie möglich frei von Porösität sein. Endlich möge man sich vor Körpern hüten, welche der Hysterese unterworfen sind, d. h. solcher Körper, die nach der Abgabe des gesamten Quellungs-wassers nicht die gleichen Eigenschaften besitzen, als vor der Quellung.

Durch diese mit exakten Methoden durchgeführten Untersuchungen von Katz erscheint die Auffassung der Quellung als die Bildung einer Lösung von Wasser im quellbaren Körper wahrscheinlich gemacht. Ausserdem ist es aber in die Augen springend, dass Gesetze der Quellung von derartig zusammengesetzt gebauten Körpern, wie sie die tierischen Gewebe darstellen, derzeit überhaupt nicht erfassbar sind.

Von diesem Grundgedanken geleitet, habe ich eine Reihe von Untersuchungen angestellt, die darauf zielten, die Erscheinungen, welche bei der Oedembildung als Quellung im Sinne Fischer's gedeutet werden könnten, tatsächlich nachzuweisen und durch mikroskopische Beobachtungen und physiologische Untersuchungen ihre Beschaffenheit zu ermitteln. Wenn sich dabei herausstellt, dass eine Quellung im Sinne Fischer's in ödematös geschwellten Organen überhaupt nicht oder nur im geringen Grad bestehe, so deutet dies darauf hin, dass eben ein biologischer Begriff, nämlich die Schwellung zu diesem Missverständnis geführt hat.

---

Meine Versuche wurden am Kaninchenohre angestellt. Das Verfahren ist schon vor langer Zeit von J. Cohnheim in die Methodik der experimentellen Pathologie eingeführt worden<sup>7)</sup>.

Das Verfahren besteht bekanntlich in der zeitweiligen Absperrung der Blutzufuhr.

Wenn man einem Kaninchen die Ohrwurzel um einen in den Gehörgang gesteckten Pfropf ligiert, so kann man nach Wiedereröffnung des Blutstromes nach Lösung der Ligatur eine Schwellung des Kaninchenohrs beobachten. Der Grad dieser Schwellung steht in einem direkten Verhältnis zur Andauer der Blutsperre. Auf diesem Wege tritt nach einer beispielsweise 18 Stunden lang andauernden totalen Anämie, 6 Stunden nach Lösung der Ligatur eine so hochgradige Anschwellung des Gewebes auf, dass das Ohr als eine unförmliche Geschwulst vom Kopf herabhängt.

Durch dieses Verfahren hat Cohnheim bekanntlich verschiedene Grade

der Entzündung herbeizuführen vermocht. Dabei kam er zu dem Ergebnisse, dass verschiedene Blutgefäßbezirke gegenüber der Blutsperre eine verschiedene Empfindlichkeit zeigen.

Während beim Kaninchenohr am ausgewachsenen Tier eine 18 Stunden lang andauernde totale Anämie die Grenze bildet, bei welcher die Hüllen des Gewebes bei maximaler Schwellung in ihrem Zusammenhange noch erhalten bleiben, so tritt nach länger andauernder Schwellung entweder eine Wiederherstellung des Kreislaufes in einzelnen Bezirken nicht mehr wieder auf, oder aber die begrenzenden Hüllen des Gewebes reißen an einzelnen Stellen und es träufelt Flüssigkeit aus dem Gewebe ab. Welche der krankhaften Erscheinungen man nun als Mass der Empfindlichkeit der Gewebe betrachten mag, ob einerseits die vollkommene Wiederherstellung des Kreislaufes oder anderseits die Erhaltung des Zusammenhanges der äusseren Hüllen des Gewebes, immer zeigt es sich, dass verschiedene Gewebebezirke sich sehr verschieden verhalten. So ist z. B. das Blutgefäßssystem der Niere und des Darmes gegen totale Anämie viel empfindlicher als das Blutgefäßssystem der Haut und der Muskulatur und wenn am Kaninchenohr nach 18–20stündiger Blutsperre im Verlaufe von Stunden und Tagen eine mächtige Schwellung und schliesslich ein totales Absterben aller Gewebe des Ohres erfolgt, so tritt diese Erscheinung an der Niere schon nach 1stündiger und beim Darm nach mehrstündiger totaler Anämie auf. Worin diese verschiedenartige Empfindlichkeit der Blutgefäßwandungen und des Gewebes gegen die zeitweilige Anämisierung begründet ist, will ich hier nicht besprechen. Wichtig erscheint mir nur der Umstand, dass man bei verschieden langer Andauer der Blutsperre auch verschieden hochgradige Veränderungen nach der Wiederherstellung des Blutstromes an ein und demselben Blutgefäßbezirke beobachten kann. Auf diesem Wege gelingt es, nicht nur typische Gewebsveränderungen jener Art hervorzurufen, die man als Entzündung bezeichnen muss, sondern auch weniger hochgradige, die nur mit einer teigigen Schwellung einhergehen und die entweder als entzündliches Oedem oder als Oedem schlechtweg zu bezeichnen wären.

Gerade die letzten Erscheinungen waren es, die meine Aufmerksamkeit besonders erregten, weil ich damit ein Mittel gewann, einige Erscheinungen, die beim Oedem besonders auffällig sind, näher zu untersuchen. Diese betreffen insbesondere die Schwellung des Gewebes, welche das wesentliche Merkmal des Oedems darstellen.

### Die Schwellung.

Nachdem Oedem eigentlich nichts anderes bedeutet als Geschwulst, so ist durch diese Bezeichnung angedeutet, dass diese Erscheinung dem Arzt und Forscher früherer Zeiten am auffälligsten erschien.



Da unter Geschwülsten meist andere krankhafte Erscheinungen verstanden werden als solche, die einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Geweben entsprechen, so bedarf es kaum einer näheren Erörterung, dass das, was wir heute unter Oedem verstehen, eben dieser vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Geweben entspricht. Wenn eine Reihe von Krankheitsprozessen, deren Entstehungsbedingungen zum Teil bekannt oder aber auch noch nicht näher erforscht sind, auch mit dem Namen Oedem bezeichnet werden, so kann das Recht der Anatomen, wegen der Beschaffenheit der Gewebsveränderungen und des Flüssigkeitsreichtums derselben diesen Namen zu wählen, nicht weiter bestritten werden. So ist das beispielsweise beim Myxödem der Fall. Die Schwierigkeit eine allen Verhältnissen entsprechend Einteilung der Oedeme zu finden, ist in meinen Mitteilungen über die Pathologie der Lymphströmung auseinandergesetzt<sup>8</sup>).

Ich betrachte hier nur die Frage, welcher Natur die beim Oedem vorhandene Schwellung ist und unter welchen Bedingungen sie entsteht. Vor allem interessiert der schon eingangs besprochene Zweifel, ob die Flüssigkeitsmassen, welche beim Oedem im Gewebe vorhanden sind, vornehmlich in den Lücken und Spalträumen des Gewebes angesammelt sind, oder ob, wie Martin Fischer meint, auch die Gewebeelemente selbst eine Quellung erfahren haben. Wer ödematöse Gewebe unter dem Mikroskop betrachtet, findet, dass die Gewebeelemente auseinandergewichen sind und Spalträume und Lücken beobachtet werden können, die im normalen Gewebe entweder gar nicht oder nur in geringer Ausdehnung vorhanden sind. Ich gebe im nachfolgenden die Ergebnisse einiger mikroskopischer Untersuchungen bekannt, welche die Tatsachen näher beleuchten sollen. In der beigegebenen Tafel findet sich in Fig. 1 der Querschnitt durch ein normales und in Fig. 2 ein solcher durch ein ödematös geschwelltes Kaninchenohr. Die angewendete Färbungsmethode ist nach Mallory. Da es sich bei diesen Versuchen um die möglichste Erhaltung der bestehenden Schwellung handelt, habe ich bei dem Fixierungs- und Härtungsverfahren Bestimmungen über die Volumsveränderungen der eingelegten Organstücke angestellt. Es wurden die Ohren nach dem Tode an der Ohrwurzel abgebunden, vom Schädel getrennt und in 10proc. Formollösung eingelegt. Sowohl durch die Gewichtsbestimmung als auch durch die Volumbestimmung zeigten sich nur unbedeutende Veränderungen. Wenn beispielsweise das Volumen des gesunden Ohres 15 ccm betrug, so zeigte das geschwellte Ohr ein Volumen von 46,5 ccm. Nach dem Härten in steigendem Alkohol zeigte sich für das gesunde Ohr eine geringfügige Volumszunahme und für das geschwellte Ohr eine geringfügige Gewichtsabnahme. Als Beispiel führe ich die Ergebnisse einer solchen Bestimmung an, in welchem das gesunde Ohr eine Volumszunahme von 3,9 ccm, das kranke Ohr eine Volumsabnahme von 0,42 ccm zeigten. Ähnlich waren die Ergeb-

nisse der Gewichtsbestimmung, wobei das gesunde Ohr eine geringfügige Gewichtszunahme von 1,3 g und das geschwellte Ohr eine Gewichtsabnahme von 9 g zeigte. Alle Versuche wurden bei Ohren gemacht, welche eine sehr beträchtliche Schwellung zeigten (18 Stunden Blutsperre, 6stündige Schwellungsdauer). Nachdem nun durch diese Versuche erwiesen war, dass die Schwellung eines ödematösen Ohres nur wenig durch das Härungsverfahren beeinflusst wird, konnte man wohl annehmen, dass die durch das Mikroskop kenntlichen Veränderungen den während des Lebens herrschenden Verhältnissen entsprechen. Die vorliegenden Bilder, welche auf Tafel 1 abgebildet sind, stammen von einem Versuche, in dem nach 18 Stunden Blutsperre der Kreislauf durch Lösung der Ligatur wiederhergestellt und 6 Stunden darauf das Tier getötet wurde. Die Interzellulärsubstanz des Knorpels, die Blutkörperchen und die Hornschicht des Hautepithels erscheinen gelb gefärbt, die übrigen bindegewebigen und muskulären Bestandteile der Gewebe sind blau gefärbt. Der Schnitt geht quer auf die Längsrichtung des Ohrknorpels und unterhalb der Scapha durch die Mitte des Helix. Wie aus Fig. 1 zu ersehen ist, sind die beiden Schichten der dem Knorpel aufgelagerten Weichteile und der Knorpel selbst beiläufig gleich breit. Wie aus Fig. 2 ersichtlich ist, ist das kranke Ohr etwa dreimal so dick, als das gesunde. An dieser Verdickung sind hauptsächlich die inneren Partien der Weichteile beteiligt, während der Knorpel unverändert aussieht, und die äusseren, dem Knorpel aufliegenden Weichteile nahezu gar keine Veränderungen der Dicke zeigen. Ganz besonders auffällig ist die Veränderung der Struktur der inneren Bindegewebsschichten des Ohres. Während in Fig. 1 die Bindegewebsfasern dieser Schicht eine mehr streifige Anordnung zeigen, lässt die gleiche Schicht in Fig. 2 eine netzförmige Anordnung erkennen. In den Fig. 3, 4, 5 u. 6 sind einzelne Partien aus dem Gebiete der geschwellten Bindegewebsmassen bei stärkerer Vergrösserung wiedergegeben. Es zeigt die Fig. 3 die dem Knorpel unmittelbar aufgelagerte Schicht der Blutgefässe und Nerven, in welcher die normale streifige Anordnung des Bindegewebs überwiegt. In der Fig. 4 ist die daran anstossende schon mehr aufgelockerte Schicht der kleineren Blutgefässe und des netzförmig angeordneten Bindegewebs wiedergegeben. Die Fig. 5 entspricht den mittleren Partien des geschwellten Gewebes, welche etwa gleich weit vom Knorpel und von der Hautdecke entfernt liegen, während Fig. 6 eine blutgefässreichere Schicht, unmittelbar unter der Haut darstellt. Diese Uebersicht zeigt auf das deutlichste, dass das lockere Bindegewebe der mittleren Schicht zwischen Knorpel und Haut beim Schwellungsprozess am stärksten beteiligt ist. Von einer Verdickung der Bindegewebsfasern ist durch dieses Verfahren nichts nachzuweisen. Nur in der Fig. 5 zeigte es sich, dass gerade in den mittleren Partien die Bindegewebshohlräume so mächtig entwickelt sind,

dass nur einzelne Fasern des Bindegewebes zu sehen, die Hohlräume selbst aber von einer körnigen Masse ausgefüllt sind.

Wie aus der Betrachtung der Fig. 3, 4 u. 6 hervorgeht, findet man Blutkörperchen nicht nur innerhalb der Blutgefässe, sondern auch im Gewebe zwischen den Bindegewebsbündeln teils einzeln, teils in grösseren oder kleineren Haufen. Das deutet darauf hin, dass bei dem Prozesse der Anschwellung ziemlich alle Bestandteile des Blutes durch die Blutgefässwandungen hindurch in das Gewebe übertreten. Diesem Umstande ist es auch zuzuschreiben, dass in der Fig. 5 körnige Massen zu beobachten sind, die ich als Gerinnung der in den Gewebslücken vorhandenen Eiweissmassen betrachte. Ich halte es nicht für notwendig, auf die Beschreibung anderer solcher Präparate einzugehen, bei denen mässige und mittlere Grade der Schwellung zu beobachten waren, sondern begnüge mich mit der Bemerkung, dass bei mässigen Graden von Schwellung die Auflockerung des Gewebes eine mässigere ist und Blutkörperchen zwischen den Gewebeelementen nicht zu beobachten sind. Dabei ist auch stets die mittlere Schicht der inneren Hautdecke des Ohres am meisten aufgelockert.

Zur Ergänzung dieser Versuche sei noch erwähnt, dass man nach dem Vorgang Ranvier's<sup>9)</sup> ein künstliches Oedem durch Injektion von Flüssigkeit in die Weichteile des Ohres erzeugen kann. Dabei macht man die Erfahrung, dass je nach der Straffheit des Bindegewebes die der Injektion folgende Schwellung eine verschiedene ist. Um das beurteilen zu können, muss die Injektion mit Hilfe eines Apparates gemacht werden, welche den Druck zu messen gestattet (Injektionsapparat mit Manometer). Solche Versuche am Kaninchenohr ergeben die bekannte Tatsache, dass an verschiedenen Stellen und in verschiedenen Tiefen das Bindegewebe durch die injizierte Flüssigkeit verschieden leicht gesprengt wird.

Ueber diese Verhältnisse hat Landerer<sup>10)</sup> in seinen Untersuchungen über die Gewebsspannung berichtet. Bekanntlich hat er durch Einstichkanülen, welche mit einem Manometer in Verbindung waren, die Gewebsspannung zu messen versucht.

### Druckmessungsversuche.

Angeregt durch die Untersuchungen Landerer's habe ich mir ein Verfahren zusammengestellt, welches gestattete, die Spannung der in den Gewebslücken angesammelten Flüssigkeiten zu messen. Schon vor Landerer hat Schultén<sup>11)</sup> ein derartiges Verfahren angewendet, um den intraokulären Druck zu bestimmen. Ich verzichte daher auf eine Beschreibung der von mir benützten Vorrichtung und erwähne nur, dass dieselbe aus einem Manometer bestand, der durch eine Einstichkanüle mit dem zu untersuchenden Gewebe in Verbindung gebracht wurde, wobei jeder Ausfluss

von Flüssigkeit aus dem Gewebe in die Manometerröhre vermeidbar war. Solche Druckversuche an Kaninchenohren, welche durch das früher geschilderte Verfahren in den Zustand der Schwellung versetzt waren, ergaben folgende Resultate: 1. An verschiedenen Stellen ein und desselben geschwellten Ohres herrscht ein verschieden hoher Druck. 2. Wenn die Einstichkanüle längere Zeit hindurch an ein und derselben Stelle liegen blieb, so zeigte sich ein fortdauerndes, je nach Umständen bald rascheres, bald langsames Ansteigen des Druckes. 3. Der absolute Wert der gemessenen Druckwerte steht unter sonst gleichen Umständen in einem geraden Verhältnisse zu dem Grade der Schwellung.

Als Beispiele für die unter 1. angegebenen gemessenen Druckwerte sei folgender Versuch angeführt: Nach  $7\frac{1}{2}$ stündiger Blutsperre war sechs Stunden lang nach Lösung der Ligatur eine mächtige teigig weiche Schwellung ohne Rötung aufgetreten. An der zuerst untersuchten Stelle, dem hinteren inneren Helixwulst in der Mitte des Ohres, wurden Druckwerte von 7–10 mm gemessen<sup>1)</sup>; etwas tiefer an der Stelle der stärksten Schwellung wurden von 12 Uhr 40 Min. bis 12 Uhr 54 Min. Werte von 31 bis 32 mm gemessen. An einer dritten Stelle an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Scapha des Ohres wurden Druckwerte von 10 bis 19 mm gemessen.

In bezug auf den oben angeführten Punkt 2 sei bemerkt, dass im Verlaufe einer Druckmessung, die von 1 Uhr 3 Min. bis 1 Uhr 50 Min. andauerte, eine Drucksteigerung von 24 mm Anfangsdruck bis 47,5 mm Enddruck gemessen wurde.

3. In bezug auf die Verhältnisse des Druckes zu dem Grade der Schwellung sei bemerkt, dass ich unter Umständen 300–400 mm Wasserdruck messen konnte und dass die Höhe des Druckes mit dem Grade der Schwellung in einem direkten Verhältnisse steht. Dabei muss stets die gleiche Stelle des Ohres gewählt werden und die Kanüle möglichst gleich tief eingestochen werden. Da nach Lösung der Ligatur besonders bei längerer Blutsperre nicht immer alle Gefässstämme in gleichmässiger Weise sofort reichlich mit Blut versorgt werden, so treten in den einzelnen Versuchen Verschiedenheiten auf, die sich erst nach und nach ausgleichen. Jedenfalls verläuft der Tierversuch nicht so regelmässig als der mit meinem Schema.

Auf die an vielen Orten mitgeteilten Versuche mit dem Transsudationschema<sup>12–18)</sup> kann ich hier nicht näher eingehen, ich erinnere nur daran, dass in der Literatur über die Entzündung, das Oedem und die Lymphbildung die Beteiligung des Filtrationsprozesses bei der Exsudatbildung auf das

<sup>1)</sup> Als Sperrflüssigkeit wurde eine 2proc. Natrium-Zitratlösung benutzt, mit der auch das Manometerrohr gefüllt war.



lebhafteste erörtert erscheint<sup>1)</sup>. Die Ergebnisse meiner Versuche lassen ohne weiteres erkennen, dass bei der „Exsudatbildung“ und bei der „Rücktranssudation“ eine hydrostatische Druckdifferenz zwischen Blutbahn und Gewebe beteiligt ist. Gleichzeitig bemerke ich jedoch, dass diese Energiequelle, die „Filtration“, nicht ausschliesslich die Bedingung für den Flüssigkeitsstrom aus den Blutgefässen in das Gewebe ist. Ich habe ausdrücklich hervorgehoben, dass osmotische, chemische und andere Energiequellen bei diesem Vorgange beteiligt sind.

Insbesondere wurde von mir betont, dass gerade unter krankhaften Verhältnissen die Filtration den Vorgang der Exsudatbildung in viel höherem Masse beherrscht, als unter normalen. Bei normalen Verhältnissen dürften für die Bildung des „Ernährungstranssudates“ andere bisher bekannt gewordenen Energiequellen, wie die Osmose, chemische Affinitäten, die Funktion der kolloiden Membrane u. a., in ausgedehntem Masse beteiligt sein.

Wie für die Filtration sind die Blutdruckverhältnisse für die auftretende Schwellung des Kaninchenohres massgebend. Für die Beurteilung der Blutdruckverhältnisse gilt die Voraussetzung, dass nach der Lösung der Ligatur der Blutstrom vollkommen wiederhergestellt wird. Inwieweit eine vollkommene Wiederherstellung des Kreislaufes nach der Lösung der Ligatur zustande kommt, kann man makroskopisch erkennen. Wenn sich die *arteria auricularis media* und ihre Aeste sehr bald nach einigem Reiben der Ligaturstelle mit Blut füllen und eine anscheinend maximale Hyperämie des betreffenden Ohres auftritt, kann man regelmässige Strömungsverhältnisse annehmen. Eine hochgradige Hyperämie kommt bekanntlich auch nach der Durchschneidung der das Ohr versorgenden Nerven zustande. Dass durch die straffe Anziehung des Ligaturfadens eine Funktionsstörung der gequetschten Nerven, eine Unterbrechung der Leitung zwischen den peripher und den zentral gelegenen Erfolgsorganen bedingt ist, scheint zweifellos. Andere leicht zu beurteilende Erscheinungen über die vollständige Wiederherstellung des Kreislaufes sieht man nicht. Dagegen ist es auffällig, dass bei allzu lang andauernder Blutsperre einzelne Bezirke der Arterie, die manchmal sehr ausgedehnt sein können, unmittelbar der Mumifikation verfallen. Es würde mich zu weit führen, hier alle Veränderungen, welche

<sup>1)</sup> Vgl. H. I. Hamburger, *Osmotischer Druck und Ionenlehre*, Wiesbaden 1904, II. Bd. S. 150; daselbst findet sich eine kritische Beleuchtung meiner Versuche aus dem Jahre 1881 und der späteren Untersuchungen von Starling (*Journ. Physiol.* 19. Bd. 1896). Die Ansichten Hamburger's über die Rücktranssudation sind durch neue Mitteilungen über das Transsudationsproblem überholt. — Dennoch anerkennt Hamburger die Bedeutung des Filtrationsdrucks und der Permeabilität der Gefässwand für die Transsudation.

nach der Lösung der Ligatur bei langdauernder Blutsperre auftreten, zu besprechen. Darüber gibt Cohnheim's früher erwähnte Abhandlung hinreichend Aufschluss. Hier erwähne ich nur die Bedingungen, die Cohnheim für das Auftreten der Schwellung und des Entzündungsprozesses anführt. Er meint, dass diese in der Veränderung der Gefäßwände gelegen seien. Diese Veränderungen bezeichnet er mit dem altbekannten Namen „der Alteration der Gefäßwände“ und kennzeichnet sie als eine Aenderung des Filters. Ich habe bereits an a. O. darüber berichtet, dass eine Anzahl von

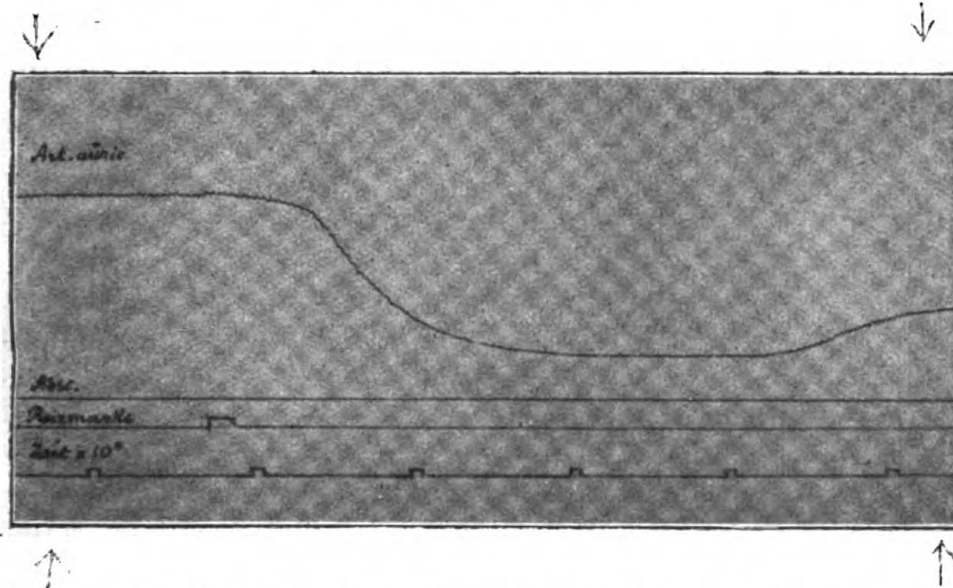


Fig. 1. Blutdruckkurve der arteria auricularis.  $\frac{1}{2}$  nat. Gr.

Fig.-Erklärung: Zu oberst Blutdruckkurve der art. auric. von links nach rechts zu lesen. Darunter Abszisse, dann Reizmarke, zu unterst Zeitmarke. Intervall ist gleich 10 Sek. Kurze Vagusreizung zur Ermittlung einwandfreier Verhältnisse.

Funktionsänderungen der Gefäßwand experimentell nachgewiesen werden können, wodurch der „Alterations“begriff näher bestimmt erscheint.

Nachdem wir es hier mit einem Schwellungsprozesse des Kaninchenohres zu tun haben, so wird zu ergründen sein, von welchen Umständen einerseits der Grad dieser Schwellung anhängig ist und andererseits, welcher Grad der Schwellung in irgendeinem Blutgefäßbezirke überhaupt erreichbar ist.

Die Grundlagen für die Beurteilung des Grades einer Schwellung sind in den Ergebnissen meines schematischen Versuchs bereits eingehend erörtert. Dort heisst es: Je höher der verfügbare Druck bei sonst gleichen Umständen ist, um so rascher und ausgiebiger tritt Filtration ein. Um so rascher und ausgiebiger wird auch der Druck im Gewebe steigen.

Es wird also lediglich davon abhängen, ob das Gewebe dehnbar ist. Denn nur wenn das Gewebe und dessen Grenzschicht dehnbar sind, kommt es zur Schwellung. In unserem Versuche am Kaninchenohr ist der verfügbare Druck messbar. Der Druck, unter welchem das Blut in die art. auric. als dem Hauptblutgefässe des Ohres eintritt, ist die verfügbare Triebkraft. Derselbe beträgt ungefähr 75–80 mm Hg. Wie aus der beigegebenen Blutdruckkurve in Fig. 1 zu ersehen ist, beträgt derselbe in einem Messungsversuche mit endständiger Kanüle 78 mm Hg.

Es wurde eine Stelle in der Mitte des Verlaufs der art. auric. gewählt und vor der Einbindung der Kanüle der nervus sympathicus am Halse und die beiden nervi occipitales am Nacken auf der gleichen Seite durchschnitten.

Wie bekannt tritt nach der Durchschneidung dieser Nerven eine sehr starke Erweiterung der Blutgefässe des entsprechenden Ohres auf, ein Umstand, der besonders bei kleineren Tieren ins Gewicht fällt, da die Einbindung der Kanüle dadurch wesentlich erleichtert erscheint. Die Kanüle wurde endständig eingebunden, da ja die gesamte Triebkraft und nicht bloss die potentiale Energie gemessen werden sollte. Auch entspricht die endständige Einbindung den Verhältnissen beim Entzündungsprozesse, die von mir bereits analytisch erörtert wurden. Bei der Entzündung tritt wie bekannt schliesslich ein Zustand ein, bei dem der Blutstrom zum Stillstand kommt. Auch für die hochgradige Schwellung muss angenommen werden, dass durch die Belastung der Blutgefässe von aussen her eine Behinderung des Blutstromes zustande kommt und somit im Verlaufe der Entwicklung des Schwellungsprozesses mehr und mehr kinetische Energie in potentielle umgewandelt wird.

Wie aus den mitgeteilten Versuchen zu entnehmen ist, bleibt der Druck, welcher als Spannung der Oedemflüssigkeit gemessen wurde, weit hinter dem verfügbaren arteriellen Blutdruck zurück. Der physikalische Versuch am Schema lehrt aber, dass endlich beim Stauungsödem ein Gewebedruck erreicht werden kann, der der verfügbaren Triebkraft annähernd gleich kommt.

Wenn im tierischen Gewebe die Schwellung niemals so hochgradig wird, dass der messbare Oedemdruck einen so hohen Wert erlangt, als wie der arterielle Blutdruck des blutzuführenden Gefässes, so hat das in verschiedenen Umständen seine Begründung. Im vorliegenden Falle, in welchem das Kaninchenohr als Gewebe gewählt wurde, kommt es viel eher zur Trennung des Zusammenhanges der Gewebeelemente und zum Abfliessen von Oedemflüssigkeit nach aussen. Bei anderen Geweben werden die Verhältnisse andere sein. Insbesondere werden die Gewebe, bei denen eine straffe Kapsel die Grenzschicht gegen die Nachbarschaft bildet, andere Verhältnisse zeigen.

Eine Reihe von Ergebnissen lassen sich aber durch diese von mir angestellten Versuche über die ödematöse Schwellung des Kaninchenohres zweifellos erschliessen:

1. Die Schwellung des Kaninchenohres besteht in einer Anfüllung der Gewebelücken mit Flüssigkeit. 2. Die Anschwellung entwickelt sich allmählich. 3. Die Gewebeelemente verhalten sich anscheinend vollkommen passiv.

Es soll zwar nicht geleugnet werden, dass die einzelnen Elemente des Gewebes, insbesondere die Fasern des Bindegewebes, da sie solid sind, quellen können; wesentlich sind diese Erscheinungen jedoch nicht. Insbesondere sind Quellungserscheinungen nicht nachweisbar. 4. Es hängt der Grad der Schwellung hauptsächlich von der Menge der in den Lücken des Gewebes angesammelten Flüssigkeit ab, während die Quellung der soliden Elemente anscheinend unbeträchtlich ist. 5. Was die Zusammensetzung der Flüssigkeit anlangt, so stammt sie aus der Blutflüssigkeit. Dem Grade der Gefässwandveränderung entspricht im allgemeinen auch der Gehalt der Oedemflüssigkeit an Blutbestandteilen. Bei lang andauernder Blutsperre und sechsständiger Schwellungsdauer scheinen in der Oedemflüssigkeit nahezu alle Bestandteile des Blutes enthalten zu sein<sup>1)</sup>. Dass in dieser Hinsicht biochemische Energien wirksam sind, die den Wasser- und Salzgehalt der Oedemflüssigkeit beeinflussen, hat neuerdings H. Eppinger (l. c.) erwiesen.

Das Verfahren zur Erzeugung einer Schwellung im Hautgewebe des Kaninchenohres ist von J. Cohnheim zur Untersuchung des Entzündungsprozesses angewendet worden. Da nun Oedeme auch ohne Entzündung auftreten, so wäre der Einwand zu machen, dass die von mir geschilderten Verhältnisse hauptsächlich nur beim Entzündungsprozesse Gültigkeit haben. Dieser Einwand erscheint mir unbegründet. Denn tatsächlich gibt es Entzündungsprozesse geringeren Grades, welche wegen ihrer Symptome nicht als Entzündung, sondern als entzündliches Oedem bezeichnet werden, also unter den Begriff Oedem fallen; ausserdem handelt es sich ja hier um ein Symptom, welches dem Oedem und der Entzündung gemeinsam ist, nämlich um die Schwellung durch Flüssigkeitsansammlung. Für diese ist es nun gleichgültig, durch welche Momente sie erzeugt wird, wenn es sich nur darum handelt, die Schwellungserscheinungen selbst am Gewebe zu erörtern. Dass sowohl beim Oedem, wie auch bei der Entzündung stets ein vermehrter Austritt von Flüssigkeit aus den Blutgefässen in die Nachbar-

<sup>1)</sup> Nur nebenbei sei erwähnt, dass Hämolsine in wechselnder Menge in der Oedemflüssigkeit vorgefunden werden, wenn der Schwellungsversuch an immunisierten Kaninchen angestellt wird.



schaft besteht, ist meines Erachtens zweifellos. Nur die Frage, ob die Bedingungen, welche den Austritt der Flüssigkeit bewirken, sind hier zu betrachten und insbesondere, ob das Quellungsvermögen der Gewebeelemente oder andere Umstände mehr oder weniger wirksam sind. Diese Ueberlegung führt uns in das schon vielfach erörterte Gebiet der Transsudationslehre. In dieser Beziehung sind die eingangs erwähnten Mitteilungen von Rössle bemerkenswert. Oedembildung ist eine Erscheinung, die mit dem Flüssigkeits- und Stoffverkehre im Kapillargebiet innigst zusammenhängt. Es besteht ein Verkehr zwischen dem Blute der Kapillaren durch die Kapillarwand in das Gewebe und umgekehrt. Andererseits besteht eine Beziehung zwischen der im Gewebe vorhandenen Flüssigkeit und der Lymphbahn. Schliesslich kommt Rössle zu Forderungen an die Forschung, die in folgende Fragen zusammengefasst sind: 1. Hat die trennende Membrane, welche Blut und Gewebeflüssigkeit voneinander scheidet, dort wo der Strom aus den Blutgefässen in das Gewebe strömt, einen anderen Bau als an jenen Stellen, wo die umgekehrte Stromesrichtung aus dem Gewebe in die Blutbahn besteht? (Rücktranssudation). 2. Könnten wir wirklich von Sanguadern bei den Lymphwurzeln sprechen? 3. Wirkt neben der Osmose der negative Druck der Venen und der positive Druck der Gewebespannung (Landerer)? 4. Wie wirken die Flüssigkeiten zu beiden Seiten der sie trennenden Membran aufeinander und auf die Membran? 5. Warum verlässt die Gewebeflüssigkeit das Gewebe teilweise durch die Blutbahn, teilweise durch die Lymphbahn, welche Stofftrennung findet dabei statt? (l. c. S. 12).

Was den ersten Punkt anbelangt, so bezieht sie sich, wenn ich Rössle recht verstanden habe, auf die Frage, die auch im 5. Punkte berührt ist, warum die Gewebeflüssigkeit das Gewebe teilweise durch die Blutbahn und teilweise durch die Lymphbahn verlässt. Die Kapillarwand der Blutgefässe gestattet einerseits Transsudation, andererseits Rücktranssudation. Ich glaube mich mit vielen Physiologen einer Meinung, wenn ich die Anschauung ausspreche, dass die Kapillarwand der verschiedenen Organe und Gewebe durch funktionelle Organeigentümlichkeit ausgezeichnet ist. In meinen Mitteilungen über die Pathologie der Lymphströmung habe ich diese Frage nach den Grundlehren der Membranfunktion von Zangger<sup>19)</sup> ausführlich besprochen (l. c. S. 390). Diese Auseinandersetzung führte zu dem Ergebnisse, dass nicht nur eine Verschiedenheit der normalen Transsudation verschiedener Organe anzunehmen ist, sondern dass auch eine periodisch wechselnde Diffusionspermerabilität ein und derselben Kapillarwand denkbar ist. Diese Anschauung ermöglicht die Vorstellung, dass in jedem Gefässbezirke die Beschaffenheit des normalen Ernährungstranssudates schon durch die Leistung der Gefässwand beeinflusst wird. Für die Rich-

tung des Stromes kommt dabei wesentlich die Spannungsdifferenz zwischen Blut einerseits und Gewebeflüssigkeit andererseits in Betracht. Dass diese Spannung nicht bloss eine hydrostatische, sondern eine osmotische oder auf chemische und andere Einflüsse zurückzuführen ist, sei nur nebenbei erwähnt. Beteiligt ist jedenfalls die hydrostatische Druckdifferenz auch bei diesem Vorgange. Wenn man nun ausschliesslich den Transsudations- und Rücktranssudationsprozess aus den Kapillaren in die Gewebe betrachtet, so ist zu bemerken, dass im Anfange des Kapillarsystems, dort wo die zuführende Arterie sich in die Kapillaren verzweigt, die kinetische Energie des Blutstroms gross und die potentielle Energie klein ist, während beim Zusammenfluss der Kapillaren in die Venen das Umgekehrte der Fall ist. Ein Umstand, der erkennen lässt, dass schon die hämodynamischen Strömungsverhältnisse des Blutes im Kapillargebiete, und zwar besonders in den arteriellen Anteilen desselben einen Transsudationsprozess, in den venösen Endteilen aber einen Rücktranssudationsprozess begünstigen. Es bleibt, wie Rössle bemerkt, zu erforschen, inwieweit stoffliche Verschiedenheiten oder die kolloidale Beschaffenheit der Membrane diese Vorgänge beeinflussen. Da sich Rössle's Äusserung über die „trennende Membran“ auch auf die Abfuhr von Flüssigkeit durch die Lymphbahn beziehen kann, so werde ich auch darauf zu sprechen kommen.

In der zweiten Frage meint Rössle, ob denn die Lymphwurzeln wirklich Saugadern seien. Damit ist wohl gemeint, die Füllung der Anfänge des Lymphgefässsystems geschehe dadurch, dass in den Lymphgefässwurzeln ein niedriger Druck herrscht, als wie in dem umgebenden Gewebe. Es handelt sich also um eine Vorstellung über die Füllung der Anfänge der Lymphgefässe. In dem Leistungsgewebe, d. h. in denjenigen Anteile des Gewebes, dem die spezifische Arbeit des Organes zukommt, besteht keine eigentliche Lymphbahn. Die Lymphgefässe finden sich zwar in der Nachbarschaft, aber in allen Organen ausserhalb des eigentlich arbeitenden Gewebes. Für die Füllung der blindsackförmigen Anfänge der Lymphbahn dürfte hauptsächlich die spezifische Leistung der Endothelien in Betracht kommen. Es gelingt zwar, die Lymphgefässe auch durch erhöhten Gewebedruck zu füllen, was durch Unterbindung des venösen Blutausschlusses bekanntlich jederzeit zustande kommt, doch entspricht das keineswegs den normalen Verhältnissen. Die Möglichkeit, dass der Druck der Gewebeflüssigkeit zur Füllung der Lymphwurzeln beiträgt, ist also vorhanden, aber nur bei Stauung der Gewebeflüssigkeit.

Zum dritten Punkte übergehend, ob neben der Osmose auch der negative Druck der Venen und der positive der Gewebespannung wirke, verweise ich auf das in meinen ersten Untersuchungen über die Entzündung und über die Pathologie des Lymphstromes (l. c.) Mitgeteilte. Dort wird erwähnt,

dass im Organismus besondere Einrichtungen bestehen, welche die Wandungen der Venen gegen einen Ueberdruck von aussen her schützen und wird erörtert, an welchen Stellen des Gefässsystems jene kritischen Punkte sich befinden, an denen der Ueberdruck der Gewebeflüssigkeit eine Behinderung der Blutströmung bewirken würde, wenn nicht eine ausreichende Rücktranssudation bestände.

Der vierte Punkt Rössle's bezieht sich auf die Wirkung der zu beiden Seiten der Kapillarwand veränderten Flüssigkeiten aufeinander. Da nur wenig über die feineren Vorgänge des Stoffwechsels bekannt ist, was darauf hindeuten würde, dass andere Energien im gleichen Sinne wirksam sind, wie die hydrostatische Druckdifferenz, so bleibt diese Frage offen.

Am interessantesten gestaltet sich die Diskussion über die fünfte Frage Rössle's, warum die Gewebeflüssigkeit teilweise durch die Blutbahn und teilweise durch die Lymphbahn das Gewebe verlässt. Eine Beantwortung dieser Frage lässt sich aber nur mit Vorbehalt geben. Sicher ist, dass die Lymphbahn nicht der einzige und ausschliessliche Abflussweg für das überschüssige „Ernährungstranssudat“ ist. Bekanntlich wird die Lymphbahn unter krankhaften Verhältnissen bei vermehrter Transsudation alsbald insuffizient. Damit ist ausgesagt, dass die Lymphbahn nicht mehr als einen wahrscheinlich in engeren Grenzen schwankenden mässigen Lymphstrom zu bewältigen vermag. Die Ergebnisse der Versuche über die Messung der aus dem Ductus thoracicus oder aus peripheren Lymphgefässen abfliessenden Lymphmengen, bestätigen diese Anschauung. Die Hauptmasse des Ernährungstranssudates, welches aus den Geweben abfließt, scheint durch Rücktranssudation in die venöse Blutbahn zu gelangen. Diese Auffassung ist durch Versuche gestützt. Wir wissen, dass die Unterbindung sämtlicher Lymphgefässe eines Körperteiles keine Schwellung desselben herbeiführt, sobald die venöse Blutbahn offen ist. Dagegen erzeugt eine erheblichere Behinderung des venösen Abflusses alsbald vermehrte Schwellung des Gewebes, die nicht ausschliesslich auf vermehrte Füllung des Blutgefässsystemes, sondern auch auf vermehrte Transsudation zurückzuführen ist. Wenn also das Venensystem eines Organes den gesamten Lymphstrom zu bewältigen vermag, das Umgekehrte aber nicht der Fall ist, wie hat man sich dann die Leistung der Lymphbahn vorzustellen? Darüber können vorläufig nur Vermutungen ausgesprochen werden, die allerdings durch einige Tatsachen gestützt erscheinen. Eine dieser Tatsachen besteht darin, dass beim Stoffverbrauch in den Geweben, hauptsächlich bei der Arbeit der Gewebezellen, Abfallstoffe geliefert werden, die für das Gewebe selbst schädlich sind. Ich erwähne hier nur die Ermüdungserscheinungen der Muskulatur. Es kann nun vorausgesetzt werden, dass von jedem tätigen Organe Abfallstoffe geliefert werden, die, um eine von Abderhalden

eingeführte Bezeichnung zu gebrauchen, „blutfremd“ sind. Sollte die blutfremde Beschaffenheit der Abfallstoffe die Bedingung dafür sein, dass sie nicht in das Blut zurückkehren? Wäre das der Fall, so müsste den Lymphgefässwandungen eine Leistung zugeschrieben werden, welche sie befähigt, diese Stoffe in die Lymphbahn überzuführen. Das wäre also eine Art Saugkraft, von der man aber nicht weiss, ob man sie auf chemische Affinitäten oder auf die Membraneigenschaften, der den Organen eigentümlichen Lymphwurzeln zurückzuführen habe. Immerhin ist es auffallend, dass die Lymphbahn ihren Inhalt nicht unmittelbar in die Blutbahn ergiesst, sondern vorerst eine Reihe von zahlreichen Gebilden, die Lymphdrüsen durchfliesst. Diese in die Lymphbahn eingeschalteten Lymphdrüsen hat man ja doch schon seit langer Zeit als Bakterienfilter bezeichnet und ihnen die Rolle zugeschrieben, in der Peripherie eingedrungene Schädlichkeiten infektiöser Natur unschädlich zu machen. Ob eine solche, man könnte sagen entgiftende Leistung der Lymphbahn tatsächlich besteht, das wäre allerdings noch durch weitere Tatsachen zu erhärten.

Wenn in dem Vorhergehenden erörtert wurde, weshalb die Begriffe Schwellung und Quellung im pathologischen Sinne auseinander gehalten werden müssen, so ist damit noch nicht erwiesen, dass die Quellungserscheinungen bei der Oedembildung überhaupt nicht beteiligt sind. Es ist nicht meine Absicht, hier darauf einzugehen, inwieweit man nach der früher gegebenen Definition von Katz berechtigt ist, die Bausteine des tierischen Körpers, soweit sie anatomisch voneinander verschieden sind, als einheitliche Gebilde zu bezeichnen. Ich will nur bemerken, dass nur chemische Methoden über diese Verhältnisse Aufschluss geben können und dass bisher das Ergebnis der chemischen Forschung zu der Erkenntnis führte, dass auch die einfachsten anatomischen Gebilde aus einer Mannigfaltigkeit von Stoffen bestehen.

Es kann also auch nicht davon die Rede sein, dass eine durch Wasseraufnahme vergrösserte Zelle, die allgemein als „gequollen“ bezeichnet wird, als Beispiel einer Quellung im physikalischen Sinne betrachtet wird. Ueber diese Verhältnisse habe ich in meinen Untersuchungen über den Bau der Wanderzellen (l. c. Nr. 16) bereits einiges mitgeteilt. Ich konnte mich nicht entschliessen, solche Zellen, die im Innern von Hollundermarkstückchen lagen und offenbar durch Aenderung der osmotischen Verhältnisse eine bedeutende Vergrösserung ihres Volumens zeigten, als gequollene Zellen zu bezeichnen. Ich habe sie „ödematös“ verändert genannt. Dabei ging ich von der Anschauung aus, dass allerdings eine vermehrte Wasseraufnahme die Bedingung dieser Erscheinung sei, dass aber nicht die einzelnen Protoplasmaanteile der Zelle eine Quellung erfahren, sondern dass die Flüssigkeit in Räume zwischen die Strukturelemente des Protoplasmas aufgenommen



werde. Diese Auffassung drängte sich mir deshalb auf, weil gerade an solchen ödematösen Zellen die einzelnen Bestandteile des Zellplasmas als Zellfasern, Fasernetz und körnige Massen viel deutlicher zu beobachten waren, als an Zellen, die nicht in diesen ödematösen Zustand übergegangen waren. Auch zeigte sich, dass die Fähigkeit, Wasser aufzunehmen, an bestimmte Orte des Zellplasmas gebunden sei, denn die Kernsubstanz zeigte keine oder nur unwesentliche Veränderungen ihres Gefüges. Es musste also angenommen werden, dass es eine bestimmte Eigentümlichkeit des Zellplasmas sei, das Wasser in die Hohlräume zwischen den Fasern und Körnchen aufzunehmen. Ob diese Hohlräume von Haus aus in jedem Protoplasma vorhanden sind, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls habe ich die Fähigkeit des Protoplasmas, solche Hohlräume zu bilden, als „Vakuolisierung“ desselben bezeichnet, eine Auffassung, die mit herrschenden Theorien über den Bau des Protoplasmas meines Erachtens in Uebereinstimmung steht. Ich stehe also auf dem Standpunkte, dass Quellungserscheinungen an bestimmten Formelementen des Gewebes wohl vorkommen mögen, dass aber bisher der Nachweis derselben im Sinne Martin Fischer's nicht in der Art gelungen ist, wie das durch dessen Untersuchungen an anderen quellbaren Substanzen in der Eprouvette nachgewiesen wurde.

Zum Schlusse will ich noch auf die Entstehungsbedingungen des Oedems zurückkommen. Obgleich man schon früher davon abgekommen war, die Flüssigkeitsansammlung im Gewebe lediglich auf Stauungserscheinungen in der Blutbahn oder auf eine veränderte Beschaffenheit der Gefäßwand zurückzuführen, sondern auch andere physikalisch-chemische Ursachen als Bedingung für die Entwicklung einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung im Gewebe kennen lernte, so erscheint doch die eingangs angeführte Arbeit Eppinger's neue Gesichtspunkte zu eröffnen. Den Zusammenhang zwischen Schilddrüsenfunktion und gesteigerter Nierentätigkeit hatte bereits Coronedi<sup>20, 21)</sup> erörtert, aber Eppinger ist es gelungen, durch Anwendung des Thyreoidins gewisse Formen des Oedems zur Heilung zu bringen. Diese Oedeme zeichneten sich durch Ueberwiegen der Flüssigkeitsansammlung im Unterhautzellgewebe (Anasarca) aus. Nach Eppinger zeigen die zur Thyreoidinbehandlung „geeigneten“ Oedeme an der Schilddrüse keinen einheitlichen Befund, er meint aber, dass doch ein gewisser Hypothyreoidismus vorhanden gewesen sei. Einige seiner experimentellen Tatsachen sind sowohl für die Lehre vom Oedem, als auch für die Beziehungen zwischen Schilddrüsenfunktion und Nierentätigkeit von dem allerhöchsten Interesse. So scheidet ein Tier unter Schilddrüsenstofffütterung mehr Wasser als früher aus, während dasselbe Tier nach Entfernung der Schilddrüse eine langsamere Wasserabfuhr zeigt. Dasselbe gilt auch für die Kochsalzausscheidung. Der mit Schilddrüse gefütterte Hund scheidet nach subkutaner Einspritzung

von Kochsalzlösung mehr, der schilddrüsenlose Hund weniger Kochsalz aus als der normale. Erscheinungen, die, wie erwähnt, wenigstens zum Teil auch schon vor Cornedi festgestellt waren, dem es bekannt war, dass die Ausscheidung der Schilddrüse eine gewisse Hemmung auf die Nierensekretion ausübt, und der daher den Schilddrüsenextrakt als ein Diuretikum angesprochen hatte. Erst Eppinger aber war es, der es durch seine Untersuchungen erwies, dass der Wassergehalt des Unterhautzellgewebes in einer gewissen Beziehung zur Schilddrüsenfunktion stehe und dass auch die Kochsalzausscheidung damit zusammenhänge.

Damit ist der Forschung ein weites Gebiet eröffnet, welches heute als biochemische Korrelation der Organfunktionen bezeichnet und eifrigst bearbeitet wird.

### Literaturverzeichnis.

1. Fischer, M., Klinische Vorlesung: Ueber Diagnose, Prognose und Behandlung bei Nephritis. Koll.-chem. Beihefte, Bd. IX. Heft 7—9.
2. Eppinger, Dr. H., Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Schilddrüsenfunktion. Berlin. 1917.
3. Rössle, R., Ueber einige Beziehungen d. pathol. Anat. z. physikal. Chemie. Jahreskurse für ärztl. Fortb. Januar 1918.
4. Marchand, Felix, Das Oedem im Lichte der Kolloidchemie. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. XXII. Nr. 14. 1911.
5. Fischer, M., Das Oedem. Eine experimentelle und theoretische Untersuchung der Physiologie und Pathologie der Wasserbindung im Organismus. Dresden 1910.
6. Katz, Die Gesetze der Quellung. Koll.-chem. Beihefte Bd. IX. Heft 1—6. 1917.
7. Cohnheim, J., Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873.
8. Klemensiewicz, R., Die Pathologie der Lymphströmung. Krehl u. Marchand, Hdb. d. allg. Pathol. Bd. II. 1. Abtlg. S. 404 u. f. 1912.
9. Ranvier, Technisches Lehrbuch der Histologie. Leipzig 1888. S. 310.
10. Landerer, Gewebespannung. Leipzig 1884.
11. Schultén, Die Zirkulationsverhältnisse im Auge. Arch. f. Ophth. Bd. 30. Tafel I.
12. Klemensiewicz, R. und Glax, Sitzungsber. d. Kais. Akad. Wien 1881. 84. Bd.
13. Klemensiewicz, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des normalen und pathologischen Blutstromes. Sitzungsber. d. Kais. Akad. Wien 1886. 94. Bd.
14. Derselbe, Die Entzündung. Jena 1908.
15. Derselbe, Fundamental-Versuche über Transsudation. Festschrift Graz 1883.
16. Derselbe, Ueber Wanderzellen usw. Ziegler's Beiträge. 32. Bd. (Oedem der Zellen).
17. Derselbe, Moritz Körner, Die Transfusion im Gebiete der Kapillaren. Leipzig. Hirzel 1913.
18. Derselbe, Das Transsudationsproblem usw. Sitzungsber. d. Kais. Akad. Wien 1914.

19. Zangger, Ueber Membrane. Viert.-Jahrschrift der Naturforscher Zürich. Jahrgang 1906 und 1907.
20. Coronedi, Studio int. alla fisiologia della glandola tiroide e delle glandole paratiroidi, Sassari 1906/07.
21. Derselbe. Rappordi fra tiroide e Reni. Bull. scienz. med. Bologna. 80. Jahrg. 1909.

### Tafelerklärung.

Sämtliche Fig. sind nach Zelloidinschnitten mit Mallory-Färbung.

- Fig. 1. Querschnitt durch die Mitte des gesunden linken Ohres eines Kaninchens.  
1. Aeussere Hautschicht des Ohres; 2. Knorpelschicht; 3. Innere Hautschicht. Zeiss. Apochr. S. 16/0-30; C. O. IV.
- Fig. 2. Schnitt durch das rechte, starkgeschwellte Ohr desselben Kaninchens.  
1. Aeussere Hautschicht; 2. Knorpelschicht; 3 bis 6 innere Hautschichten:  
3a Schicht der gr. Gefässe u. Nerven; 3b lockeres Bindegewebe mit netzförmiger Anordnung der Faserbündel; 4. mittlere engmaschige Schicht;  
5. Schicht mit grossmaschigem Netz; 6. Schicht der Haare und Drüsen.  
Zeiss Apochr. S. 16 3-0; C. O. IV.
- Fig. 3. Aus der Gefäss- und Nervenschicht. Zeiss Apochr. S. 3-0 1-4; C. O. IV.
- Fig. 4. Aus der Schicht 4 der Fig. 2 Blutkörperchen ausser in der Lichtung d. Gefässe auch zwischen den Faserbündeln des Bindegewebes. S. 3-0 1-4; C. O. IV.
- Fig. 5. Aus der am meisten aufgelockerten Schicht. S. 3-0 1-4; C. O. IV.
- Fig. 6. Aus der unter der Epidermis gelegenen Schicht. S. 3-0 1-4; C. O. IV.







XLIV.

**Tumor der Cauda equina durch Operation entfernt.  
Bildung einer Liquorcyste an der Operationsstelle.  
Neuerliche Operation. Heilung.**

Von

Professor Dr. **Josef Hertle.**

(Mit 3 Textfiguren.)

Neben drei Tumoren der Rückenmarkshäute und einem der Operation zugänglichen intramedullaren Tumor des obersten Brustmarkes, welche in dem vorliegenden Bande von Phleps vom neurologischen Standpunkte aus ausführlich besprochen werden, hatte ich Gelegenheit, einen Tumor der Cauda equina zu operieren, der neben den diagnostischen Schwierigkeiten und Besonderheiten eines solchen Falles auch vom chirurgischen Standpunkt aus derartiges Interesse bietet, dass eine gesonderte Besprechung berechtigt erscheint.

Vorgeschichte: Eine 50jährige Frau B. G. leidet seit 6 Jahren an „ischiasdischen Schmerzen“ im rechten Bein, und zwar begannen die Schmerzen an einer Stelle des Oberschenkels unterhalb der Natesfalte. Unter der Diagnose Ischias wurden im Verlaufe der Jahre wohl fast alle gegen dieses Leiden gebräuchlichen Heilmittel und Methoden versucht. Neben verschiedenen Badekuren, Massage, elektrischer Behandlung wurde vor 6 Jahren die unblutige Dehnung des N. ischiadicus gemacht, worauf starke Verschlechterung eintrat, so dass das Gehen längere Zeit unmöglich war. Ausserdem wurden verschiedene chirurgische Eingriffe gemacht in der Absicht, die Ursache der Ischias zu beheben. So wurden Krampfadern ausgedehnt exstirpiert, ein Myom entfernt und das Steissbein reseziert, wegen eines daselbst vor vielen Jahren erlittenen Traumas. Diese Operation brachte vorübergehende Linderung der Schmerzen. Die Schmerzen schildert die Patientin als sehr heftig, zeitweise konnte Pat. kaum gehen, auch beim Fahren steigerten sich die Schmerzen. Besonders heftig wurden sie oft bei Nacht im Liegen, so dass die Pat. mehrmals in der Nacht aufstand. Aber auch das Sitzen war ihr zu Zeiten beschwerlich, dass sie wie sie angibt fast immer stehen musste, da sie das Liegen und Sitzen nicht vertrug. Sie hat seit Jahren viel Pantopon genommen.

Befund, 10. Juni 1913: Sehr blasse, mässig genährte Frau, die auf den ersten Blick einen schwer leidenden Eindruck machte.

In Haltung und Gang nichts Auffallendes, was auf besondere Schmerzen schliessen liesse. Herz und Lunge gesund. Links Glasaue (Verletzung). Am Abdomen am rechten Rektusrande eine sehr lange Operationsnarbe (Apendektomie, Gastroenterostomie). Ueber der Symphyse ein kreisrunder Fleck feiner Venektasien von Röntgenbestrahlung herrührend. Längs des Steissbeines r. lateral davon eine Operationsnarbe.

Am äusseren rechten Knöchel mehrere tiefe, eingezogene, rundliche Narben von einer „Ischiaskur“ mit einer Aetzpaste herrührend.

Die vaginale Untersuchung ergibt den Befund der ausgeführten Totalexstirpation des Uterus. Im Abdomen kein pathologischer Befund zu erheben. Die von der Pat. als schmerzhaft angegebene Stelle an der Hinterseite des Oberschenkels, welche der Lage nach dem Stamme des N. ischiadicus entspricht, zeigt keine besondere Druckempfindlichkeit, auch im übrigen Verlaufe des N. isch. lassen sich keine auffallenden Schmerzpunkte nachweisen. Nur bei einzelnen Untersuchungen wird geringer Druckschmerz des Peroneuspunktes am Fibulaköpfchen und in der Gegend zwischen Troch. major u. os ischii angegeben. Die Wirbelsäule zeigt keine Difformität und keine Druckschmerzhaftigkeit.

Die Pupille des erhaltenen Auges ist eng, jedoch reagiert sie normal, die Pat. S. R. sind beiderseits auslösbar, nur die Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits dauernd. Alle übrigen Reflexe, sowohl tiefe als oberflächliche sind erhalten. die Sensibilität ist am ganzen Körper intakt. Blase und Mastdarmfunktion normal. nur Stuhlträgheit ist vorhanden. Diese wenigen positiven Symptome, sowie das Fehlen anderer wurden vom Neurologen (Professor Hartmann) und im Verlaufe vieler Untersuchungen während viermonatlicher Beobachtung stets in gleicher Weise erhoben. Während der Beobachtung im Sanatorium, Sept. Okt. 1913, stellten sich plötzlich Appetitlosigkeit und ein eigentümlicher Schmerz ein, der von der Pat. auf den Magen bezogen wurde, jedoch auf Befragen sehr deutlich als ein einschnürender, von beiden Seiten kommender Schmerz dargestellt wird. Nach 3 Tagen verschwand der Zustand plötzlich wie er gekommen war. Derartige Anfälle waren in den letzten Jahren schon öfters vorgekommen. Bemerkenswert ist auch, dass während dieses Anfalles von Magenschmerzen der P. S. R. deutlich abgeschwächt war und sich nach dem Aufhören des Anfalles wieder besserte.

Wiederholen wir kurz die wichtigsten Daten dieser Krankengeschichte: Durch 8 Jahre hindurch bestehende Schmerzen, welche allen Mitteln gegen ischiatische und neuralgische Schmerzen trotzten und auch durch mehrfache operative Eingriffe nicht dauernd gebessert werden konnten.

Durch starken Gebrauch von Pantopon durch Jahre hindurch haben das Nervensystem und der Allgemeinzustand der Pat. stark gelitten.

Im Gegensatz zu diesen unerträglichen Schmerzen steht der auffallend geringe objektive Befund. Dieser besteht lediglich in dem dauernden Fehlen der Achillessehnenreflexe beiderseits.

Der Nervenstamm des Ischiadikus ist nur wenig druckempfind-

lich, jedenfalls nicht so wie bei Ischias. Erwähnenswert ist noch der beobachtete Anfall von Magenschmerzen und gleichzeitiger Abschwächung der P. S. R., welcher an das Bild der tabischen Krise erinnert, ohne dass sonst Zeichen einer Tabes vorhanden waren.

Die diagnostischen Schwierigkeiten des Falles waren demnach recht grosse. Ein peripheres Nervenleiden, Ischias oder Neuralgie musste wegen der fehlenden Druckempfindlichkeit des Nervenstammes, sowie der Hartnäckigkeit des Leidens gegen alle durch Jahre hindurch gebrauchten Kuren, sowie deshalb abgelehnt werden, weil damit das einzige objektive Symptom, das Fehlen des Achillessehnenreflexes nicht vereinbar war.

Auch für Hysterie, an welche durch das Gebaren der sehr nervösen, auch aus neuropathisch veranlagter Familie stammenden Patientin gedacht werden musste, ergaben sich keine objektiven Anhaltspunkte.

So blieb trotz des geringen objektiven Befundes nur übrig, an eine zentral gelegene Krankheitsursache, in erster Linie an die Nervenwurzeln des Sakralmarkes zu denken, und zwar kamen zunächst die chronisch entzündlichen Prozesse Lues und Tuberkulose in Betracht, jedoch war keine dieser Erkrankungen an der Patientin nachweisbar. Komplementbindungsversuch negativ, Röntgen negativ. Endlich kam eine Neubildung in Frage, jedoch war die strikte Diagnose auf eine solche in Anbetracht der geringen objektiven Symptome von seiten des Nervensystemes nicht zu stellen.

Nichtsdestoweniger drängte der bedauernswerte Zustand der Patientin, sowie deren dringender Wunsch, durch Operation von ihren Schmerzen befreit zu werden, zu einem Eingriffe, um dem Leiden auf den Grund zu kommen.

Es wurde im Verein mit dem Neurologen (Professor Hartmann) die Laminektomie im Bereiche der Lumbal- und Sakralwurzeln beschlossen.

Die stärksten Schmerzen und der fehlende Achillessehnenreflex entsprachen der 1. und 2. Sakralwurzel.

Im Falle eines negativen anatomischen Befundes war die Durchschneidung der genannten Wurzeln geplant.

Auf einen negativen Befund musste man allenfalls gefasst sein, und wir waren dies besonders im Hinblick auf einen einige Jahre früher operierten Fall von heftigen Schmerzen und Hyperästhesien in der oberen Thoraxhälfte, bei dem die Laminektomie ein negatives Ergebnis hatte.

Die Operation wurde am 31. Oktober 1913 ausgeführt.

Die Vorbereitung zur Narkose bestand in Verabreichung von 0,0003 Skop. und 0,02 M.  $1\frac{1}{2}$  Stunden vor der Operation. Die Narkose selbst wurde als Aethertropfnarkose durchgeführt.

Schnitte vom 11. B. W. bis zum 2. Kreuzbeinwirbel. Um die Blutung zu verringern und mit Narkose zu sparen, wurde eine Infiltration des Wundgebietes mit 100 ccm  $1\frac{1}{2}$  Novocain-Adrenalinlösung gemacht.



Nach Ablösung der Muskeln Tamponade, die Blutung war mässig. Wegnahme des 5.—1. L.-W.-D.-Fortsatzes mittels Luer'scher Zange. Markierung des 5. L.-W.-D.-Fortsatzes mittels einer in den Wirbel seitlich eingeschraubten Schraube.

Fortnahme des 5.—3. L.-W.-Bogens mittels Hohlmeisselzange. Nach Fortnahme des 5. L.-W.-Bogens entstand in den Meningen ein kleiner Riss, so dass Liquor abfloss. Gleich darauf zeigte sich ein sehr charakteristisches Bild: Vom 4. Lendenwirbel kopfwärts ist der Duralsack zusammengefallen, von da nach abwärts ist er stark aufgebläht, so als ob hier kein Liquor abgeflossen wäre. Die Betastung mit dem Finger zeigte aber, dass die Dura durch einen kompakten Widerstand vorgewölbt werde, und es war kaum ein Zweifel, dass es sich um einen Tumor handle, was durch die nunmehr folgende Eröffnung der Meningen bestätigt wurde.

Es zeigte sich nun, dass der Tumor weit nach abwärts reichte, während sein oberes Ende am 4. Lendenwirbel lag. Es musste daher die Wunde nach unten verlängert werden und das Dach des 1.—3. Kreuzbeinwirbels mit der Zange entfernt werden. Mittels 4 Haltefäden wurde der Duraschlitz auseinandergehalten. Es zeigte sich, dass der Tumor den Durasack derartig ausfüllte, dass die Nerven der Cauda equina, welche auf dem Tumor lagen, fest an die Wand des Kanals angepresst wurden und bei dem Schnitt durch die Dura zum Teile sogleich herausgepresst wurden. Es zeigte sich ferner, dass der Tumor etwa 7 cm lang war und namentlich in seinem unteren Teile die Dicke eines starken Zeigefingers erreichte. Auf der rechten Seite in der Höhe des Austrittes des Sakralis III war die Dura vom Tumor bereits durchbrochen. Die Sakralnerven zogen zum Teil, wie erwähnt, auf dem Tumor, zum Teil aber zogen sie in Septen der Arachnoidea durch den Tumor, indem diese Septen den Tumor in kleine knollige Partien zerlegten. Dementsprechend war die nun folgende Exstirpation technisch äusserst schwer und mühsam. Partienweise mussten die einzelnen Tumorknoten vorsichtig mittels Kocher'scher Sonde aus der Arachnoidea ausgelöst werden, während die daran haftenden Nervenfasern mit Nervenhacken hochgezogen wurden. Nichtsdestoweniger war es auf der rechten Seite unmöglich, die Läsion feiner Nervenstränge ganz zu vermeiden.

Nach völliger Exstirpation des Tumors mit einem Stück Dura sah man rechts 3—4 feine Nervenfasern abgerissen, hingegen konnte links festgestellt werden, dass N. Sakralis I, II und III unverletzt aus dem Duralsack austraten. Nach völliger Entfernung des Tumors zeigte sich nun auch, dass er den knöchernen Wirbelkanal durch Druck in der Gegend des II. und III. Sakralwirbels namentlich gegen rechts und vorne stark erweitert hatte, es blieb hier ein weites tiefes Loch zurück. Es wurde versucht, den Dural-sack mittels fortlaufender Naht mit dünnster Seide zu verschliessen, jedoch

sickerte dort, wo Dura reseziert worden war, zwischen den etwas spannenden Nähten Liquor nach. Der Verschluss war hier nicht wasserdicht.

Eine Blutung aus dem Knochen hielt noch einige Zeit auf. Um in der

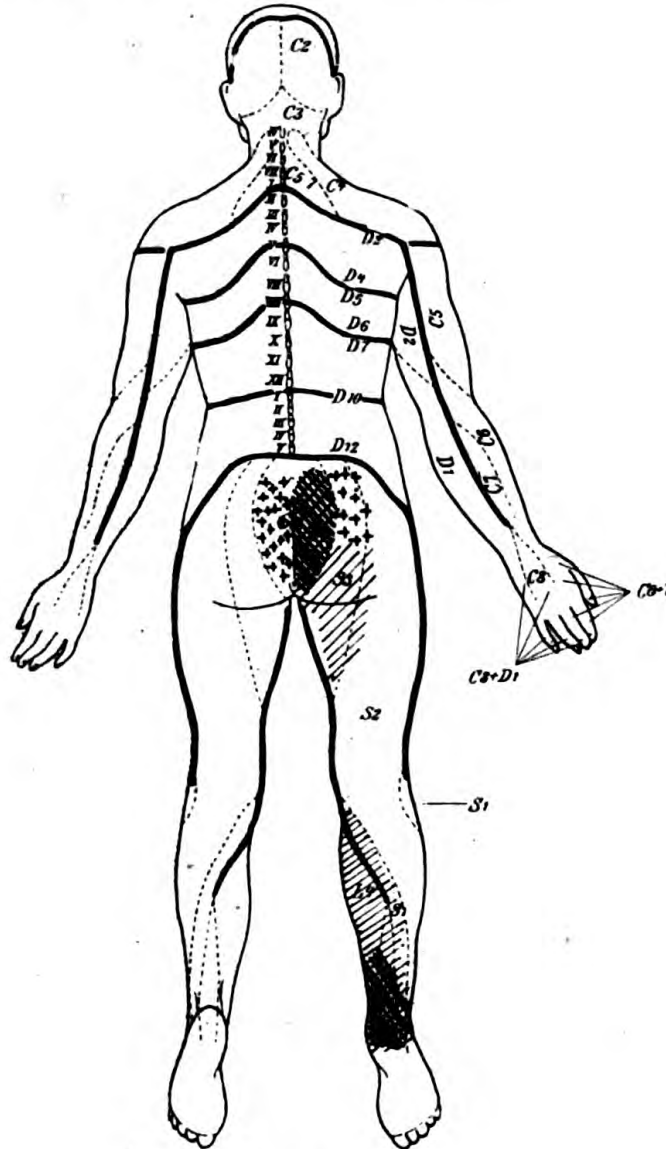


Fig. 1.

Tiefe nicht ein grosses Loch zu lassen, legte ich dahin einen gestielten Muskelappen aus Faserbündeln des M. multifidus spinae und fixierte ihn dort mit Catgutnähten. Nun folgte schrittweise Naht der Muskulatur mittels Catgut und sehr sorgfältig im untersten Teil fortlaufende Hautnaht mit völligem Verschluss der Wunde.

Der Wundheilungsverlauf war ein klagloser, es trat auch keine Liquor-fistel auf.

Hingegen traten durch die Verletzung und Schädigung von Nerven-

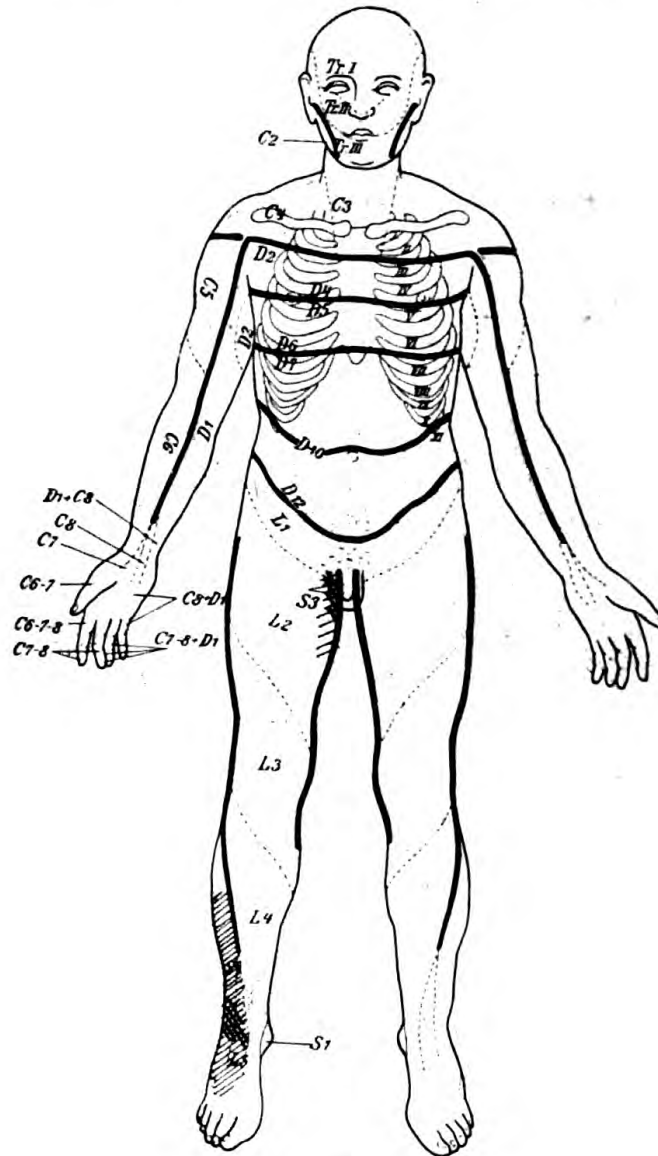


Fig. 2.

fasern Blasen- und Mastdarmbeschwerden auf. Anfänglich musste kathetrisiert werden, flüssiger Stuhl und Einläufe wurden nur ungenügend verhalten.

Entsprechend den in der Operationsgeschichte verzeichneten Läsionen von Nervenwurzeln ist der Analreflex rechts erloschen, links jedoch vorhanden, und sind die in der Zeichnung wiedergegebenen Sensibilitätsausfälle

festgestellt worden. Auch fehlen die P.-S.-R. und Zehenreflexe beiderseits, die Plantarreflexe waren erhalten. Die vor der Operation vorhandenen Schmerzen sind geschwunden, doch klagt die an Pantopon sehr gewöhnte Patientin über den Entzug des Opiates und machte aus diesem Grunde am 17. Tage p. op. einen Fluchtversuch aus dem Sanatorium, wobei sie allein aus dem 2. Stockwerke über die Stiege in das Erdgeschoss gelangte. In der 3. Woche verschlechterte sich die früher leichte Cystitis und es gesellte sich eine rechtsseitige Pyelitis hinzu, die die Patientin schwer mitnahm. Im Verlaufe von 3—4 Wochen trat Besserung dieses Zustandes ein. Patientin begab sich in häusliche Pflege.

Blasen- und Mastdarmfunktionen besserten sich allmählich, jedoch blieben Stuhlträgheit und unvollkommene Blasenentleerung bestehen.

Die Schmerzen im rechten Bein sind beseitigt. Die untenstehende Ab-



Fig. 3.

bildung zeigt den Tumor in natürlicher Grösse, nur ist zu bemerken, dass durch die Zusammensetzung der in Stücken exstirpierten Geschwulst die Längenausdehnung des Objektes sich etwas grösser darstellt, als sie in situ im Vertebralkanal war.

Die von Professor Albrecht vorgenommene histologische Untersuchung des Tumors ergab folgenden Befund:

Die Geschwulst besteht aus verschiedenen Elementen, vor allem aus spindel- und bandförmigen Zellen mit radiärer Anordnung und parallelen, stäbchenförmigen Kernen, ferner aus glösem Gewebe mit grossem Zellreichtum und Uebergang in fibröse Formen. Es entspricht daher die Geschwulst einem sogenannten Neurofibrogliom (oder Neurino-fibro-gliom), und sie ist wahrscheinlich (im Sinne einer Mischgeschwulst) aus verlagerten Nerven und Gliakeimen hervorgegangen. Nach dem histologischen Befunde handelt es sich zunächst nicht um eine aggressive, maligne Geschwulstbildung, jedoch wohl um eine solche, die entschieden zu Rezidiven neigt.



Im 3. Monate p. op. begann sich Patientin über das Auftreten von Schmerzen im linken (früher gesunden Bein) zu beklagen, die ähnlicher Natur seien wie früher rechts.

Die neurologische Untersuchung ergibt kein Fortschreiten der Ausfallserscheinungen.

In den folgenden Monaten Fortdauer der Schmerzen in wechselnder Stärke. Zum Unterschiede von früher gibt die Patientin jetzt an, dass die Schmerzen im Stehen am schlimmsten sind, weshalb sie jetzt viel liegt, während bei der ursprünglichen Erkrankung die aufrechte Körperhaltung die Schmerzen linderte.

Im Januar 1914 entzog sich die Patientin durch Domizilwechsel vorläufig meiner weiteren Beobachtung.

Im März desselben Jahres wurde ich durch den damaligen Arzt der Patientin nach K. gerufen.

Die Schmerzen waren nunmehr wieder unerträglich geworden, Patientin nahm wieder viel Pantopon, war nicht zu bewegen, das Bett zu verlassen, weil sich da die Schmerzen steigerten und verlangte wieder operiert zu werden.

Patientin sah durch die Schmerzen wieder viel schlechter aus, jedoch war der objektive Befund unverändert, Zeichen einer fortschreitenden Erkrankung waren am Nervensystem nicht nachweisbar. Die Achilles S. R. fehlten dauernd, ebenso der rechte P. S. R., der linke war wieder auslösbar.

Da nach dem histologischen Befund ein Rezidiv nicht unwahrscheinlich war und bei der ersten Operation trotz des geringen objektiven Befundes am Nervensystem ein riesiger Tumor gefunden worden war, liess ich mich zur abermaligen Operation bestimmen und führte sie am 18. März 1914 aus.

II. Operation: Hautschnitt im Bereiche der früheren Narbe. Nach vorsichtiger Durchtrennung der Muskelschichten ergab sich in verhältnismässig geringer Tiefe ein bemerkenswerter Befund.

In die Muskeln hinein ragte aus der Tiefe ein cystitisches Gebilde von etwa Taubeneigrösse. Die sorgfältige Präparation ergab schliesslich eine liquorerfüllte Cyste mit glatter serosaähnlicher Wandung. Die Cyste kommunizierte durch eine bohnergrosse Lücke mit dem Duralsack, der normale Masse zeigte.

Nunmehr wurde der Duralsack von dieser Oeffnung aus breit eröffnet.

Ein Rezidiv des Tumors war nicht vorhanden. Um neuerlichen Schmerzen vorzubeugen, wurden die der Cyste anliegenden zwei sensiblen Wurzeln beiderseits auf eine Strecke von 2 cm reseziert. Die Cystenwand wurde grösstenteils abgetragen, der Rest zur plastischen Deckung des Loches im Duralsack verwendet. Mehrschichtige Naht der Muskeln und völliger Wundschluss durch Hautnaht. Die Wundheilung war ungestört. Patientin über-

stand die Operation gut, nur dauerte es diesmal länger, bis sie wieder auf die Beine kam, die durch langes Liegen schwach geworden waren. Mehrere Monate später sah ich die Patientin wieder. Die Schmerzen in den Beinen waren jetzt verschwunden, doch klagte sie noch über Kreuz- und Rückenschmerzen, weshalb ein Stützmieder verordnet wurde.

Heute, 4 Jahre nach der Operation, befindet sich die Patientin in ziemlich gutem Zustande. Die Blasenbeschwerden sind nicht völlig verschwunden, auch die Stuhlregelung erfordert viel Aufmerksamkeit, jedoch die quälenden Schmerzen in den Beinen, an denen sie früher gelitten hat, sind nicht wiedergekehrt, auch andere Anzeichen einer Rezidive fehlen.

Die Diagnose der Erkrankungen, insbesondere der Tumoren der cauda equina, bietet besondere Schwierigkeiten, die durch die eigenartigen anatomischen Verhältnisse dieses Teiles des Zentralnervensystemes bedingt sind. Die Cauda equina wird gewöhnlich von der 3. Lendenwurzel nach abwärts gerechnet und besteht aus allen von da nach abwärts entspringenden Nervenwurzeln. In den oberen Partien umschliessen die Nervenwurzeln den Conus medullaris.

Ferner ziehen die Wurzeln der Cauda equina eine lange Strecke innerhalb des Duralsackes bzw. Wirbelkanals dahin, bis sie durch die entsprechenden Intervertebrallöcher austreten. Durch diese Verhältnisse wird die genaue Lokalisation einer Erkrankung in dieser Gegend sehr erschwert, da Erkrankung des Conus manche Symptome hervorrufen kann, wie sie auch durch Erkrankung der Nervenwurzeln erzeugt wird, und da auch Druck auf die verschiedenen Stellen der Nervenwurzeln der Cauda die gleichen Symptome machen kann.

Freilich gibt es eine Reihe von Symptomen, welche nur dem Conus und solche, welche nur den Nervenwurzeln zukommen. Diese sind ja allgemein bekannt, und ich brauche darauf nicht weiter einzugehen. Aber einmal können Conus und Wurzeln gleichzeitig erkrankt oder gedrückt sein bei Erkrankungen im oberen Teile der Cauda, so dass sich die Erscheinungen vermischen und zum anderen Male müssen wir immer daran denken, dass je nach Lage und Ausdehnung der Erkrankung nur einzelne Ausfallserscheinungen sich zeigen werden, so dass das Bild der Symptomatik fast stets ein unvollständiges sein wird, insbesondere in den beginnenden Fällen, welche uns mit Bezug auf die chirurgische Therapie am meisten interessieren, ist dies der Fall.

Und da ist es wieder der anatomische Bau der Cauda equina, welcher einer unvollständigen Symptomatik Vorschub leistet. Erstens einmal können raumbeschränkende Erkrankungen — und solche kommen ja be-

sonders in Betracht — in dem weiten Duralsack durch Verdrängung des Liquors eine ziemliche Ausdehnung erreichen, ehe sie einen starken Druck auf die Nervenwurzeln üben, zweitens aber sind die Nervenwurzeln ähnlich den peripheren Nerven gegen Druck recht widerstandsfähig im Vergleich zum Rückenmarke. Freilich Schmerzen entstehen in den Wurzeln schon bei verhältnismässig geringen Druck, aber ihre Funktion geben die Nerven nicht so schnell preis, trotz starken Druckes können motorische und sensible Leistungen unberührt bleiben.

Dementsprechend sehen wir auch als erstes und oft viele Jahre hindurch einziges Symptom heftige ausstrahlende Schmerzen in die Beine, die Gegend des Dammes, des Mastdarmes und der Blase auftreten.

Zum Unterschiede von peripheren Nervenschmerzen, wie sie Ischias und Neuralgien bedingen, finden wir, dass die peripheren Nervenstämme, (Ischiadicus) nicht oder nur wenig druckempfindlich sind, indes die Kranken von den quälendsten spontanen Schmerzen gefoltert werden.

Solche durch Jahre hindurch bestehenden und allen Mitteln und Kuren trotztenden Schmerzen sind an und für sich schon verdächtig für ein zentrales Leiden.

Dehnt sich das Leiden nun auch noch weiter aus, so treten eine Reihe anderer Symptome zu den Schmerzen hinzu. Reithosenförmige Anästhesie, Blasen- und Mastdarmstörungen sind häufig vorkommende Ausfallserscheinungen. Aber auch sensible und motorische Störungen in den Beinen treten häufig hinzu. Auf ein Phänomen möchte ich besonders verweisen, das ist das einseitige oder doppelseitige Fehlen des Achillessehnenreflexes bei erhaltenem Patellarsehnenreflex.

Das wird auch in der zusammenfassenden Darstellung der Caudaerkrankungen von Cassierer<sup>1)</sup> bereits erwähnt, und auch Pussepa<sup>2)</sup>, der über 9 eigene Fälle von Caudaerkrankungen berichtet, legt ihm grossen Wert bei.

Sieht man sich die Kasuistik der Caudaerkrankungen durch, so tritt einem dieses Symptom so häufig entgegen, dass man es für die Diagnose dieser Erkrankungen recht hoch bewerten muss.

Auch unser Fall ist hierfür eine schöne Bestätigung, indem der Ausfall des A. S. R. als einziges objektives Zeichen aufgetreten ist, bei einem ganz aussergewöhnlich grossen Caudatumor. Es scheint demnach dieser Ausfall als eines der ersten objektiven Symptome aufzutreten.

1) Cassierer, Die Therapie der Erkrankungen der Cauda equina, Mendel, Neurolog. Zentralbl. 1907. S. 960.

2) Pussepa, L. M., Ueber die Erkrankungen der Cauda equina und ihre operative Behandlung. Russki Wratsch Bd. 12. Nr. 40 und 41.

Dass unser Tumor sonst so symptomtenarm verlaufen ist und sich trotzdem zu der im Bilde dargestellten Grösse entwickeln konnte, findet zum Teil wohl seine Erklärung darin, dass sein oberes Ende in der Höhe des 4. Lendenwirbels lag. Immerhin recht bemerkenswert aber ist es, dass keine Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden waren und auch der dem 5. Sakralnervenpaare zugehörige Analreflex nicht erloschen war, obwohl der Tumor gerade in seinen unteren Partien besonders mächtig entwickelt war und dort sogar zu einer beträchtlichen Erweiterung des Wirbelkanales durch Druckusur des Knochens geführt hatte.

Auf die Langsamkeit der Entwicklung des Krankheitsbildes — in unserem Falle 8 Jahre — und die Symptomenarmut möchte ich nochmals besonders hinweisen.

Die Statistik der operierten Fälle von Caudatumoren ist noch keine besonders günstige. Dabei muss aber in Betracht gezogen werden, dass die Zahl der malignen Geschwülste in dieser Gegend nicht gering ist, und dass angesichts der schwierigen Diagnose meist schon recht vorgeschrittene Fälle operiert worden sind. Demgegenüber sei aber darauf verwiesen, dass an der Cauda auch eine ganze Reihe gutartiger Erkrankungen, insbesondere Cysten, vorkommen. Endlich geben auch die chronisch-entzündlichen Erkrankungen keine schlechte Prognose.

In der sehr lesenswerten Arbeit von Puseppa<sup>1)</sup> sind 4 Cysten und 3 chronisch entzündliche Fälle aufgeführt, die alle heilten, beziehungsweise sehr gute Besserungen aufwiesen. Ebenso günstig verliefen die traumatischen Fälle. Mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Diagnose, sowie im Hinblick auf die Tatsache, dass eine kunstgerecht ausgeführte Laminektomie und Eröffnung des Duralsackes heute nicht mehr als sehr gefährlicher Eingriff gelten kann, muss der Operation auch in zweifelhaften Fällen das Wort geredet werden, zumal diesen bedauernswerten Kranken die Schmerzen jede Lebensfreude rauben können.

Bei der Unsicherheit der Höhenlokalisation in dieser Gegend soll der Eingriff von vorneherein nicht zu klein angelegt werden und zu mindest die unteren 3 Lendenwirbel umfassen; findet man in dieser Höhe keinen Krankheitsherd, so muss je nach der Symptomatik nach oben oder nach unten weitergegangen werden.

Vom chirurgischen Standpunkte verdient in unserem Falle noch besondere Beachtung, dass im 3. Monate p. op. Schmerzen im früher gesunden Bein auftraten und dass bei der nach weiteren 2 Monaten vorgenommenen neuerlichen Operation als Ursache dafür eine liquorenthaltende Cyste von Taubeneigrösse entdeckt wurde, die mit dem Duralsack

1) l. c.



durch eine Lücke kommunizierte und auf die Nervenwurzeln einen Druck ausüben musste.

Die Patientin gab wiederholt mit grösster Bestimmtheit an, dass sich die nunmehr auftretenden Schmerzen stets bei aufrechter Körperhaltung verstärkten, ganz im Gegensatz zu ihren früheren durch den Tumor bedingten Schmerzen. Diese Angabe der Patientin fand durch den Befund einer mit dem Duralsack in offener Verbindung stehender Cyste ihre Erklärung, da sich ja notwendigerweise bei der stärkeren Füllung der Cyste in aufrechter Haltung der Druck auf die Nervenwurzeln erhöhen musste.

In der Krankengeschichte wurde erwähnt, dass infolge Resektion eines Stückes Dura der wasserdichte Verschluss des Duralsackes nicht mehr ordentlich gelang, und dass deshalb zur Vermeidung einer Liquorfistel, die ja in dieser Gegend wegen der Infektionsgefahr besonders zu fürchten ist, eine mehrschichtige, besonders sorgfältige Naht der Muskulatur und eine im unteren Wundteil fortlaufende Hautnaht gemacht worden war.

Es liegt nun nahe anzunehmen, dass Liquor cerebrospinalis aus dem Duralsack austrat, jedoch an der dichten Weichteilnaht ein Hindernis des freien Austrittes an die Oberfläche fand, und dass auf diese Weise die Cystenbildung zustande gekommen ist. Einen Anteil daran mag wohl auch der Umstand genommen haben, dass durch die Entfernung des grossen Tumors und die durch diesen verursachte Knochenusur ein grosses Loch in der Tiefe der Wunde entstanden war, das ich zwar durch einen gestielten Muskelappen, den ich hineinlegte, wesentlich verkleinert habe, das aber doch nicht ganz zum Verschwinden gebracht werden konnte.

Bei der zweiten Operation wurde die Cyste reseziert und das Loch im Duralsack durch einen stehengelassenen Lappen aus der Cystenwand plastisch verschlossen.

### **Zusammenfassung.**

Bei einer 50jährigen Frau bestanden seit 8 Jahren heftige, allen Mitteln trotztende „ischiadische“ Schmerzen.

Die genaue oft wiederholte Untersuchung ergab als einzigen objektiven Befund beiderseitiges Fehlen des Achillessehnenreflexes.

Die Operation deckte einen ca. 7 cm langen, zeigefingerdicken Tumor der Cauda equina auf, der nach oben am 4. Lendenwirbel endigte.

Neuerlich auftretende Schmerzen am anderen Beine führten nach 5 Monaten zu einer zweiten Operation, die eine Liquorcyste an der Operationsstelle aufzeigte; Heilung.

Der Tumor, der ein Neufibrogliom darstellte, ist bis heute, 4 Jahre p. op., nicht rezidiert, die Patientin blieb geheilt.

XLV.

**Kriegshysterie und Beruf.**

Von

Privatdozent Dr. Ph. Jolly.

Assistent der Psychiatrischen und Nervenlinik Halle a. S., Stabsarzt d. L., leitender  
Arzt Res.-Laz. für Nervenranke Labenwolschulhaus Nürnberg.

Infolge der Kürze der mir noch zur Verfügung stehenden Zeit kann ich mich an der Ehrung meines hochverehrten Chefs leider nur mit der nachfolgenden kleinen Studie beteiligen.

Bei der Berufsberatung der Hysteriker unseres Lazarets war mir aufgefallen, dass ein unerwartet grosser Teil derselben zur landwirtschaftlichen Bevölkerung gehört, wodurch wir in der grossen Stadt bei der nach Beseitigung der äusseren Symptome durchzuführenden beruflichen Arbeitstherapie immer grosse Schwierigkeiten hatten. Es erschien mir nicht uninteressant, einmal dieser Frage weiter nachzugehen und zu untersuchen, ob vielleicht wirklich die Landbevölkerung einen verhältnismässig grösseren Anteil zu den Kriegsneurosen stellt wie die Stadtbevölkerung.

Es entspricht wohl der landläufigen Auffassung, dass der Städter mehr zu Neurosen neigt wie der Landbewohner, der „keine Nerven hat“, und zwar kann für diese Ansicht das ungesunde Leben in der Stadt, besonders in der Grossstadt, angeführt werden mit der hastigen und unruhigen Lebensführung, der Genussucht, dem engen Zusammenwohnen, dem Alkoholmissbrauch usw., während das ruhige und gleichmässige Leben auf dem Lande mit der reichlichen Ernährung und dem Zusammenhang mit der Natur für nervöse Erkrankungen kein günstiger Boden zu sein scheint.

Andererseits liesse sich vermuten, dass der Landbewohner mit seiner einfacheren psychischen Konstitution, seinem meist etwas beschränkteren Gesichts- und Wirkungskreis, seiner dem viel differenzierteren Städter gegen-

über im gewissen Sinn mehr kindlichen Ausbildung des Gemüts und Intellekts gerade zur Hysterie eine grössere Neigung haben müsse, da ja doch der Hysteriker in vielen Beziehungen eine mehr kindliche, infantile Psyche zu haben pflegt. Dazu kommt noch ein weiterer Punkt. Die hysterischen Neurosen, die wir bei Soldaten auftreten sehen, gehören zum allergrössten Teil unter die Gruppe der Unfallhysterien, weil das auslösende Moment ausser in einem etwaigen Unfall (Granatchok usw.) in dem langen anhaltenden Trauma des Kriegs und der Möglichkeit einer Rente besteht; nur ein kleinerer Teil ist zu den Entartungshysterien zu rechnen. Während letztere wohl mehr bei Städtern vorkommt, könnte man denken, dass die traumatische Einwirkung des Kriegs besonders sich bei der Landbevölkerung zeigen müsse, weil dieselbe an die modernen technischen Mittel des Kriegs wie die Granat- und Minenbeschussungen, an sonstige mechanische und akustische Reize, an Schreck und Gefahren, an Tote und Verstümmelte weniger gewöhnt ist wie der Städter, besonders in Fabriken beschäftigte Leute, Angehörige der Verkehrsberufe u. dgl. Auch die Sehnsucht nach der Heimat, das Kleben an der Scholle pflegt beim Landwirt grösser zu sein und könnte ihn mehr zu Hysterie unter dem Einfluss des Kriegsdienstes geeignet machen.

Nach den Friedenserfahrungen über die allgemeine Militärtauglichkeit besteht, wie Evert am Schluss seines Aufsatzes über Rekrutierungsstatistik<sup>1)</sup> zusammenfassend feststellt, ein merkliches, aber bei weitem nicht an manche frühere Schätzungen heranreichendes Uebergewicht der ländlichen und landwirtschaftlichen Bevölkerung in der relativen Tauglichkeit der Gemusterten wie in dem Anteil an dem jeweiligen Heeresbestande; betrübend und bedenklich sei das ausserordentliche Zurückbleiben der meisten Grossstädte als Soldatenquelle. Aus den von dem Autor mitgeteilten Zahlen sei angeführt, dass von einem nach einer bestimmten Methode berechneten „Soll“ die Gemeinden bis zu 2000 Einwohnern 114 erreichten, die von 2000 bis 5000 Einwohnern 91, die von 5000 bis 20000 Einwohnern 86, die von 20000 bis 100000 Einwohnern 83, die Grossstädte nur 65.

Ueber die Neigung einzelner Bevölkerungsklassen zu Neurosen während des Friedensmilitärdienstes dürften kaum eingehendere Angaben vorhanden sein. Wieweit sich in der Literatur genauere Untersuchungen finden über die Beteiligung einzelner Berufe sowie von Stadt und Land an Hysterie und Neurasthenie bei der Gesamtbevölkerung, kann ich zurzeit nicht feststellen, da mir hier die Gelegenheit zu Literaturstudien fehlt. Kraepelin stellte an seinem Münchener Material fest, dass bei den Männern Fabrikarbeiter und Landarbeiter ganz unverhältnismässig wenig vertreten zu sein

1) Die Statistik in Deutschland nach ihrem heutigen Stand, herausgegeben von Zahn. München und Berlin 1911. Bd. I Seite 339.

schiene. Unter den Frauen fiel der grosse Anteil der Dienstmädchen und Köchinnen auf, der 45 pCt. aller weiblichen Hysterischen betrug; ferner, dass ein unverhältnissmässig hoher Prozentsatz vom Land oder aus kleinen Städten in die Grossstadt eingewandert war, dass also besonders die in die Grossstadt verpflanzten Personen hysterisch wurden.

Die Bestimmung des relativen Anteils der einzelnen Bevölkerungsklassen an den neurotisch gewordenen Kriegsteilnehmern liesse sich natürlich am besten und einwandfreiesten durchführen, wenn die Gesamtzahl, sowie Beruf und Herkunft aller zum Kriegsdienst Eingezogenen und dann noch speziell der Neurotiker bekannt wäre, oder wenn diese Angaben für kleinere Vergleichbezirke zu erhalten wären, doch ist dies jetzt natürlich nicht möglich. Auch späterhin wird sich etwas Derartiges bei der Schwierigkeit der Gewinnung einheitlicher Grundlagen nur schwer durchführen lassen, höchstens vielleicht auf Grund der Versorgungsakten, wobei dann aber die nur kürzere Zeit erkrankten und ohne Versorgungsansprüche ausgetretenen Leute fortfallen würden. Man ist also auf den von uns versuchten Vergleich mit einem möglichst ebenso zusammengesetzten Normalmaterial angewiesen.

Mein eigenes Material an Neurosen stammt aus unserem nur für Nerven- kranke bestimmten Lazarett. Für den vorliegenden Zweck wurden zur Schaffung möglichst einfacher Verhältnisse alle Fälle von angeborener und erworbener Nervosität unter dem Begriff der Neurasthenie zusammengefasst, alle hysterischen, funktionellen oder psychogenen Störungen als Hysterie bezeichnet. Als auf neurotischem Gebiet normale Vergleichsfälle dienten die Fälle von organischer, zentraler oder peripherer Lähmung und solche Beobachtungsfälle, die von seiten des Nervensystems überhaupt nichts boten, sondern chirurgisch oder sonstwie erkrankt waren. Alle in der Diagnose, im Beruf, dem Geburtsort oder sonstigen Angaben irgendwie zweifelhaften Fälle wurden weggelassen, wodurch ein nicht unbeträchtlicher Teil nicht verwertet werden konnte. Da die Zahl der Vergleichsfälle zu gering war, wurden zur Ergänzung die Listen der orthopädischen Station unseres Hauptlazaretts benutzt; diese Station ist ebenso wie wir eine Zentrale für den Korpsbezirk, besonders aber für Nürnberg, so dass sie von allen Truppenteilen und Lazaretten des III. bayrischen Armeekorps, aber auch direkt vom Feld ihre Kranken bekommt. Es ist natürlich nicht unmöglich, dass unter diesen orthopädischen Fällen auch einer oder der andere neurotische Patient war, jedoch ist diese Fehlerquelle wohl unbedeutend, auch werden zur orthopädischen Station eventuell verwiesene Kranke mit funktioneller Lähmung direkt an uns weiter geschickt, ohne dort aufgenommen zu werden. Die Zahl des gesamten Vergleichsmaterials ist etwas grösser als die der Hysteriker und Neurastheniker zusammen.



Zur Landbevölkerung rechnete man früher alle Leute, welche aus Orten unter 2000 Einwohnern stammen. Später wurden weitere Grössenzahlen von Städten abgegrenzt. Auch der Beruf des Vaters wird bei Rekrutierungsstatistiken sehr betont, während der Beruf des Soldaten selbst als weniger wichtig angesehen wird. Bei unserem Kriegsmaterial scheint mir jedoch gerade der Beruf das Hauptmoment für die Zurechnung zur Stadt- oder Landbevölkerung zu sein, und zwar deshalb, weil es sich nicht nur um junge, kaum in das Berufsleben getretene Leute wie im Frieden handelt, sondern um die Altersklassen von 18 Jahren bis Ende der 40er Jahre, so dass der Beruf die Bevölkerungsklasse am besten angeben wird. Es wäre auch sehr umständlich, bei jedem Einzelnen die Grösse seines Geburtsorts zur Zeit seiner Geburt zu bestimmen, da bei dem verschiedenen Alter mehrere Volkszählungen in Frage kämen; ferner besteht gerade bei Nürnberg und Fürth ein grosser Teil der Bevölkerung aus in den letzten Jahren zugewanderten Fabrikarbeitern, so dass eine Berechnung nach dem Geburtsort ein ganz falsches Bild und ein viel zu grosses Ueberwiegen der ländlichen Bevölkerung bewirken würde; denn ein seit mehreren Jahren in Nürnberg tätiger Fabrikarbeiter, der aus einem kleinen Nest der Oberpfalz stammt, kann doch nicht mehr zur ländlichen Bevölkerung gezählt werden.

Die Berufsangaben stammten von den Stationslisten, also von den Krankenblättern. Genauer wäre es gewesen, wenn man die bei der Berufsberatung tatsächlich festgestellte Berufsbetätigung hätte verwerten können, da die tägliche Erfahrung zeigt, dass beim näheren Eingehen auf die privaten Verhältnisse des Mannes öfter ganz etwas anderes herauskommt, als der Betreffende gewohnheitsmässig als Beruf anzugeben pflegt. Bei den Landwirten jedoch, auf die es hier hauptsächlich ankommt, sind die gewöhnlichen Angaben immer eindeutig und zutreffend.

Die Einteilung der Berufe erfolgte in Land und Forst, Industrie und Handwerk, Handel und Verkehr, Beamte und freie Berufe. Vieles an einer solchen Einteilung ist natürlich willkürlich, doch halte ich für besonders wichtig und einen Teil der Fehler aufhebend, dass sowohl bei den Kranken wie bei dem gesunden Vergleichsmaterial nach genau denselben Grundsätzen von einem und demselben Untersucher in die einzelnen Kategorien zugewiesen wurde. Es sei hier gleich darauf aufmerksam gemacht, dass die Anzahl der landwirtschaftlichen Bevölkerung zu klein wird, da Handwerker und Gastwirte usw. vom Dorf, die sich nicht ausserdem auch als Landwirt bezeichnen, der Rubrik der Landwirte verloren gehen. Dementsprechend erscheint die Rubrik Handwerk und Industrie zu gross.

Zum Vergleich mit den sonst bei allgemeinen Volkszählungen gefundenen Werten steht mir leider nur folgende veraltete Tabelle aus Kürschner, Staats-handbuch 1916, zur Verfügung.

## Bevölkerung nach Berufsabteilungen 1895.

Berufsabteilungen:	Erwerbstätige im Hauptberuf	pCt.
A. Landwirtschaft, Gärtnerei u. Tierzucht, Forst- wesen u. Fischerei. . . . .	8292692	36,19
B. Bergbau u. Hüttenwesen, Industrie u. Bauwesen	8281220	36,14
C. Handel u. Verkehr . . . . .	2338511	10,21
D. Häusliche Dienste . . . . .	432491	1,89
E. Staats- u. Gemeindedienst, freie Berufsarten . .	1425691	6,22
F. Ohne Beruf u. Berufsangabe . . . . .	2142808	9,35
	22913683	100,—

Wie wir später sehen werden, war bei uns der Prozentsatz an Landwirten niedriger, an Fabrik und Handwerk höher. Es rührt dies davon her, dass seit obiger aus dem Jahr 1895 stammender Berufszählung die Zahl der in der Landwirtschaft Beschäftigten wesentlich abgenommen und in der städtischen Bevölkerung stark zugenommen hat. Ferner wurde oben schon kurz darauf hingewiesen, dass bei unserer Berufseinteilung die landwirtschaftliche Bevölkerung etwas zu kurz kommt.

In der Zeit vom September 1914 bis Juli 1918 wurden bei uns im ganzen 1851 Fälle von Hysterie aus dem Lazarett entlassen gegenüber 1098 Fällen von Neurasthenie nach dem oben angegebenen Begriff. Dazu sei bemerkt, dass in den letzten Kriegsjahren die Zahl der Hysteriker unseres Lazaretts immer mehr zunahm, die der Neurastheniker abnahm, und zwar deshalb, weil wir als Neurotiker-Lazarett für sog. aktive Behandlung bestimmt wurden und dadurch natürlich mehr Hysteriker bekamen. Vielleicht hat auch im allgemeinen die Zahl der Hysteriker relativ zugenommen. Es sei kurz angeführt, dass unter 925 Neurosen des Jahres 1916 die Zahl für Hysterie 499, für Neurasthenie 426 betrug. Unter den 998 Neurosen des Jahres 1917 war die Zahl der Hysteriker auf 754 gestiegen, die der Neurastheniker dagegen auf 244 zurückgegangen.

Die Verteilung auf die einzelnen Berufe zeigt folgende Tabelle:

Berufsabteilungen:	Hysterie	Neurasthenie	Organisch
Landwirtschaft, Gärtnerei, Tierzucht, Forst, Fisch.	546 = 29,5 pCt.	158 = 14,4 pCt.	868 = 26,5 pCt.
Industrie- und Bauwesen, Bergbau, Handwerk . .	928 = 50 „	480 = 43,7 „	1676 = 51,2 „
Handel und Verkehr . .	250 = 13,5 „	260 = 23,7 „	429 = 13,1 „
Staats- u. Gemeindedienst, freie Berufe . . . . .	127 = 6,9 „	200 = 18,2 „	304 = 9,3 „
	1851 = 99,9 pCt.	1098 = 100,0 pCt.	3277 = 100,1 pCt.

Dazu sei zunächst bemerkt, dass bei den organischen Fällen die Prozentsätze bei dem Material unseres Lazaretts nur unwesentlich verschieden waren von denen bei den Vergleichsfällen der orthopädischen Station, so dass die gesamten Vergleichsfälle als Einheit zusammengekommen werden können.

Aus der Tabelle ist nun zu ersehen, dass der Prozentsatz an Landwirten unter den Normalen fast derselbe ist, wie bei den Hysterikern, dass dieselben also keine grössere oder geringere Neigung zur Erkrankung an Hysterie darbieten wie die Angehörigen der übrigen Berufe. Wenn auch in unserer Statistik, wie oben ausgeführt, die Zahl der landwirtschaftlichen Bevölkerung wohl etwas zu klein erscheint, so trifft dieser Fehler sowohl die Kranken als die Normalen, kann also vernachlässigt werden. Auch bei den übrigen Berufskreisen war der Prozentsatz bei den Hysterikern ungefähr der gleiche wie bei den Normalen, nur bei den Beamten und freien Berufen etwas geringer.

Nach diesem Ergebnis ist anzunehmen, dass die anfangs für die Möglichkeit einer grösseren Hysterieempfänglichkeit der Landbevölkerung angeführten Gründe den anscheinend für eine gesteigerte Empfänglichkeit der städtischen Berufsklassen sprechenden Argumenten die Wage halten, dass also eine besondere Anfälligkeit einzelner Bevölkerungsteile nicht besteht. Es ist dies nicht im Widerspruch zu der erwähnten Feststellung, dass besonders die in die Grossstadt verpflanzten Personen hysterisch werden, da bei unserem Material die Verhältnisse ganz anders liegen, indem dort das Trauma die für die Landleute ungewohnte Grossstadt ist, hier dasselbe in dem sowohl für Stadt- als Landbewohner ungewohnten Kriegsdienst besteht.

Bei den Neurasthenikern finden sich einige nicht unwesentliche Unterschiede gegenüber den Normalen, indem der Prozentsatz der Landwirte um über 11 pCt. geringer war wie bei diesen, während die unter Rubrik Handel und Verkehr zusammengefassten Berufe sowie die Beamten und freien Berufe beträchtlich höhere Werte bei den Neurasthenikern ergaben. Durch eine Verfolgung einzelner Berufe liess sich feststellen, dass bei Handel und Verkehr besonders die Kaufleute an Neurasthenie erkrankt waren (bei den Neurasthenikern 15,9 pCt. gegenüber 7,7 pCt. bei den Hysterikern und 7,3 pCt. bei den Normalen), bei den Beamten die Lehrer. Von letzteren waren unter den Neurasthenikern 4,9 pCt. gegenüber 0,4 pCt. bei den Hysterikern und 1,1 pCt. bei den Normalen.

Dass Lehrer zu neurasthenischen Erkrankungen neigen, ist eine alte klinische Erfahrung; auch unter den Kriegspatienten erkennt man die Lehrer häufig an ihren eigenartig formulierten nervösen Klagen, ihren pseudo-medizinischen Ausdrücken, ihrer Erklärungssucht usw. Auch neur-

asthenische Kaufleute sind eine bekannte Erscheinung, vermutlich hervorgerufen durch den unruhigen und hastigen Beruf, die Aufregungen des Geschäftslebens usw.

Sehr bemerkenswert ist die relative Seltenheit der Neurasthenie bei Landwirten. Die Neigung der Landwirte zu hysterischer Erkrankung ist über doppelt so gross wie zu neurasthenischen Krankheitsbildern. Es beruht dies vermutlich auf der einfacheren Psyche des Landwirts und seinem eintönigeren Leben, wodurch er bei nervöser Erkrankung leichter mit massiveren auffallenderen nervösen Erscheinungen reagiert.

Ueber einen in der Kriegsliteratur mehrfach erwähnten Punkt, nämlich die Art der Neurosen bei Offizieren, gibt unser Material keinen Aufschluss. Unser Lazarett enthält keine Betten für Offiziere; dieselben werden nur ambulant untersucht und eventuell behandelt. Die allgemeine Erfahrung, dass neurasthenische Erkrankungen weit häufiger vorkommen wie hysterische und dass die Symptome weniger auffallend sind, konnte bestätigt werden. Es dürfte dies durch die mit dem Ehrgeiz zusammenhängende grössere Willensstärke, wohl auch mit einer gegenüber dem grössten Teil der Mannschaften höheren Allgemeinbildung der Offiziere und ihrer inneren Abneigung gegenüber auffallenden hysterischen Symptomen zu erklären sein. Leider genügten nicht die Unterlagen, um an unserem Material zu studieren, ob Leute von einer höheren Bildungsstufe tatsächlich weniger zu Hysterie neigen wie zu Neurasthenie. Die Leute mit Einjährigenberechtigung waren bei beiden Krankheitsformen etwa gleichmässig vertreten, doch ist meines Erachtens das Einjährige nicht als massgebende Grenze anzusehen, Akademiker hatten wir nur sehr wenige.

Es erschien nicht uninteressant, den Versuch zu machen, ob sich nicht für einzelne Volksstämme aus dem Material unseres Lazaretts Folgerungen ziehen lassen könnten. In der Literatur bestehen ja mehrfach Ansätze zu einer psychiatrischen Charakterisierung einzelner Volksstämme, doch fehlen meist die Vergleiche mit anderen Stämmen. Die Kranken unseres Lazaretts wurden nach ihrem Geburtsort gruppiert, da es ja eine genauere Methode zur Feststellung der Stammesangehörigkeit bei einer Massenstatistik nicht gibt. Die Einteilung erfolgte nach den bayerischen Kreisen, welche doch eine gewisse ethnologische Abgrenzung bieten. Bei den Nichtbayern, welche sowohl unter den Neurotikern als unter dem Vergleichsmaterial etwa ein Viertel des Ganzen ausmachten, wurde wegen der niedrigen Zahl keine weitere Trennung vorgenommen. Der Bezirk des hiesigen Armeekorps umfasst im wesentlichen die bayerischen Kreise Oberpfalz, Mittelfranken, Teile von Oberfranken, Niederbayern und Oberbayern; von den anderen Kreisen bekamen wir nur selten Kranke. Da noch mehrere Neurotikerlazarette, besonders seit neuerer Zeit, im Korpsbezirk bestehen,



kann aus den Zahlen der einzelnen Kreise keinerlei Schluss auf die Anfälligkeit der betreffenden Stämme gezogen werden, auch musste natürlich bekannt sein, welchen Anteil an Soldaten der einzelne Kreis stellt; das Ueberwiegen von Mittelfranken erklärt sich daraus, dass unser Lazarett in der stark bevölkerten zu Mittelfranken gehörenden 'Garnison Nürnberg-Fürth liegt. Es blieb nur wieder der Vergleich mit dem organischen Material und zwar nur dem unseres Lazarets, da das übrige aus äusseren Gründen hierfür nicht benutzt werden konnte. Folgende Tabelle gibt einen kurzen Ueberblick:

	Hysterie	Neurasthenie	Organisch
Mittelfranken . . . . .	642 = 34,7 pCt.	443 = 40,3 pCt.	367 = 34,9 pCt.
Oberfranken . . . . .	207 = 11,2 ..	105 = 9,6 ..	116 = 11 ..
Unterfranken . . . . .	37	32	21
Oberpfalz . . . . .	318 = 17,2 ..	125 = 11,4 ..	167 = 15,9 ..
Niederbayern . . . . .	200 = 18 ..	56 = 15,1 ..	65 = 6,2 ..
Oberbayern . . . . .	72	35	26
Schwaben . . . . .	32	21	18
Rheinpfalz . . . . .	23	14	14
Nichtbayern . . . . .	320 = 17,3 ..	267 = 24,4 ..	259 = 24,6 ..
	1851	1098	1053

Es ist zu ersehen, dass bei den mit grösseren Zahlen vertretenen Kreisen, welche allein zu verwerthen sind, die procentualen Werte nur wenig differieren, dass also für Mittelfranken, Oberfranken und Oberpfalz der Anteil an der Gesamtzahl der Hysteriker und Neurastheniker etwa ebenso hoch ist, wie an den organischen Vergleichsfällen. Nur der relativ hohe Prozentsatz der Niederbayern unter den Hysterikern fällt auf; ein Grund ist schwer anzugeben, es bedürfte grösserer Zahlen; auch war ja der Prozentsatz unter den Neurasthenikern fast ebenso hoch. Dass bei den Mittelfranken relativ viel Neurastheniker sind, erklärt sich durch die grossstädtische Bevölkerung von Nürnberg-Fürth; wie wir sahen, neigen die Berufe der Grossstadt ja besonders zu Neurasthenie. Bemerkt sei noch, dass der Anteil der landwirtschaftlichen Berufe am grössten war in Niederbayern, etwas geringer in der Oberpfalz und am geringsten in Oberfranken sowie Mittelfranken, aber bei den Nichtbayern noch kleiner war, vielleicht deshalb, weil wir mehrmals grössere Transporte von Sachsen bekamen; auch ist Bayern ja ein Land mit relativ wenig industrieller Betätigung.

Die mehr gefühlsmässige Erfahrung, die zu unseren Untersuchungen den Anlass gegeben hatte, dass nämlich die Landwirte unter unserem Krankenmaterial in letzter Zeit mehr zugenommen haben, liess sich bestätigen, indem unter den neurotischen und organischen Fällen zusammen-

genommen 1916 und 1917 je 23,5 pCt. bzw. 22,1 pCt. Hysteriker waren, 1918 dagegen bis jetzt 31,6 pCt. Es wäre ein Trugschluss, die ebenfalls für unser Lazarett feststehende Zunahme an Hysterikern damit in Verbindung zu bringen, da ja die Vergleichsuntersuchungen ergaben, dass Landwirte und Nichtlandwirte gleichmässig zu Hysterie neigen, beides also voneinander unabhängige Faktoren sind.

Wenn wir so, so gut es mit unserem Materiale ging, dem Vorkommen der Kriegsneurosen bei einzelnen Berufen und Stämmen nachzugehen versuchten, so sei zum Schluss noch kurz auf die erbliche und persönliche Disposition der einzelnen eingegangen.

Mit Hereditätsangaben ist bei unseren Soldaten nur wenig anzufangen, da die Kranken selbst meist nicht gleichmässig gefragt werden und die Erhebung ergänzender Anamnesen bei Familienangehörigen nur sehr selten erfolgt, so dass die an und für sich schon nur einen sehr problematischen Wert besitzenden prozentualen Belastungsangaben nichts aussagen würden. Ob die „erbliche Belastung“ bei Kriegsneurotikern grösser ist wie bei dem Durchschnitt der Normalen, könnte nur ein ganz nach gleichen Grundsätzen durchgeführter statistischer Vergleich ergeben, ohne dass damit aber viel gewonnen wäre. Jedenfalls gibt es zahlreiche Leute, bei denen keinerlei belastende Momente im üblichen Sinn, weder hereditäre noch keimschädigende nachzuweisen sind und die trotzdem draussen eine Neurose, und zwar auch eine Hysterie bekommen; andererseits haben zahlreiche belastete Persönlichkeiten den Krieg ohne jede nervöse Erkrankung in der Front mitgemacht.

Etwas anderes ist es mit der persönlichen Disposition. Bei weitaus den meisten Kriegsneurotikern und besonders den Hysterikern — ausnahmslos bei den schon in der Heimat ohne Felddienst hysterisch gewordenen Leuten — findet man doch nach Ueberwindung der wegen Dienstbeschädigungsfrage häufigen Zurückhaltung gegenüber derartigen Fragen zahlreiche Angaben, welche auf eine schon früher vorhandene nervöse Schwäche geringeren oder höheren Grads hinweisen. Die Leute waren auch früher schon zeitweise oder immer „nervös“, leicht aufgeregter, hitzig oder weichherzig, neigten zu Stimmungsschwankungen, öfter waren sie auch von jeher körperlich infantil und schwächlich, besonders oft aber findet man bei den Hysterikern Angaben über schlechtes Lernen in der Schule und kann bei näherer Prüfung dies bestätigen. So fanden wir unter 317 Hysterikern, welche wegen ihrer Hysterie dienstunbrauchbar wurden und auf ihre Intelligenz näher geprüft waren, eine Intelligenz unter dem Mittel in 140 Fällen, also in 44,2 pCt.; das Mittel der Intelligenz war hier ziemlich weit ausgedehnt. Leider hatten wir keine Gelegenheit zu Vergleichsuntersuchungen mit Normalen.

Dass gerade etwas primitivere psychische Konstitutionen, und zwar primitiv in bezug auf intellektuelle Begabung und in bezug auf grössere Neigung zu gemüthlichen Schwankungen und auf stärkeres Triebleben mit geringeren Hemmungen, also Persönlichkeiten, die der weiblichen schon im Frieden mehr zu Hysterie neigenden und dieser gewissermassen etwas ähnlichen Psyche in manchem näher stehen, dass solche Leute leichter hysterisch werden, bestätigt sich also auch bei den Kriegshysterien. Ebenso wie bei dem Friedensmaterial finden sich jedoch auch intellektuell recht hochstehende Persönlichkeiten darunter, zeigen aber auf anderen Gebieten reichliche psychopathische Züge.

Gelingt der Nachweis einer persönlichen Disposition nicht bei allen Hysterikern, so liegt dies daran, dass wir mit unseren Mitteln zu einem lückenlosen Nachweis nicht imstande sind. Eine weitere Frage ist es, ob alle Menschen hysteriefähig sind, ob in allen Menschen eine, wenn auch geringe Anlage zur Hysterie steckt, besonders ob derartige Ereignisse wie ein moderner Krieg, besonders ein schwerer Granatschok oder dergleichen eine Hysterie bei jedem Menschen auslösen könnten. Die Erfahrung spricht dagegen, weil viele Leute ohne derartige Folgen Verschüttungen und dergleichen durchmachen; wenigstens zu einer ausgesprochenen hysterischen Neurose gehört demnach eine besondere, von jeher vorhandene oder auch erworbene Disposition.

XLVI.

Aus der k. k. Universitäts-Nervenlinik in Graz.  
(Vorstand: Prof. Dr. F. Hartmann.)

**Drei Fälle mit Anton's Symptom.**

Von

**Dr. O. Albrecht,**

k. k. Oberstabsarzt.

(Mit 11 Abbildungen im Text.)

Nur in einzelnen Kapiteln der Hirnforschung, vor allem in denen der Aphasie- und Apraxielehre haben sich Beziehungen von neurologischen zu psychopathologischen Erscheinungen in besonderem Masse entwickelt. Der grossen Menge der anatomischen Untersuchungen und ihrer Ergebnisse fehlen dieselben noch vielfach, wir haben die Brücke, welche sie mit den Tatsachen der Psychopathologie verbindet, erst herzustellen; jene Brücke, deren Fehlen die Anatomie bei einem Teile der Psychiater in Misskredit gebracht hat, deren Ausbau mächtige Forschungsgebiete zur natürlichen Einheit verbinden wird. An bezüglichlichen Bestrebungen fehlte und fehlt es nicht. Erst kürzlich wieder hat Edinger<sup>1)</sup> in einem speziellen Falle darauf hingewiesen, dass wir der Mittel der Psychologie nicht entraten dürfen, um auf neuen Wegen vorwärts zu kommen. Er hat damit einem Gedanken Ausdruck gegeben, den Anton<sup>2)</sup> schon vor längerer Zeit von anderem Standpunkte aus vertreten hat.

Anton hatte den Wert erkannt, den das Studium eines psychopathologischen Symptomes bringen kann, das sich in Fällen organischer Hirnerkrankung findet, welche Vermutungen auf die Pathogenese desselben zulassen: Das Fehlen der Selbstwahrnehmung des durch eine Herderkrankung gesetzten Defektes.

Es ist sein Verdienst, dieses Symptom, nachdem es in einzelnen Fällen von anderen Autoren verzeichnet worden war [v. Monakow,

1) Diskussion zum Referate Sänger's auf der Tagung der Gesellsch. d. Nervenärzte. 1917.

2) Mitt. d. Ver. d. Aerzte Steiermarks. 1898. Nr. 1. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32. H. 1. Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 227.



Fr. Müller usw.<sup>1)</sup>], als erster in Würdigung der Psychologie der Herderkrankungen eingehend beschrieben und unter Beibringung mikroskopisch studierter Präparate die grundlegenden Versuche zur Entwicklung einer Pathogenese desselben gemacht zu haben. An seine Arbeit knüpfen alle weiteren an, und es erscheint berechtigt, dieses Symptom, das eine kurze Bezeichnung nötig hat, nach Anton zu benennen.

Die über das Thema in der Folge erschienenen Publikationen verschiedener Autoren, an deren Spitze Redlich und Bonvicini genannt seien, haben sich mit der Klinik, der Psychologie und der Pathogenese der Erscheinung beschäftigt. Es wurden Erweiterungen unserer Kenntnisse und teilweise von Anton abweichende Ansichten gebracht, ohne dass das Ziel einer restlosen Klarstellung in greifbare Nähe gerückt worden wäre. Es sei deshalb gestattet, als Beitrag auf dem vielleicht noch weiten Wege im folgenden drei neue Fälle zu besprechen.

Fall 1. Auszug aus der Krankengeschichte. Der 53 Jahre alte Oberst K. W. wurde am 11. 9. 1906 aufgenommen.

Anamnese: Pat. stammt aus einer Familie, in welcher weder Geistes- noch Nervenkrankheiten vorgekommen sind. Sein Vater starb im 76. Lebensjahre an inkarzierter Hernie, die Mutter mit 68 Jahren an Lungenentzündung. Er ist das einzige Kind seiner Eltern, hat als Knabe Scharlach, 26 Jahre alt Malaria und später Trachom überstanden. Im 29. Lebensjahre hatte er einen weichen Schanker, welcher in 2—3 Wochen zur Heilung gelangte. Sonst war er gesund. Seit 23 Jahren ist er verheiratet, hat gesunde Kinder; kein Abortus der Frau. Vor einem Jahre stürzte er vom Pferde und erlitt hierbei eine stumpfe Verletzung in der Nierengegend mit konsekutiver Hämaturie, sowie einen Rippenbruch, jedoch keine Bewusstlosigkeit. Er war dann wieder gesund. Nur merkte er angeblich schon seit etwa 2 Jahren, wenn er schwierigere geistige Arbeit zu leisten hatte, dass er bald matt und abgespannt war, und dass ihm das Denken erschwert schien. Er erkrankte plötzlich am 2. 6. früh nach dem Aufstehen ohne bekannte Veranlassung an Schwindel, Schwäche und Brechreiz, Unvermögen, geistig zu arbeiten, sowie Kopfschmerzen. Es wurde damals vom behandelnden Arzte ein Nachschleifen des linken Beines wahrgenommen. Der Zustand besserte sich im Laufe eines Monats, so dass er wieder Dienst machte. Nach einer Ueberhitzung am 20. 7. traten die Beschwerden neuerdings sehr intensiv auf. Bald verschlimmerte sich der Zustand, indem häufiges Erbrechen auftrat, eine hartnäckige Schlaflosigkeit und Schwäche, sowie Abmagerung, insbesondere an den Unterschenkeln sich einstellte.

1) Vgl. die Zusammenstellung der Literatur bei Redlich und Bonvicini, Jahrb. f. Psych. Bd. 29. H. 1.

Er hatte 14 Tage lang auch heftige Kopfschmerzen, welche allmählich abnahmen, jedoch zeitweise, wenn auch nicht so intensiv, doch immer wieder auftraten. Vor etwa 3 Wochen stellten sich einmal klonische Zuckungen im linken Arme ein, welche unter Hinzutritt von Bewusstlosigkeit auf die linke untere Extremität, schliesslich auf die rechte Körperhälfte übergriffen. Der Anfall dauerte einige Minuten. Erbrechen trat nur bei Bewegungen, und zwar nach vorheriger Nahrungsaufnahme auf. Schwindel bestand zeitweise. Die Schwäche nahm immer mehr zu, insbesondere in den linksseitigen Extremitäten, so dass er ohne Unterstützung nicht mehr stehen konnte. Seit einer vor mehreren Monaten durchgeführten Opiumbehandlung ist eine nur durch künstliche Mittel zu behebende Obstipation vorhanden. Von seiten der Blase keine Beschwerden. Seit längerer Zeit belästige ihn Herzklopfen (100 Pulsschläge); seit 2 Jahren (Aufenthalt in Tirol) sei ein Kropf vorhanden.

Geistig könne er jetzt nichts arbeiten, da ihm selbst das Zeitungslesen heftige Augen- und Kopfschmerzen hervorrufe. In der letzten Zeit habe sich die Beweglichkeit insofern gebessert, als er sich jetzt von selbst im Bette aufrichten und die Füße aus dem Bette heben könne. Vor vielen Jahren erlitt er eine schwere Verletzung des linken Armes bei einem Duell. 2 Jahre später seien ihm von Prof. Mikulicz Nervennähte gemacht worden.

Status praesens: Mittelgross, von kräftigem Knochenbau, in der Ernährung ziemlich herabgekommen. Gesichtsfarbe leicht zyanotisch. Temperatur normal. Schädel symmetrisch gebaut, auf Druck und Perkussion nirgends empfindlich. Hört links schlechter. Verlust des Trommelfells mit chronisch-sklerosierenden Veränderungen der Paukenhöhlenwand. Sieht beiderseits gut. Bei extremen Blickbewegungen leichter Nystagmus. Pupillen gleich und mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation ausgiebig und prompt. Die Mimik ist schlaff. Fazialis in allen drei Aesten links etwas schwächer innerviert, am auffallendsten beim Lachen. Zunge etwas belegt, weicht nach links ab, Uvula nach rechts. Geruchs- und Geschmacksprüfung ergibt normale Verhältnisse. Pterygoidei gleichmässig innerviert. Sprache langsam, schwerfällig.

Halsumfang 41 cm. Teigige Struma des mittleren und rechten Lappens. Lungenbefund nicht bemerkenswert. Herzdämpfung nach links verbreitert, leichtes systolisches Geräusch über der Aorta, zweiter Aortenton akzentuiert. Radial- und Temporalarterien etwas geschlängelt, Puls voll, gespannt, etwa 100. Abdomen von normaler Füllung, Blasen- und Mastdarmfunktion in Ordnung. Harn klar, Menge 1700, spez. Gew. 1018, Spuren von Eiweiss, kein Zucker.

Muskulatur allenthalben, besonders aber links in Tonus und Kraft herabgesetzt. Bewegungen sind in jeder Richtung ausführbar, aber so kraftlos, dass Pat. sich mit Mühe aufsetzen kann. Stehen nur mit Unterstützung möglich, ohne dieselbe fällt Pat. nach links um. Gehen unmöglich. Bei einem Versuche mit Nachhilfe wird das linke Bein kraftlos nachgezogen, das rechte knickt ein.

Die tiefen Reflexe sind an allen vier Extremitäten auslösbar, links stärker als rechts. Links deutlicher Fussklonus. Bauchdeckenreflex rechts vorhanden,

links nicht auslösbar. Kremasterreflexe rechts lebhafter als links, ebenso der Plantarreflex.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt eine Andeutung von Hyperalgesie auf der ganzen linken Körperseite.

Pat. ist gut orientiert, etwas weinerlich gestimmt, erzählt öfters Dinge, die er schon erzählt hatte, als Neuigkeit.

13. 9. Gestern abends nach 8 Uhr hatte er unvermutet einen Anfall, welcher mit klonischen Zuckungen im linken Arme begann, welche nach Hinzutritt von Bewusstlosigkeit sich auch auf den linken Fazialis und das linke Bein ausdehnten und eine deutliche linksseitige Parese zurückliessen. Im Harn Spuren von Eiweiss. Zeitweise ist Gähnen und Singultus vorhanden. Abends Erbrechen.

16. 9. Harnmenge 1700, spez. Gew. 1018, Eiweiss Spuren nachweisbar. Appetit gebessert, Schlaf gut. An der Herzbasis systolisches Geräusch. Herzaktion 100—104. Links deutlicher Fussklonus. Andeutung von Babinski, fehlender Bauchdeckenreflex, schwächere Fazialisinnervation. Zeitweise weinerlich verstimmt.

4. 10. Um 6 Uhr morgens fand der Dienstarzt den Pat. in schwer soporösem Zustand. Die Atmung war tief und beschleunigt, der Puls unregelmässig, mittelkräftig, 100 in der Minute. Pupillen weit. Pat. sprach unverständliche Worte. Die linke Körperhälfte war bewegungslos, während Pat. mit der rechten oberen und unteren Extremität krampfartige Bewegungen ausführte. Nach kurzer Zeit kam Pat. wieder zu sich, wurde ruhiger und klagte über heftige Schmerzen, speziell in der rechten oberen Extremität.

Bei der Morgenvisite ist Pat. ziemlich hinfällig, schwer besinnlich, klagt über Kopfschmerzen.

8. 10. Harnuntersuchung: Spez. Gew. 1011, Albumen 0,05 pCt., kein Zucker. Spärliche Wachsylinder, Fetttropfchen, Leukozyten, Erythrozyten, Oxalatkristalle und massenhaft Uratniederschläge. Keine Harnsäurekristalle.

9. 10. Etwas somnolent, rechterseits mässige Ptosis.

10. 10. Sensorium etwas freier. Puls 112, gespannt, voll.

11. 10. Fortwährend wandernde Kopfschmerzen. Unterbrochener Schlaf.

15. 10. Unveränderter Zustand mit leichten Schwankungen des Allgemeinbefindens. Heute im Schlafe Atmung 22, Puls 104. Nach dem Erwachen etwas benommen, matt, langsame, schmierende Sprache. Abgemagert, gerötetes Gesicht mit etwas lividen Lippen. Hört links etwas weniger. Weber im Kopf, Rinne links negativ, rechts positiv. Stirn in leichten, rechts deutlicher ausgeprägten Falten. Rechte Lidspalte weiter als linke. Bulbus rechts scheinbar etwas vorstehend. Bei geringen Blickbewegungen nach allen Richtungen Nystagmus. Keine grobe Gesichtsfeldeinschränkung. Nur beim Eintritt in den Mittelpunkt des Blickfeldes verschwindet rechts der Versuchsgegenstand. Augenbewegungen koordiniert. Pupillen leicht verzogen, mittelweit, reagieren prompt auf alle Reize. Mimik schlaff. Nasolabialfalten fast nicht ausgeprägt. Zunge mässig belegt, weicht etwas nach links ab, Zäpfchen nach rechts. Rachengebilde geschwollen. Fazialis willkürlich, gleichmässig, beim

Lachen rechts stärker, beim Pfeifen auch. Pterygoidei gleichmässig innerviert. Halsumfang 41 cm. Befund der inneren Organe wie oben. Kremasterreflexe beiderseits auslösbar. Bauchdeckenreflex links kaum, rechts nicht auslösbar. Muskulatur der Extremitäten schlaff, Wadenumfang rechts 28, links 27,5 cm. Alle Bewegungen sind ausführbar, doch nur mit bedeutender Verminderung der Kraft. Deshalb Aufsetzen allein kaum möglich, Stehen und Gehen gar nicht. Bei Gehversuchen mit Unterstützung wird das linke Bein schlaff nachgezogen, während das rechte noch als Stütze dienen kann. P.S.R. und A.S.R. etwas lebhafter. Andeutung von Fussklonus links, kein Babinski. Im Harn Spuren von Eiweiss. Spiegeluntersuchung, wegen der Unfähigkeit zu fixieren, dann der Trübung beider Hornhäute nicht möglich. Temperatur normal.

16. 10. Pat. etwas erregt, weil ein starkes Blutgerinnsel im Harn abgegangen ist. Mikroskopisch Massen von Blut, Phosphatdetritus, Sargdeckelkristalle, einzelne granulierte Zylinder.

17. 10. Urinmenge 1200, spez. Gew. 1011, leicht sauer, riecht nach Schwefelwasserstoff, enthält Eiweiss, wenig Blut.

18. 10. Pat. morgens somnolent, sehr hinfällig. Puls 120. Harn 1560 g, 1011, starkes Sediment.

19. 10. Pat. deliriert. Spricht in klareren Momenten von seinen Spaziergängen, versichert, dass er keine Unanständigkeiten gemacht usw. Sieht in einer Tuchfalte das Gesicht einer bekannten Person und spricht mit dieser. Harn 1100 g, 1011.

20. 10. Harn 1520 g, 1010, mikroskopisch wie bisher. In der Nacht motorisch unruhig bei starker Somnolenz. Puls gestern zeitweise etwas aussetzend, klein, weich, 120.

21. 10. Gestern abend 8 Uhr starke Blutung. Im Harn grössere und kleinere Gerinnsel. Harn schwarzbraun, 1250 ccm, 1013. Puls gestern abend 6 Uhr 124. Nachts Delirien. Heute morgen noch immer benommen, desorientiert, phantasiert.

25. 10. Andauernd gleicher Zustand mit geringen Schwankungen. Stets fieberfrei. Harn blutig, zeitweise mit Gerinnseln, 1000—1500 ccm, von 1009 bis 1011 spez. Gew., leicht sauer. Guter Appetit, Stuhl regelmässig. Somnolenz, Desorientiertheit, Illusionieren, Delirien wechselnd. Puls 120—140, schwankend in der Füllung, rhythmisch.

27. 10. Heute heller, fast blutloser Harn, 1008 spez. Gew.

2. 11. Vormittags  $\frac{1}{2}$  11 Uhr bei Bewusstsein Eintritt von klonischen Zuckungen im linken Arm und in der Schultergürtelmuskulatur, einige Minuten Dauer.

8. 11. In den abgelaufenen Tagen stark verwirrt, zeitweise Blut im Harn in mässigen Mengen.

15. 11. Unveränderter Zustand. Phantasiert viel. In der Nacht unruhig. Konfabuliert bei Tag seine Traumvorstellungen. Glaubt sich immer in Bozen. Spricht fortwährend mit vollkommener Vernachlässigung der letztvergangenen Monate. Harn reichlich, leicht sauer, starkes Sediment von Phosphaten. Bedeutende Kräfteabnahme trotz reichlicher Nahrungszufuhr.



18. 11. Gestern etwas klarer. Fragt nach seiner verstorbenen Frau. Nachts sehr unruhig.

23. 11. Leichte Temperatursteigerung. Nächte trotz Hypnotika andauernd unruhig. Konfabuliert bei Tag. Glaubt, dass er in Bozen ist. Klagt fortwährend über die Wartung, indem er seine Phantasien mit den Tatsachen vermengt. Harn chemisch und mikroskopisch unverändert.

25. 11. Spricht mit schmierender, leiser Stimme. Temperatur über 37,0, Puls 132, weich.

26. 11. Ruhige, aber schlaflose Nacht. Morgens starke Prostration, erkennt niemanden. Inkoordinierte Bewegungen der Bulbi; kann nicht expectorieren. Puls 148, weich, klein; Atmung 28 im Schlafe; abends Temp. 37,8.

28. 11. Morgens benommen. Erkennt jedoch einzelne Personen, z. B. seinen Sohn. Puls 132, etwas kräftiger als gestern. Expektoration leichter.

2. 12. Mikroskopisches Harnbild in den letzten Tagen so wie früher, vielleicht etwas mehr Oxalatkristalle. Patient hat das Sensorium frei. Puls zwischen 104 und 120. Sichtlicher Kräfteverfall.

16. 12. Temp. 38,5, sonst unverändert.

20. 12. Heute Nacht befand sich Pat. in einem starken Erregungszustande, wobei er sehr laut, teilweise schreiend phantasierte. Auf Sedativum etwas ruhiger, schlief aber die ganze Nacht fast gar nicht.

21. 12. Etwas schwächerer Puls. Schaut fortgesetzt nach rechts, spricht nach rechts. Linksseitige Hemianopie. Pat. weicht dem von links kommenden Finger, der bis zum Auge geführt wird, gar nicht aus.

25. 12. Schwäche der unteren Extremitäten hochgradig. Erzählt täglich von den Erlebnissen, die er eben gehabt, glaubt sich in Bozen. Macht Anordnungen als Regimentskommandant. Spricht mit Personen, die er halluzinatorisch sieht. Aergert sich, dass sie ihm nicht antworten. Eine Korrektur, dass das nur Täuschungen waren, nimmt er nicht mehr, wie er es früher getan hat, an.

26. 12. Gestern abends Temperatursteigerung. Seither starke Benommenheit, glasig stierer Blick, versteht kaum, wenn man ihn anredet, gibt auf die Frage, wie es ihm geht, nur unverständlich, mit geringen Lippenbewegungen Antwort. Stuhl in Ordnung. Ueber den Lungen durch Perkussion und Auskultation nichts nachweisbar. Mässige Expektoration. Etwas unregelmässige Atmung. Puls klein, 132. Hat sich in den letzten Tagen öfters verschluckt. Temp. 38,4.

27. 12. Benommenheit hält unverändert in gleicher Form an. Spricht spontan gar nicht. Auf Anreden folgt kaum eine Reaktion. Subfebrile Temperatur.

28. 12. Gestern abends Temp. 39,0. Im Harn heute kolossale Mengen von Phosphaten. Spez. Gewicht 1019. Minimale Spuren von Eiweiss, kein Zucker, kein Indikan. Mikroskopisch: Sargdeckelkristalle, Blutkörperchen, keine Zylinder.

29. 12. Auffallende Schwäche des ganzen Körpers. Starke Atrophie der Muskulatur in den Beinen. Beweglichkeit des rechten Beines erhalten. Links Kontraktur im Knie. Spitzfussstellung. Im rechten Hypochondrium durch die

dünnen, eingesunkenen Bauchdecken, etwa in der Projektion des Rippenbogens ein etwa faustgrosser, auf Druck schmerzhafter Tumor tastbar. Temp. leicht febril. Fixiert beim Sprechen nicht, weicht den bis an die Augen genäherten Fingern nicht aus.

30. 12. Fieberfrei, klagt, dass er nicht urinieren könne. In der Blase keine Füllung nachweisbar. Kann sich nicht erinnern, dass er in der Nacht den Inspektionsarzt hatte kommen lassen, um ihm zu klagen, dass er trotz Lampenbeleuchtung gar nichts sehe. Ist ruhiger Stimmung, aber verwirrt, vermischt die wirklichen Erlebnisse mit seinen Traumvorstellungen. Sehnenreflexe an allen Extremitäten auslösbar. Kein Clonus dorsalis pedis.

2. 1. 1907. Genügende Urinmenge. Guter Appetit. Stuhl in Ordnung. Subjektives Wohlbefinden. Dem eintretenden Arzte, welcher ihn mit den Worten „Guten Morgen, Herr Oberst“ begrüsst, antwortet er mit derselben Phrase „Guten Morgen, Herr Oberst“ und wiederholt diesen Titel noch mehrmals, spricht den Arzt dann „Herr Bürgermeister“ an und sagt erst „Herr Regimentsarzt“, ohne sich darüber zu äussern, dass er falsche Titel gebraucht hätte, nachdem mehrere Reihen ärztlicher Fragen erledigt worden sind.

Stilprobe: „Guten Morgen, Herr Bürgermeister. Wir sind jetzt in einer sehr schwierigen Lage wegen der Harmonika. Sie ist mir zur Reparatur übergeben worden, ich habe aber ein leibliches Bedürfnis gehabt, und das verträgt die Harmonika nicht in ihrem leidenden Zustande und das Instrument, das sonst ganz gesund ist, geht so ganz zugrunde. Also werde ich es halt versuchen ob ich i . . . . ich bitte Licht zu machen, es ist ja finster (die Sonne scheint ins Zimmer) . . . . und jetzt muss das abspielen lassen eins nach dem andern und das dauert hübsch lang bis die Federn ablaufen im Werk.“ — Wie war denn diese Nacht? „Nicht so schlecht, ich war draussen in . . . . wie heisst denn nur das neue Dorf der Stadt Wien . . . . Kritzendorf, nein Kierling, wo die neue Parkanlage der Stadt Wien ist. Da war ich draussen mit meinem Stiefbruder und abends sind wir hereingefahren ohne Anstand . . . . Warum macht denn der nicht Licht?“ — Es scheint etwas trübe zu sein, Herr Oberst? „So sehr, dass das Gaslicht nicht funktioniert! Es kostet ja einem solchen Menschen 1 fl. 20 kr. und sind ihrer sechzehn. Es ist schade um das Geld! Ja, Herr Bürgermeister, was wird denn jetzt mit mir werden? Herr Gott, das macht mich besorgt, dass das Licht heute ausbleibt.“

Während Pat. vor 2 Tagen einer vorgehaltenen Uhr noch folgen konnte und die Gesichter seiner Gegenüber erkannte, ist er heute nicht imstande, etwas zu sehen, einen hellgelben Bleistift auf schwarzem Grunde sieht er gar nicht, auch ein schwarzes Notizbuch auf lichtem Grunde nicht.

3. 1. Liegt meist auf der linken Seite, mit etwas eingezogenen Beinen, mit der rechten Hand in der Luft herumgreifend, die Augen weit aufgerissen mit starrem Blick. Beim Aufgehen der Tür ruft er: „Herr Oberleutnant Regimentsadjutant, lassen Sie ein Licht bringen, es ist zum Ver zweifeln, dass hier in Graz nie Tag werden will!“ Der Schädel in der rechten Hälfte, besonders über dem Parietalhöcker perkussionsempfindlich, druckempfindlich. Die linke Lidspalte weiter als die rechte. Spontan wird oftmals nur das linke Auge ge-

öffnet. Die rechte Nasolabialfalte stark abgeflacht, der rechte Mundwinkel etwas herabgesunken. Bei willkürlicher Innervation bleibt der rechte Mundwinkel nicht auffallend zurück. Die Zunge ist in ihrer rechten Hälfte bedeutend schmaler, wird aber gerade vorgestreckt und kann auch die Seitenbewegungen gut ausführen. Die Augenbewegungen sind frei, doch tritt bei extremen Blickrichtungen eine grobschlägige Unruhe auf. Eine schwingende Stimmgabel wird rechts sehr deutlich, links kaum perzipiert. Pupillen sind über mittelweit, leicht verzogen, die rechte absolut lichtstarr, links ist eine minimale Bewegung vorhanden. Das Einfallen eines grellen Lichtscheines wird nicht perzipiert. Pat. meint, dass vor dem linken Auge eine leichte Fingerbewegung vorgekommen sei. Rachenreflex vorhanden. Halsumfang 39 cm. Die Schilddrüse ist in ihrer mittleren und rechten Partie mehr als links verdickt und etwas derb anzufühlen, unterhalb und etwas nach links vom Adamsapfel ist eine etwa kleinpflaumengrosse, derb tastbare Drüse von mässiger Beweglichkeit nachweisbar. Die Supra- und Infraklavikulargruben sind ziemlich stark eingesunken, in den ersteren eine grosse Menge ganz kleiner, linsen- bis erbsengrosser Drüsen tastbar. Die Wirbelsäule nirgends druck- und perkussionsempfindlich. Die Muskulatur der rechten oberen Extremität ist allenthalben reduziert, die Mittelhand zwischen den Metakarpalknochen von ziemlich tiefen Gruben durchzogen, die grobe Kraft der ganzen Extremität stark reduziert, doch werden Willkürbewegungen richtig ausgeführt. Am linken Arm eine zunehmende Reduktion der Armmuskulatur nachweisbar, der Unterarm und die Hand (veraltete Narbe am Ellbogen) atrophisch. Der Trizepsreflex links deutlich auslösbar, rechts kaum auslösbar. Die mechanische Muskelerregbarkeit, die Periostreflexe beiderseits minimal. Es bestehen Störungen im Lagegefühl derart, dass über Aufforderung, mit der einen Extremität die Stellung der anderen nachzumachen, sowohl von rechts nach links, als auch umgekehrt ganz und gar falsche Stellungen eingenommen und als symmetrisch richtig bezeichnet werden.

Das Abdomen ist eingesunken, flach, die Bauchdecken, besonders in der Magengrube, deutlich durch den Aortenpuls gehoben. Im rechten Hypochondrium eine nach aussen und unten konvexe Vorwölbung, welche bei Palpation als ein derbes, etwa faustgrosses Gebilde erkennbar ist, das mit der Atmung nach abwärts bewegt wird.

In der linken Leistenbeuge eine etwa bohnergrosse Drüse. Bauchdeckenreflex ist beiderseits nicht auslösbar. Kremasterreflex scheint in geringem Masse vorhanden zu sein. Die Muskulatur der unteren Extremitäten hochgradig verringert, das linke Bein liegt nach aussen rotiert, im Kniegelenk mässig gebeugt, der Fuss in Spitzfussstellung da. Das passive Strecken des Beines verursacht Schmerzen, ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich wegen Anspannung der Flexoren. Patellarsehnenreflex rechts deutlich lebhafter, links in Form einer Welle nachweisbar. Achillessehnenreflex beiderseits auslösbar. Clonus dorsalis pedis beiderseits nicht auslösbar. Plantarreflexe beiderseits normal, rechts viel lebhafter als links. Bei einer wegen Ermüdbarkeit des Pat. flüchtigen Prüfung scheint links eine Ueberempfindlichkeit im Bereich der unteren

Extremität zu bestehen. Die willkürlichen Bewegungen im rechten Beine erhalten, doch mit verminderter Kraft, im linken Beine erfolgt öfters ein Anziehen der Extremität, das Strecken derselben ist bedeutend schwieriger und nur bis zu der oben beschriebenen Mittellage möglich.

Beim Aufsetzen hilft Pat. aktiv durch Aufstützen auf die rechte Hand, doch kann er sich weder selbst aufsetzen, noch selbständig sitzen bleiben. Beim Versuch zu stehen, hängt die linke Extremität leicht flektiert herab, während die rechte kraftlos am Boden ausgleitet.

Die Augenuntersuchung ergibt starke Abblassung der Papille beiderseits.

Geschmacksprüfung:	rechts	links
Essig . . . .	sauer	unbestimmt
NaCl . . . .	0	0
Chinin . . .	prompt	prompt
Saccharum. .	unsicher	säuerlich
Alumen . . .	bitter	etwas süss.

6. 1. Pat. halluziniert optisch und akustisch sehr lebhaft, ist erregt, fühlt sich in verzweifelten Situationen, weint. Zeitweise kann er durch beruhigende Worte für eine Viertelstunde aus seiner ängstlich erregbaren Stimmung gebracht werden.

10. 1. Harn 1200 ccm, trüb, leicht sauer, kein gelöstes Eiweiss. Sediment in Form von weissen, stecknadelkopfgrossen Ballen enthält massenhaft phosphorsäuren Kalk in Drusen und amorphe Phosphate. Atypische Epithelzellkonglomerate.

Pat. klagt immer über die Finsternis um ihn, ist aber nicht imstande, zu folgern, dass er nicht sehe. Die lebhaften optischen und akustischen Halluzinationen der letzten Tage, in denen vorwiegend er mit Frau und Kindern verkehrte, haben nachgelassen. Heute berichtet er mit tränenerstickter Stimme, dass ein Erzherzog selbst dagewesen sei, ihm zu bestätigen, dass alles nicht wahr sei. Er meint damit die Wahnvorstellungen, welche er durch 2—3 Tage produziert hatte, dass er ein grosses Verbrechen begangen habe, dass er der Charge verlustig sein werde usw.

12. 1. Sensibilitätsprüfung, soweit Aufmerksamkeitsleistung zu erzielen ist, ergibt allenthalben erhaltene Empfindungsfähigkeit, auf der linken Körperhälfte jedoch gesteigerte Schmerzempfindlichkeit. Konjunktival-, Nasen- und Ohrenkitzelreflexe beiderseits auslösbar.

13. 1. Spricht den Arzt als Exzellenz an. Er sei hier, um Fürsprache zu pflegen für seine zwei kleine Mädchen, welche sich jetzt duellieren wollen. Wegen des Fehltrittes einer Frau sollen seine zwei kleinen Kinder sich vor die Pistolen stellen (weint). Trotz vielfachen Zuredens lässt er sich in seinen Wahnideen nicht beeinflussen, fragt plötzlich, nach rechts zur Wand gewendet, was der Hauptmann trinken soll. Halluziniert sichtlich erregt.

14. 1. Klagt heute morgens, dass es so finster sei, ist aber nicht imstande, den Schluss zu ziehen, dass er nicht sehe, trotzdem ihm jemand sagt, dass ihm die Sonne in die Augen scheine, und ihm nahelegt, er werde sich wegen



der Augen superarbitrieren lassen müssen. Reagiert darauf gar nicht, sondern spricht in indifferenter Stimmung sofort von etwas anderem.

16. 1. Ist ruhig, heiterer Stimmung, glaubt sich in verschiedenen fremden Orten. Körperfunktionen nicht geändert.

21. 1. Auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, tut er es und bleibt in der Mundstellung. Ebenso nach dem Zähnezeigen, trotzdem ihm mehrmals gesagt wird, er solle den Mund zumachen.

Interessiert sich für einen Brand, von dem ihm aus der Zeitung vorgelesen wird, erzählt dann eine Brandgeschichte aus Galizien ganz geordnet, mit vielen richtig zusammenhängenden Einzelheiten. Gleich darauf, er sei gestern in Brünn gewesen, wo er bei der Kommission zur Bestimmung seiner Pension vorgeladen war. Er bekomme 50 fl. monatlich. In einer halben Stunde wird er operiert werden. 12 Aerzte werden kommen, ihn operieren. Auf die Frage wozu, ob ihm in den Augen etwas fehle, sagt er, er wisse nicht, wozu. Dann klagt er über die Dunkelheit im Zimmer, sagt dann: „Wenn es gefällig ist, Herr Oberst, so lasse ich Licht bringen, es ist vorbereitet.“

23. 1. Klagt, dass er heute gar nichts sehe. Das habe vor 4 Tagen angefangen, sei gestern schon recht gut gewesen, heute sehe er nichts. Ist desorientiert. Fröhliche Stimmung. Springt sofort auf andere Themen.

28. 1. Erzählt, es gehe mit den Augen wesentlich besser. Es sei zwar noch trüb, aber er sehe doch den Kandelaber und die Sessellehne usw. (Dinge, die nicht vorhanden sind). Harn rötlich.

8. 2. War in der abgelaufenen Zeit stets ruhig, halluzinierte zeitweise optisch und akustisch, vermengte Wahrnehmungen mit seinen Halluzinationen, konfabulierte und war zeitweise bei Produktion ausgesprochener Wahndeeen trüben Inhaltes depressiver Stimmung.

20. 2. Bei der von Prof. Dimmer vorgenommenen Augenuntersuchung wurde nachgewiesen: Beiderseitige Papillitis. Vollkommene Lichtstarre der Pupillen. Einstellung der Bulbi nach rechts. Nystagmus beim Blick nach links. Amaurose.

26. 2. Während der letzten Tage lebhafter Erregungszustand, aufgeregte Halluzinationen. Den Körperkräften entsprechende häufige Bewegungen im Bette, Schreien usw. Dabei hängt die linke Gesichtsseite auffallend schlaff herunter. Der Mund ist sehr stark nach rechts verzogen. Das Schlucken festerer Bissen nur mit grösserer Schwierigkeit möglich.

Während des Monats März trat eine stetige Zunahme des Körperverfalls bei wesentlicher Reduktion der psychischen Reaktionsfähigkeit ein, spontane Aeusserungen gingen über einige stereotyp wiederkehrende Klagen nicht hinaus, Pat. verkannte die Umgebung, war reizbar, schlug die Wärter usw.

Am 16. 3. 1907 Exitus letalis.

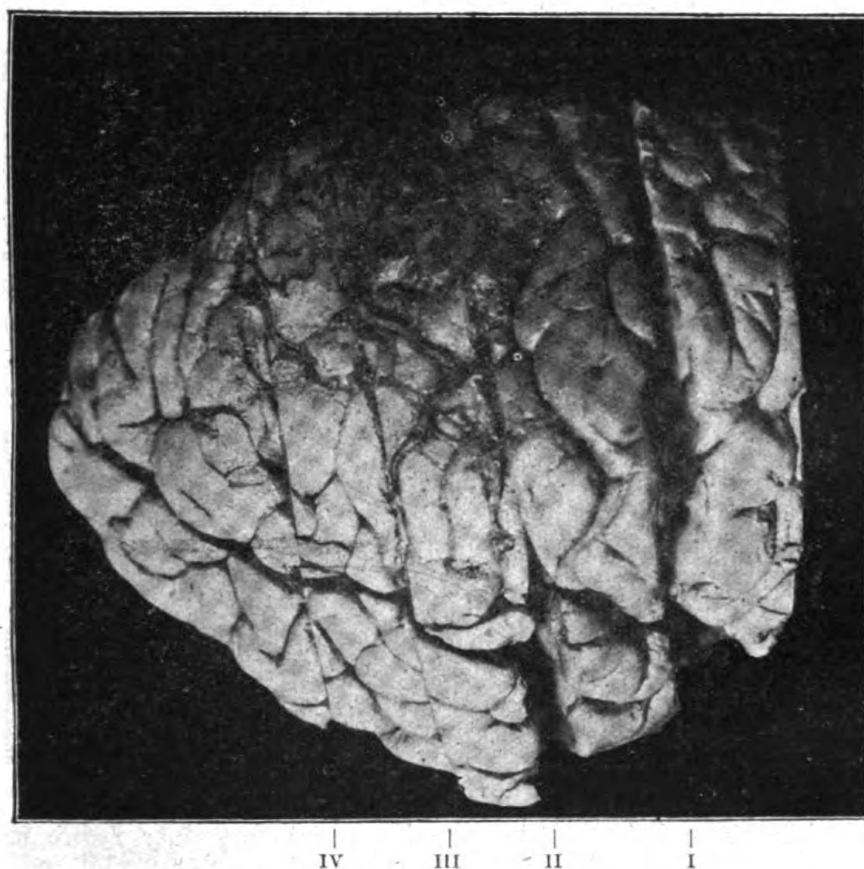
#### Autopsiebefund mit Bemerkungen.

Aus dem Sektionsbefund sei mitgeteilt: Die rechte Niere zu einem kleinkindskopfgrossen Tumor vergrössert, mit knorrig buckliger Ober-

fläche. Auf dem Durchschnitte mehrere bis taubeneigrosse, glattwandige Höhlungen, an anderen Stellen kavernöse Gebilde mit weichen, brüchigen Massen oder zottig-papillomartigen Gebilden ausgefüllt. Entsprechend dem oberen Pole finden sich einige kleine Reste von Nierengewebe, daneben blutreichere, derbe, zähe Knoten.

Der makroskopisch diagnostizierte Tumor erwies sich auch mikroskopisch als typisches Hypernephrom (Doz. Dr. Materna).

Fig. 1.

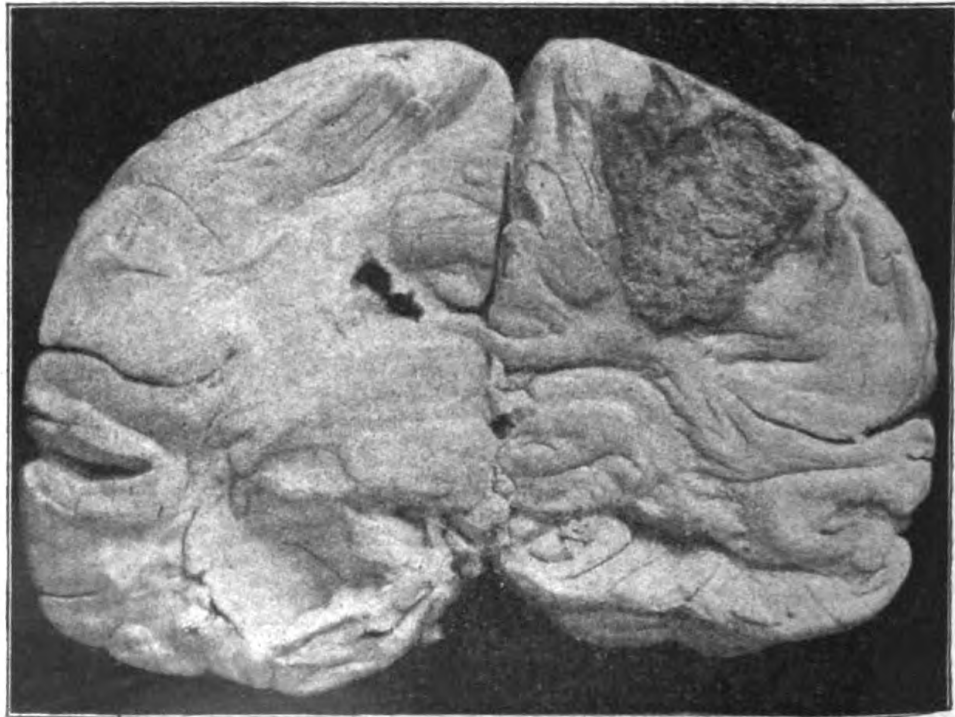


Das Schädeldach längsoval, dick, kompakt, mit tief ausgeprägten Gefässfurchen. Dura zart, gespannt, sehr blutreich. Rechte Hemisphäre grösser als die linke. An der Konvexität, entsprechend dem oberen Ende der rechten hinteren Zentralwindung, eine derb tastbare, etwas blutende Vorwölbung. Die Blutgefässe in der Umgebung stark gefüllt.

Auf dem Durchschnitte durch diese Gegend (Fig. 1, Schnitt II) sieht man einen ziemlich gut abgegrenzten, fast dreieckig keilförmigen Tumor, dessen Spitze gegen das Corpus callosum und den Thalamus

opticus drängt. Fig. 2 gibt die Ansicht der von hinten gesehenen vorderen Schnittfläche. Die Begrenzung des Tumors ist aus folgendem zu erkennen: Fig. 1, Schnitt I geht durch die vordere Zentralwindung und das Stirnhirn. Hier fand sich kein Tumor, ebensowenig auf Schnitt IV, welcher den Lobulus parietalis superior et inferior, Gyrus angularis trifft. Hingegen zeigt Fig. 3 den Tumor auf Schnitt III noch im Bereiche des oberen Antelles des Gyrus centralis posterior (vordere Schnittfläche von rückwärts gesehen). Der Tumor sitzt also mit breiter Basis

Fig. 2.



in der hinteren Zentralwindung und hat sich mit einer Spitze medial und abwärts entwickelt, während eine Verjüngung sich gegen das Parietalhirn schiebt.

Sein Gewebe ist am Schnitt rechts stellenweise brüchig, selbst porös, von teils blauschwarzer, teils rötlicher Farbe, fleckig, und besonders an den Rändern von stark gefüllten, dunklen Blutgefässen durchsetzt.

Das übrige Gehirn ist etwas durchfeuchtet, weich, brüchig und auf den Schnittflächen mit zahlreichen abwischbaren Blutpunkten übersät. Der linke Ventrikel weiter als der rechte.



Fig. 3.

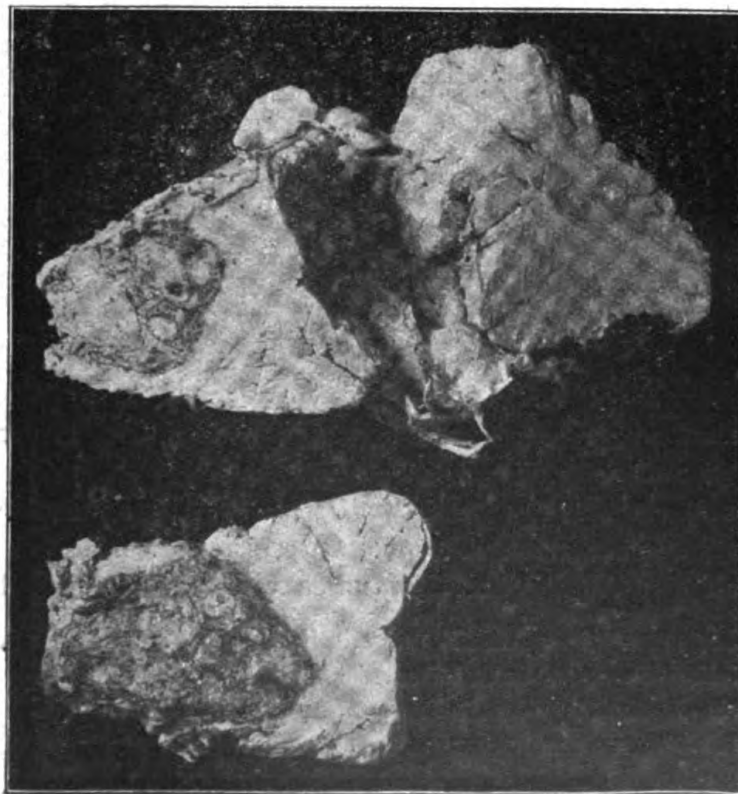


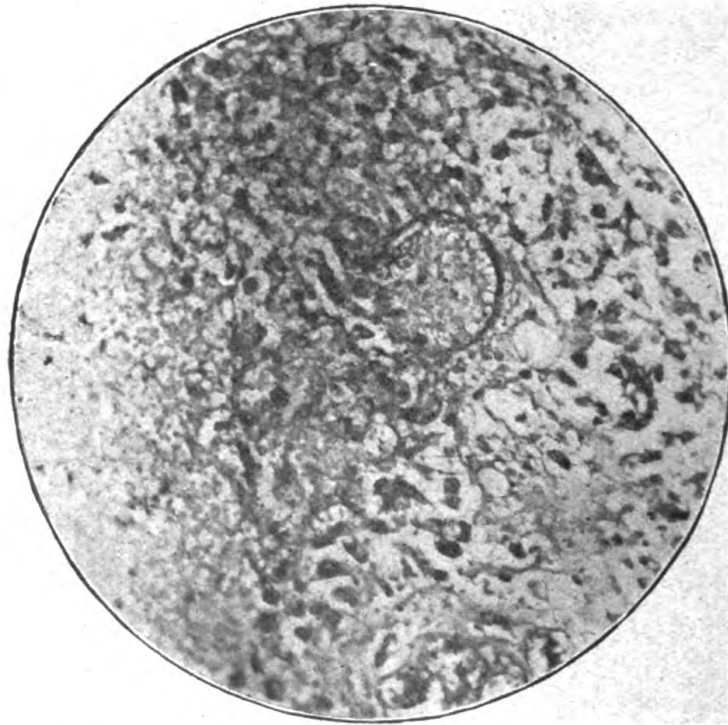
Fig. 4.



Das linke Kleinhirn ist grösser als das rechte, zeigt am lateralen Rand eine unregelmässig höckerige, tiefdunkle Oberfläche. Auf dem Durchschnitte findet sich ein von da gegen die Medianebene zu bis auf 60 mm Tiefe gewachsener, dem im Grosshirn vorgefundenen analoger Tumor. Hier ist die teils knotige, teils kavernöse Beschaffenheit, andererseits die grösstenteils scharfe Begrenzung gegen das gesunde Gewebe noch auffallender (Fig. 4).

Hypernephrommetastasen im Gehirn gehören zu den Seltenheiten. Neusser hat zwar seinerzeit (in: Die Erkrankungen der Nebenniere) unter Berufung auf die Ansicht Kolisko's und ohne bestimmtes

Fig. 5.



Literaturzitat angegeben, dass sie häufig vorkommen, in der zweiten Auflage<sup>1)</sup> ist dieser Satz aber nicht wiederholt.

Borst<sup>2)</sup> erwähnt Metastasen im Gehirn bei Abhandlung des Hypernephroms gar nicht, und weder bei Oppenheim<sup>3)</sup> noch bei Bruns<sup>4)</sup> findet sich eine Angabe über Metastasen von Nebennierengeschwülsten.

- 1) Neusser-Wiesel in Nothnagel's Handbuch. 2. Aufl. 1910.
- 2) Lehre von den Geschwülsten. 1902.
- 3) Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. 1902.
- 4) Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908.

Fig. 6.

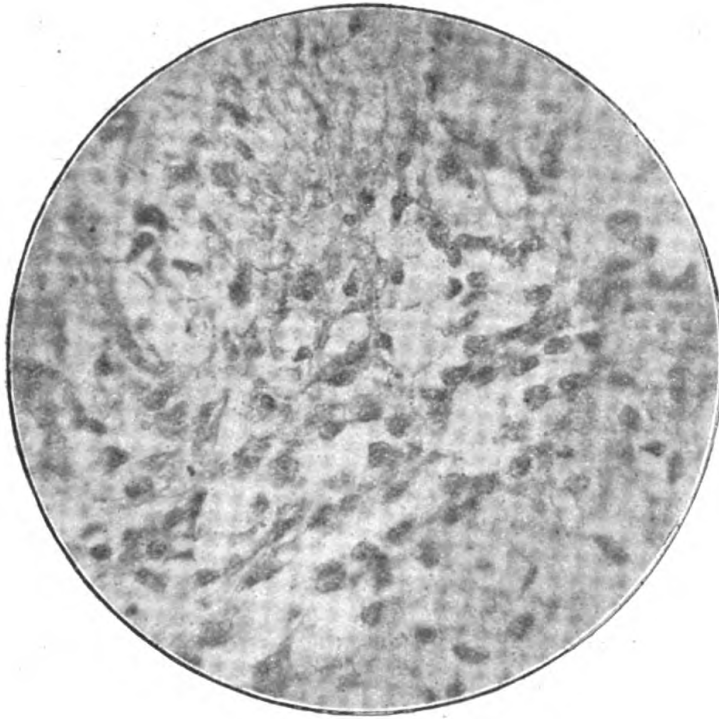
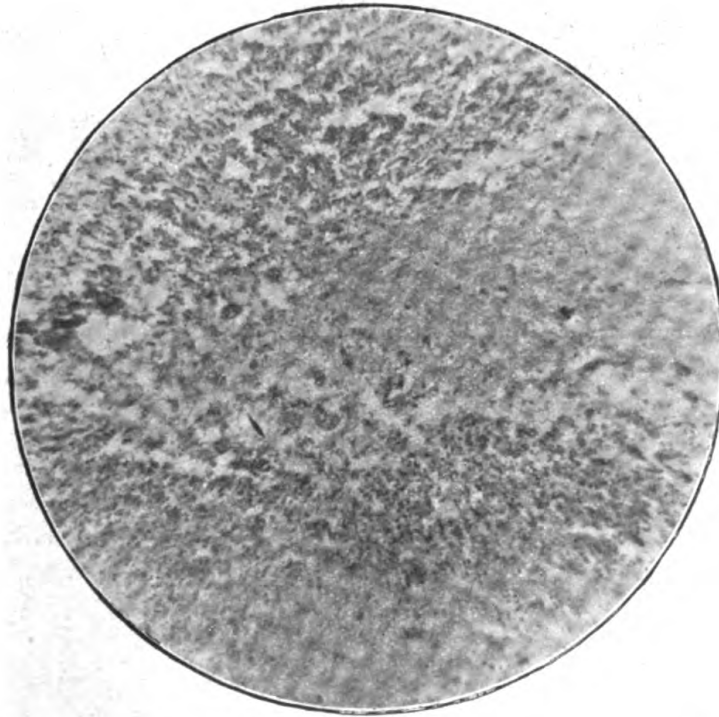


Fig. 7.



Redlich<sup>1)</sup> bezeichnet das Vorkommen derselben als eine Rarität.

In einem von den 28 Fällen von Hypernephrom, welche P. Albrecht<sup>2)</sup> publiziert hat, wurden Metastasen im Gehirn sichergestellt. In zwei anderen konnten nach dem weiteren Verlaufe Hirnmetastasen vermutet werden. Gussenbauer<sup>3)</sup> berichtete über 17 Fälle von osteoplastischer Schädeltrepanation, von denen ein Teil durch mikroskopische Untersuchung bzw. Autopsie diagnostiziert werden konnte. Darunter fand sich einmal eine Hypernephrommetastase.

Wenngleich die hier gefundenen mikroskopischen Bilder von den Beschreibungen bei Rost<sup>4)</sup>, Garrow und Keenan<sup>5)</sup>, Collins und Armour<sup>6)</sup>, Belz<sup>7)</sup> usw. nicht wesentlich abweichen, so mag doch die Seltenheit des Vorkommens ihre Publikation rechtfertigen.

Fig. 7 zeigt eine Partie vom Rande der Kleinhirnmetastase in schwacher Vergrößerung. Es ist vor allem ersichtlich, dass die Begrenzung gegen das Gehirngewebe nicht so scharf ist, wie eine makroskopische Betrachtung annehmen liesse. Ein lebhaftes, unregelmässiges Hineinwuchern an mehreren Stellen ist deutlich erkennbar.

Fig. 5 stammt vom Rande der Grosshirnmetastase und zeigt, dass hier eine etwas schärfere Begrenzung vorhanden ist. Die Zellen des Tumors sind ungleich gross; ungleich dicht gelagert, vielfach blasig. Die Kerne zeigen verschiedene Grösse. Die feinere Struktur stellt Fig. 6 dar. Hier ist die strangartige Wucherung, das Vorhandensein von Kernkörperchen in den ganz unregelmässig geformten und gelagerten Zellkernen, die vielfach granuliert sind, deutlich.

Fall 2. Auszug aus der Krankengeschichte. Max K., 41 Jahre alt, Tagelöhner, aufgenommen am 27. 8. 1905.

27. 8. Pat. kommt selbst in ganz verwahrlostem Zustande zur Aufnahme und gibt an, er sei wegen „Kopfrheumatismus“ hereingekommen. Er leide an Schwindelgefühlen, zittere lebhaft, könne schon seit Monaten nicht mehr arbeiten.

Heute früh habe er Bier getrunken und sei deshalb derart schwindlig, dass er sich nicht mehr aufrecht erhalten könne.

Wegen auffälligen Benehmens seitens des Kranken (pathologische Zerstreuung, will allerlei Zweckloses verrichten, widerspricht sich häufig, ist

1) Handbuch von Lewandowsky. Bd. 3. S. 562.

2) Archiv f. klin. Chir. 1905. Bd. 77.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1902.

4) Virchow's Archiv. Bd. 208. H. 1.

5) Med. record. Vol. 81. P. 4. p. 153; daselbst Literaturangaben.

6) Americ. journ. of the med. science. 2. Hälfte. Nov. 1912. p. 726.

7) Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 10. H. 3. S. 431.

bald apathisch, bald unmotiviert euphorisch) wird derselbe der psychiatrischen Klinik zugewiesen.

28. 8. Lues zugegeben. Erinnerungsfähigkeit in bezug auf länger Ver-  
gangenes erhalten.

Stürzte vor 20 Jahren in einem Gebäude 6 m hoch ab, verlor das Be-  
wusstsein nicht. Angeblich am Scheitel eine Verletzung davongetragen.

Zerstreutheit, Kritiklosigkeit. Gedankenarmut.

Schrift: Schreibt spontan und auf Diktat seinen Namen mit grossen Buch-  
staben, etwas zitternder Schrift, unbeholfen, nicht auf der Linie bleibend. Auf  
Diktat „Steiermark“ schreibt er eine eben leserliche Buchstabenfolge: „steier-  
martist“, andere Worte sind gar nicht zu entziffern.

Keine Schulbildung, hat beim Militär schreiben gelernt.

Nachsprechen mit starker Verstümmelung.

Status psychicus: 29. 8. Pat. liegt apathisch, zeitweise euphorisch,  
meist affektlos zu Bette. Verhält sich gegen Umgebung ziemlich indifferent.  
Spontan spricht er nichts, äussert auch keine Willensregungen. Seine Hand-  
lungen sind automatenhaft.

Perzeption: Auffallende Hyperästhesie gegen Lichteindrücke. Hingegen  
keine Hyperästhesie gegen akustische Eindrücke.

Allgemeiner Bewusstseinszustand: Keine Einengung des Sen-  
soriums. Generalien richtig angegeben.

Zeitliche Orientierung genügend, desgleichen örtliche. Weiss, wann  
er das letztemal hier war.

Klagt über Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Schwäche, Ohrensausen,  
Brennen in den Ohren. Schmerzen beim tiefen Atmen.

Bezeichnungen von Abbildungen, Kombinationen:

Kinderspielzeug: Figuren, mit einem Wort unmöglich.

Küchengeräte: richtig.

Verkehrsmittel: nichts.

Haustiere: richtig.

Wilde Tiere: richtig.

Bauernstube: Gebäude, Zimmer.

Feines Wohnzimmer: Zimmer.

Möbel: — —.

Bauernküche: nichts.

Feine Küche: Herrschaftsküche.

Bauernwirtschaft: Geflügel, Gebäude, Wirtschaftsgebäude.

Bemerkenswert ist, dass Pat. leicht ermüdet und mit allerhand Sen-  
sationen zu kämpfen hat.

Intelligenz:  $7 \times 8 = 56$ .

$9 \times 11 = 84$ .

$29 - 17 =$  nichts.

$25 : 5 = 5$ .

$42 : 6 = 7$ .

$81 : 9 =$  nichts.



36 : 3 = 12.

Kilometer Meter: Tausend.

Zentner wieviel Meter: Kommt auf Widerspruch nicht.

Wie lange 30jähriger Krieg gedauert? 30 Jahre.

Wann 66 Krieg: 1866.

Wieviel Meter der Zentner: Kommt nicht auf Widerspruch.

5 Metalle: — — —.

(Ermüdet sichtlich und wird unaufmerksam.)

Status somaticus: Temperatur normal, kräftiger Mann.

Im Knochensystem nichts Auffälliges. Am Genick eigrosses Atheroma.

Schilddrüse nicht vergrössert.

Haut- und Drüsensystem: Drüsen in Leisten, eingezogene Narbe am Sulkus.

Herz: Pulsretardation 48 in Minute. Dämpfung in normalen Grenzen, Töne rein, klappend. Gefässe nicht rigid.

Leberdämpfung bis Rippenbogen. Kein Milztumor.

Kranium symmetrisch, eine Narbe rechts von Mittellinie, verschieblich, keine Impression. Bei Beklopfen des Kraniums über dem rechten Scheitelbein der Schall leerer als der über dem linken.

Augenbewegungen: Leichte Abduzensparese rechts, Konvergenz gut möglich, Bewegungen frei. Lidspalten frei, rechte Braue habituell in Höhe gezogen.

Pupillen ungleich, rechts viel enger, beide rund, reagieren träge, aber deutlich, die linke nur spurenweise reagierend. Bei Akkommodation ist die Irisbewegung eine sehr ausgiebige. Keine Hemianopie.

Augenhintergrund: Beiderseits Stauungspapille (6 Dioptrien) mit beginnender Neuritis (Prof. Sachs alber), links stärker als rechts ausgeprägt.

Akustikus: Bei Zuhalten des rechten Ohres wird die Uhr selbst bei Annäherung links nicht gehört, rechts wird Uhr bis 2 m weit gehört.

Rinne beiderseits positiv. Knochenleitung beiderseits gleich.

Weber beiderseits gleich.

Geruch: Melissengeist — beiderseits gleich.

Asa foetida — beiderseits gleich.

Ol. Bergamottae — beiderseits gleich „gut“.

Ol. Therebinth. — Terpentin exakt.

Ol. Foeniculi — beiderseits gleich.

Moschus — beiderseits gleich „sehr gut“.

Geschmack: salzig — richtig; süss — prompt; sauer — richtig; bitter — richtig.

Masseteren beiderseits gleich, kräftig. Fazialis in allen Aesten willkürlich und mimisch symmetrisch innerviert. Bei Beklopfen des Fazialis tritt ein deutliches Zucken und mimische Bewegung in den Gesichtsmuskeln auf (kein Reflex).

Mimische Aeusserungen ziemlich lebhaft in Form eines Grimassierens, bald Schmerz, bald Unmut. Diese Aeusserungen sind kurz, treten aber selbst bei den kleinsten Reizen auf.

Zunge wird im grossen und ganzen gerade vorgestreckt, Bewegungen frei, zittert nicht. Masseterenreflex auslösbar, lebhaft. Kinnreflex auslösbar.

Rachengebilde gerötet. Rachenreflex lebhaft. Zäpfchen in der Mitte schlaff, hebt sich aber bei Phonation. Schluckbewegungen intakt. Kopfbewegungen frei.

Rumpfmuskulatur: Aufsetzen ohne Stützen durch die Hände gelingt, desgleichen die seitlichen Rumpfbewegungen. Auffällig ist, dass bei sämtlichen intendierten Bewegungen das Grimassieren als Mitbewegung auftritt.

Starker Tremor der Hände, namentlich links.

Bauchhautreflexe beiderseits ziemlich lebhaft und gleich. Patellarsehnenreflexe beiderseits gleich (nicht gesteigert).

Kein Fussklonus. Plantarreflex lebhaft.

Taumeln beim Aufstehen, droht umzufallen. Schwindelgefühle, Tremores, Kopfschmerzen.

Hochgradige statische Ataxie. Bei Fussschluss droht Pat. nach rückwärts und links zu fallen. Bei Augenschluss nicht verstärkt. Herabhängen der linken Körperhälfte. Stehen auf einem Fusse sowie Stehen mit geschlossenen Füßen gelingt nicht gut. Linke obere Extremität wird nach vorne und leicht gebeugt gehalten.

Gang unsicher, tastend, schwankend, nicht spastisch.

1. 9. Hyperästhesie und Schreckhaftigkeit bei der ersten Nadelberührung. Kopf und Spitze wird als verschieden angegeben.

Puls heute 48. Heute keine Abduzensparese rechts. Kein Brechschwindel. Reissende Kopfschmerzen.

15. 9. Pat. hat einen stark schwankenden Gang. Romberg vorhanden. Beim Vorheben der Hände bleibt die linke Hand zurück. Das Stehen auf einem Bein gelingt schlecht.

Pat. ist in letzter Zeit auffallend durch sein Benehmen; er drängt sich zwischen den Pat. und den Arzt ohne Rücksicht auf das Gespräch, das gerade geführt wird.

16. 9. Die Perkussion des Schädels ergibt eine mässig starke Schallverkürzung auf der rechten Schädelseite und auf der ganzen rechten Seite sowohl über dem Stirnteil, als über dem Okzipitalteil und Scheitelgebiet. Er gibt an, bei der Perkussion keine Schmerzen zu empfinden, zuckt jedoch etwas zusammen, wenn man über dem rechten Stirnbein im vorderen Gebiete stärker perkutiert.

Die Schalleitungsprüfung (Dr. Phelps) zeigt bei der Position der Stimmgabel auf dem Scheitel keine nennenswerten Unterschiede mit Ausnahme des Gebietes der Narbe, wo in der Gegend der Narbe links der Schall etwas besser ist. Bei der II. Position (Occipitalprominenz) ist der Schall über dem linken Jochbeinansatz rechts etwas besser und umgekehrt über dem vordersten Stirnhirnanteil nahe über den Augenbrauenbogen links etwas besser. Die Unterschiede sind jedoch sehr gering, so dass der Befund kaum verwertet werden kann.

Die Schalleitung in toto eine sehr geringe (dicker Schädel).

Das Kranium ist überdies etwas asymmetrisch von vorne rechts und hinten abgeplattet (in diesem Durchmesser etwas kürzer). Möglich, dass die Schalleitungsdifferenz geringen Grades auch hierin begründet ist.

Dekursus: Beim Vorhalten der beiden oberen Extremitäten bei geschlossenen Augen sinkt die linke sehr bald etwas herab. Beim Sitzen sinkt der Rumpf nach links, der Kopf wird nach vorne links gesenkt. Diese Erscheinung tritt deutlich zutage bei verbundenen Augen. Aufrechtes Stehen mit verbundenen Augen: Schwanken vorwiegend nach hinten links und Drohen, in dieser Richtung hinzufallen. Stehen auf dem rechten Beine etwas besser als links, letzteres frei unmöglich; in beiden Fällen ist die Tendenz, nach hinten links umzufallen, deutlicher als beim Stehen auf beiden Beinen. Kein Nystagmus. Tiefensensibilität in den distalen Partien der linken oberen Extremität deutlich geschädigt, vermag von links her die Stellungen mit der rechten oberen Extremität nicht zu imitieren; umgekehrt ganz leidlich.

Nadelstiche werden vom distalen Ende der linken oberen Extremität nicht signalisiert, auf Berührung nicht empfunden, bei Wiederholung der Reize tritt leicht Uebung ein.

Stereognose von links aus geschädigt.

Fläschchen? kleiner Schlüssel.

Messband? keine Bezeichnung.

Von rechts aus richtig (beides).

Holzspatel? links: kleines Zündhölzchenschachterl.

Rechts prompt richtig.

Wenn man ihm die Gegenstände wieder in die linke Hand gibt, nachdem er sie mit der rechten abgetastet hat, gibt er an, sie auch links zu erkennen. Die Tast- und Greifbewegungen in der linken Hand sichtlich ungeschickt. Er ermüdet bei der Untersuchung sehr rasch.

Andeutung von Zwangsweinen.

17.9. Die linke obere Extremität ist ataktisch. Der Tremor ist deutlich. Bei Prüfung des Lagegefühles merkt man eine deutliche Störung bei nachahmen der linker oberer Extremität. In allen Bewegungen dieser Hand ein Ungeschick. Bei Untersuchung des Lagegefühles kann Pat. Bewegungen der linken Hand nicht unterdrücken. Der linke Fuss steht in leichter Spitzfuss-, die Zehen in Hammerstellung. Die P. S. R. sind links stärker als rechts.

Die Stirn ist habituell quergefurcht. Linke Pupille reagiert fast nicht. Aufforderungen werden spät verstanden.

18. 9. Pat. verlangt fort, er werde sich draussen heilen mit Hunde- und Katzenfleisch, denn die Katze sei ein Nerventier. Pat. hat weniger Kopfschmerzen, ist heiter, lacht über die Antworten anderer Patienten.

2. 10. Pat. ist auch mit der rechten Hand beim Essen sehr ungeschickt, schwankend und ataktisch. Die P. S. R. sind beiderseits lebhaft gesteigert. Die Sprechweise des Pat. erinnert an das Zwangslachen. Der Mund wird bei der Intonation plötzlich zugepresst; ein Auge zugekniffen, die Stirne gerunzelt und dann wird das Wort aus dem Munde hervorgepresst. Hie und da auch eine leichte Kopfdrehung bemerkbar.

5. 10. Bei Prüfung der Berührungs- und Schmerzempfindung Unterschied zwischen Spitze und Kopf an distalen Enden der linken oberen Extremität anfangs gut signalisiert. Jede Berührung der Spitze wird mit träger, wurmförmiger Beugung im Ellenbogengelenk und einer ulnaren Kontraktion mit Beugung im Handgelenke beantwortet. Bei Stich: Abwehrbewegung wie enthirnter Frosch (Abwischbewegung). Verlangsamung. Stiche am Oberarm werden mit klonischem Znrückziehen beantwortet. Stiche an der Brust sehr schmerzhaft empfunden.

Lokalisation: Stiche auf Mitte des Rückens des Mittelfingers werden 20 cm hinauf auf den Unterarm projiziert. Rechts Stich auf Grundphalanx des Index auf rechtes Handgelenk bezogen. Alles bei geschlossenen Augen. Bei offenen Augen und mit beginnender Uebung wird richtig projiziert.

Berührung mit Pinsel: Links vom Rücken der Finger nicht signalisiert, auch von der Hohlhand nicht, jedoch lösen die Berührungen die früher erwähnten Bewegungen aus. Rechts richtig signalisiert.

Untere Extremitäten: Berührung von distalen Teilen erst nach Wiederholung an derselben Stelle signalisiert, sonst gar nicht. Rechts distal: Leichte Hyperalgesie. Links distal: Ausserordentliche Verlangsamung der Leitung und leichte Analgesie. Auch hier Bewegungen, als ob er sich die Stichstelle abwischen wollte.

Pat. schnalzt, während der Arzt neben ihm steht, längere Zeit mit beiden Händen. Er bittet beständig, nach Voitsberg zu den Bärmherzigen zu kommen.

6. 10. Pat. liegt immer an der linken Kante seines Bettes. Die Prüfung auf Ataxie in Rückenlage mittels des Zeigefingernaseversuches ergibt eine leichtere Ataxie links, dagegen der Kniehackenversuch eine bedeutende Ataxie des linken Beines, dabei Mitbewegungen, wie Zuckungen des rechten Auges, Augenaufreissen, Bewegungen der linken oberen Extremität. Die Sprachstörung ist bedeutend zurückgegangen. Pat. hat auch heute keinen anderen Gedankengang, als den Wunsch, nach Voitsberg zu kommen.

7. 10. Bei Fixieren eines Fingers in 2 m Entfernung wird ein zweiter Finger im linken seitlichen Blickfeld nicht gesehen, ebensowenig ein seitliches Licht.

Hemianopia bilateralis sinistra.

12. 10. Pat. hat sich ein Tuch auf den Kopf gebunden. Auf die Frage warum? Damit das Tuch nicht vom Bett herunterfällt.

16. 10. Befund der Augenklinik: Stauungspapille oc. utriusque etwa 7—8 D, Uebergang in Atrophie. Lichtempfindung vorhanden.

Stirne in Falten gezogen. Ausgesprochene statische Ataxie.

Stereognose. Rechts: Schlüssel? Richtig.

Zündholzschachtel? Richtig.

Uhr? Richtig.

Fläschchen? Richtig.

Links: Nadelpolster? Zentimeterband.

Kreide? Zentimeterband (perseveriert).



Links Stereognose geschädigt, rechts Stereognose intakt.

Lagegefühl alteriert.

Imitationsversuch: Vorstrecken der linken Hand (Fehlreaktion) wird rechts nicht nachgemacht. Beklopfen des rechten Parietalhöckers wird schmerzhaft empfunden.

20. 10. Starkes Ueberhängen der linken Körperseite. Pat. droht nach links vorne oder hinten umzufallen.

Stereognose. Links: Bürste? Meterbandl.

Meterband? Meterbandl.

Kamm? Kenn ich nicht.

Löffel? Kenn ich nicht.

Rechts: Bürste? Richtig.

Kamm? Richtig.

Löffel? Richtig.

Kerze? Richtig.

Verzögerte und herabgesetzte Schmerzleitung an linker Seite.

Links: 5 Sek. Reaktionszeit, rechts: 1 Sek. bei Stich.

Gewichtsempfindung an Händen:

Links: 20 dkg, rechts: 5 dkg, links schwerer.

" 20 " " 10 " rechts "

" 20 " " 5 " links "

" 1 " " 1 " " "

Rechts: Beine? Knöchel.

Gewicht? Gabel.

Kerze? Rund und länglich.

Schlüssel? Richtig.

Links: Ueberhaupt kein Gegenstand erkannt.

Fazialis symmetrisch.

9. 11. Ohrenbefund (Prof. Habermann): Hörschärfe beiderseits gleich, nahezu normal, die geringe Verminderung, die beiderseits nachweisbar ist, dürfte vielleicht eine durch zerebrale Erkrankung bedingte sein.

Linke obere Extremität: Beuger vorwiegend über Strecker, spontan wird der Arm immer in leichter Beugestellung gehalten, auf Streckung geht der Arm immer wieder in die Beugestellung zurück (wie mit Kautschuk).

Stereognose: Links äusserst ungeschicktes Abtasten.

Fläschchen? Richtig.

Kreide? Fläschchen.

Wird Pat., ohne dass ihm das Wort „linke Hand“ gesagt wird, aufgefordert abzutasten, fragt er: „mit linker Hand?“

Aufforderung mit linker Hand etwas zu tun, wird prompt ausgeführt (keine Apraxie).

Pat. kann nicht mehr stehen, droht immer nach hinten links zu fallen, rechter Fazialis weniger tonisiert als linker.

Sensibilitätsprüfung des linken Oberarmes: Nadelstiche, die sonst am Oberkörper rasch und lebhaft empfunden werden, werden am linken Arm ver-

langsam und abgeschwächt. Pat. vermag sie aber richtig als Nadelstiche zu signalisieren, dabei krampfhaft Anspannung der Beugemuskulatur. Das gleiche gilt auch für die untere Extremität, und zwar Sensibilität der Beugeseite mehr abgestumpft als Streckseite.

Geruch beiderseits gleich angegeben.

Sensibilität am Trigemini links lebhafter als rechts.

16. 11. Fortwährende Unruhe, bittet bald um dies, bald um das (Unterhose, Wein, Nachhausegehen usw.), strampelt mit den Füßen herum, zieht die Beine fortwährend an, Tonus der Wadenmuskulatur rechts fast vollständig fehlend, links etwas besser, gebraucht hauptsächlich die rechte Hand.

Wird die linke Hand benützt, so geschieht dies ataktisch. Beim Vorheben der Hände sinkt die linke herunter, ohne dass Pat. es merkt.

Bei geschlossenen Augen zeigt er, nach der Tür gefragt, über seinem Kopf auf die Wand.

27. 11. Bei Visite ist Pat. bemüht, das Uringlas auf den Nachttisch zu stellen, dabei wird die linke Hand auch mit verwendet. Kopfschmerzen geringer, meist morgens. Beim Aufstehen fällt Pat. immer nach rechts hinten. P. S. R. rechts lebhafter.

17. 12. Pat. verlangt selbst herumzugehen, sich im Gehen zu üben, ohne Selbstwahrnehmen seines schweren Defektes. Sowie sich Pat. auf die Beine stellt, fällt er sofort nach links um.

27. 12. Pat. hat heute das erstemal seit seiner Erkrankung 2 Anfälle gehabt, in denen er nach seiner Erzählung das Gefühl hatte, als ob er von hoch herabfiele, und als wenn er aus dem Bette fiele. Er machte dabei mit den Händen nach beiden Seiten Griffe in die Luft und bewegte auch die Beine, er musste niedergehalten werden. Heute ist das Zwangsweinen des Pat. leidlicher. Beim Ergreifen der Hand greift er ungeschickt bei der Hand des Arztes vorbei.

26. 1. 1906. Pat. seit gestern komatös, isst nichts, spricht nichts, Atmung etwas schnarchend, kein Brechreiz, reagiert nicht auf intensivere Sinnesreize. Heute ist Pat. nicht mehr komatös, wohl aber soporös, liegt mit geschlossenen Augen, reagiert auf Anruf, verfällt, sich selbst überlassen, in schlafähnlichen Zustand, die Atmung ebenfalls wie im Schlafe, schnarchend. Pat. ist unrein, verlangt spontan nichts. Puls 70. Pupillen beiderseits untermittelweit, reaktionslos.

6. 2. Aufgefordert anzugeben, wo die Lampe ist, weist Pat. mit der Hand immer auf seine Kopftafel. Die Tür zeigt er gegen sein Nachtkästchen.

14. 2. Pat. glaubt sich rittlings auf einem Wagen, er sei nach Köflach gefahren, er sei in Edelschrott gewesen; erkennt den Arzt beim Namen richtig, er glaubt, er sei in einem Wagen „vorn beim Stelzer“. Es sei heute früh  $1\frac{1}{4}$  Uhr (recte 10 Uhr). Habe heute noch nichts gegessen und nichts getrunken. Jetzt werde er auf den Bahnhof hinausfahren und dann nach Strassgang fahren, er werde dort aussteigen. Die Kritik seiner Situation, überhaupt jede Kritik fehlt heute vollständig. Gestern sei er in St. Martin, dann in Edelschrott gewesen. Der rechtsseitige Fazialis ist besser tonisiert, die Lidspalte auch enger.

15. 2. Pat. gibt heute an, gestern in der Frühe auf den Bahnhof gefahren zu sein und von dort nach Deutsch-Landsberg und dann nach Köflach. Auffallend ist, dass Pat. bei weitem jetzt nicht mehr so gesprächig ist, wie früher. Pat. hat immer das Gefühl, als ob er auf dem Wagen liegen würde, ist sichtlich benommen, die linke obere Extremität wird fast gar nicht gebraucht, Pat. ist zeitlich und örtlich desorientiert.

Was für ein Zimmer? Das ist kein Zimmer.

Ist das ein Wagen? Ich glaub' schon.

Wo sind die Räder? Zeigt nach rechts empor.

Wo sind die Pferde? Ich sehe keines.

Was ist das (Hörrohr)? Ich weiss nicht.

Das Sehvermögen ist schwer geschädigt, selbst die Finger vor die Augen gehalten, werden nicht perzipiert. Pat. klagt selbst, dass ihm vor den Augen ganz finster sei.

17. 2. Pat. glaubt sich noch immer auf dem Wagen, zeigt lebhaft Unruhe. Keine Selbstwahrnehmung, will nach Hause gehen, obwohl er gar nicht zu gehen vermag, will 3 Stunden zu Fuss gehen. Er gibt an, dass er gestern in Freiland bei Deutsch-Landsberg war, von einem Bauern zum andern gefahren sei, mitunter Bekannte gesehen habe; einen Teil habe er nicht zum Sehen bekommen, weil er nicht zum Hause gekommen sei. Die Bauern haben graues Lodengewand und grünen Hut gehabt. Genauer habe er wegen der weiten Entfernung nicht gesehen. Er behauptet, kein Frühstück bekommen zu haben.

19. 2. Pat. ist trotz seiner dauernden lokalen Desorientiertheit imstande, akustische Eindrücke richtig zu lokalisieren. Linke obere Extremität wird fast gar nicht mehr innerviert. Pat. behauptet wieder, gestern in Köflach gewesen zu sein. Lange-Nase zeigen, Kämmen, Schwimmbewegungen werden richtig ausgeführt, mit der linken Extremität aber viel schwächer. Nachahmung von Schneiden mit der Schere gelingt gut. Perseveration: Pat. bringt spontan immer denselben Satz, wenn auch situationswidrig vor.

2. 3. Pat. gibt an, er sei heute in Edelschrott, sei gestern von der Nervenlinik weg, mit der Bahn, dann mit der Schwester im Wagen, bittet, man möge ihn heute nach Maria Rehkogel bringen.

Was für ein Monat? Mai.

Was für ein Jahr? Ich glaube 6.

3. 3. Trotzdem Pat. vorgesagt wird, er sei in der Nervenlinik, behauptet er, er sei in Hirschegg. Es ist auffallend, dass Pat. andauernd desorientiert ist, kein Orientierungsgefühl mehr besitzt, trotzdem sein Erinnerungsvermögen für frische Eindrücke erhalten ist. Er weiss die letzten Ereignisse im Krankenzimmer, erkennt den Arzt an der Stimme, nennt ihn bei Namen, kennt auch die Schwester an der Stimme. Krankheitsgefühl und Einsicht fehlt. Er weiss, dass jetzt Uebergang vom Winter zum Frühling ist.

7. 3. Orientierungsvermögen nach Oertlichkeit vollständig abhanden gekommen. — Fühlt sich trotz relativ wenig benommenen Sensoriums in einer ganz fremden, gewohnten Umgebung. Keine Selbstwahrnehmung seiner Amayrose. Gibt an, er habe früher einen Bauer N. N. gesprochen, er sehe Per-

sonen, die er von früher gut kenne. Auch den Arzt sehe er, beschreibt ihn falsch: blauer Mantel, Hut! Er habe ihn heute gesehen. Auf die Frage, ob er gut sehe, gibt er an, er könne ganz gut sehen, dabei ist Pat. amaurotisch.

9. 3. Die Muskelsinnesstörung ist links noch schwer ausgeprägt. Bei Passivbewegung im linken Handwurzelgelenke gibt er an, er spüre nur das „Daraufliegen einer Kotze auf der Brust“. Bei gleichem Versuche rechts prompte Signalisierung. Die Pupillen sind ungleich, lichtstarr. — Befragt, wo der linke Arm des Patienten sei, gibt er an, er wisse es nicht, „er“ müsse irgendwo links liegen! — macht mit dem rechten Arm tappende Bewegungen. — Wo der linke Fuss liegt, weiss Pat. nicht genau. Pat. gibt an, „tief unten“. Blick nach links gelingt nicht. Blick rechts manchmal, nicht immer. Die Blickrichtungen werden nicht gut ausgenützt. — Die Zunge wird auffallend langsam und schwerfällig vorgestreckt, sie weicht stark nach links ab, ist weich, zitterig, links atrophisch. Hautsensibilität im Trigeminusgebiet rechts und links gleich. An den Extremitäten erhalten; keine Differenz zwischen rechts und links.

11. 3. Pat. behauptet, er sei heute im Teigitzgraben bei Hirscheegg, bittet aber dann spontan, man möge ihm die Schuhe geben und ihn nach Hause entlassen. Er gibt dann an, er sei gestern ohne Gewand, ohne Schuhe, nur im Hemd nach Hirscheegg gefahren. Pupillen ungleich, linke weiter als die rechte, beide lichtstarr. Pat. von Tag zu Tag benommener, unrein.

4. 4. Pat. seit einiger Zeit vollkommen soporös, liegt mit geschlossenen Augen da, bewegt nur ab und zu langsam die Hände, auf Anruf keine Einstellungsreaktion mehr, bleibt mit geschlossenen Augen liegen, fragt nach einiger Zeit „was?“. Der Kopf ist immer nach der linken Seite hin abgewendet. Die linke Hand ist andauernd in Halbbeugekontraktur; beim passiven Strecken starker Widerstand. Tricepsreflex auslösbar. Der linke P.S.R. lebhafter als der rechte, links Fussklonus, rechts nicht; hingegen beiderseits lebhafter Plantarreflex mit Verkürzung der Beine. Pat. andauernd örtlich schwerst desorientiert, mit Mangel jeden Orientierungsgefühles, hingegen ist die Lokalisation von Schalleindrücken leidlich erhalten. — 24. 4. Exitus letalis.

### Der Autopsiebefund

lautet: *Sarcoma partis posterioris thalami optici dextri in ventriculo laterali dextro cerebri crescens, accedente usura cranii. Tuberculosis chronica apicum pulmonum, accedente tuberculosi miliari pulmonum. Echinococcus hydatidus hepatis.*

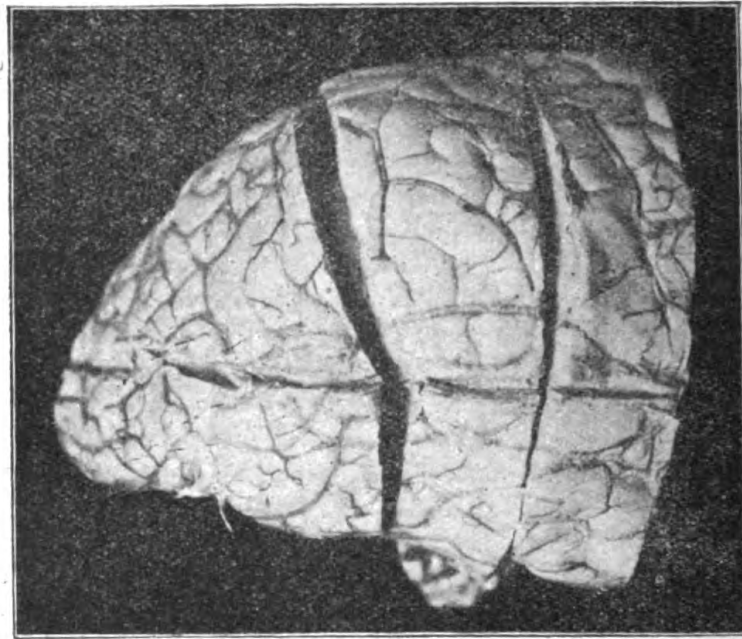
Ueber die Grössen- und Lageverhältnisse des Tumors geben die Fig. 8—11 Aufschluss<sup>1)</sup>.

Fig. 8 zeigt den rückwärtigen Anteil der rechten Hemisphäre des in Alkohol konservierten Gehirnes in Seitenansicht.

1) Herrn Prof. Dr. H. Albrecht, Vorstand des Institutes für pathologische Anatomie in Graz, bin ich für die Ueberlassung des Präparates aus der Sammlung zum Zweck der Abbildung, weiters für die Ueberlassung des Sektionsprotokolles von Fall 3 zu Dank verpflichtet.



Fig. 8.



III II I

Fig. 9.

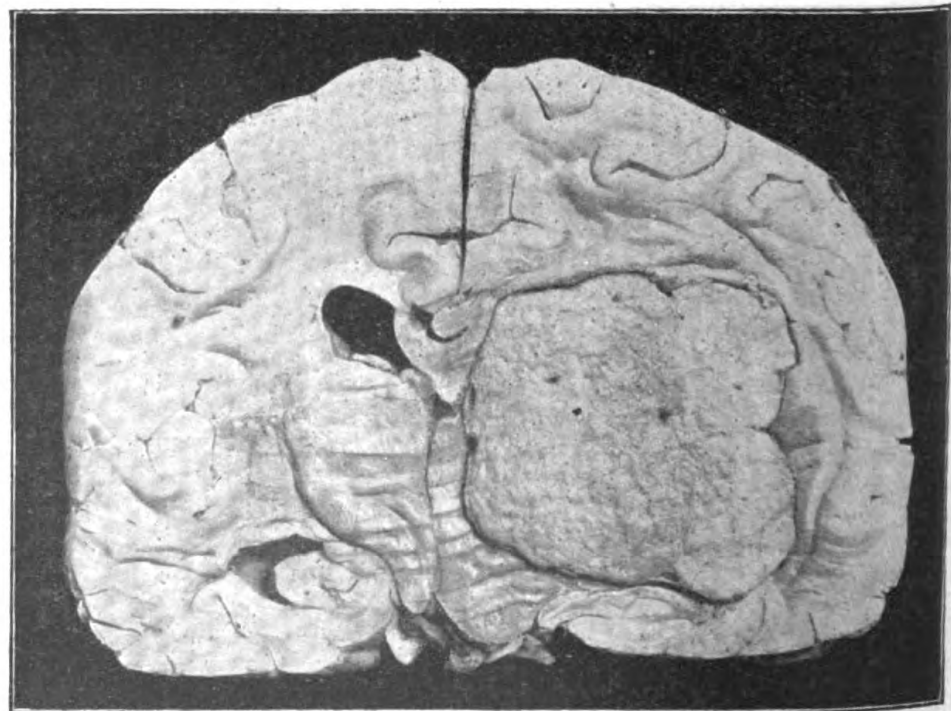


Fig. 10.

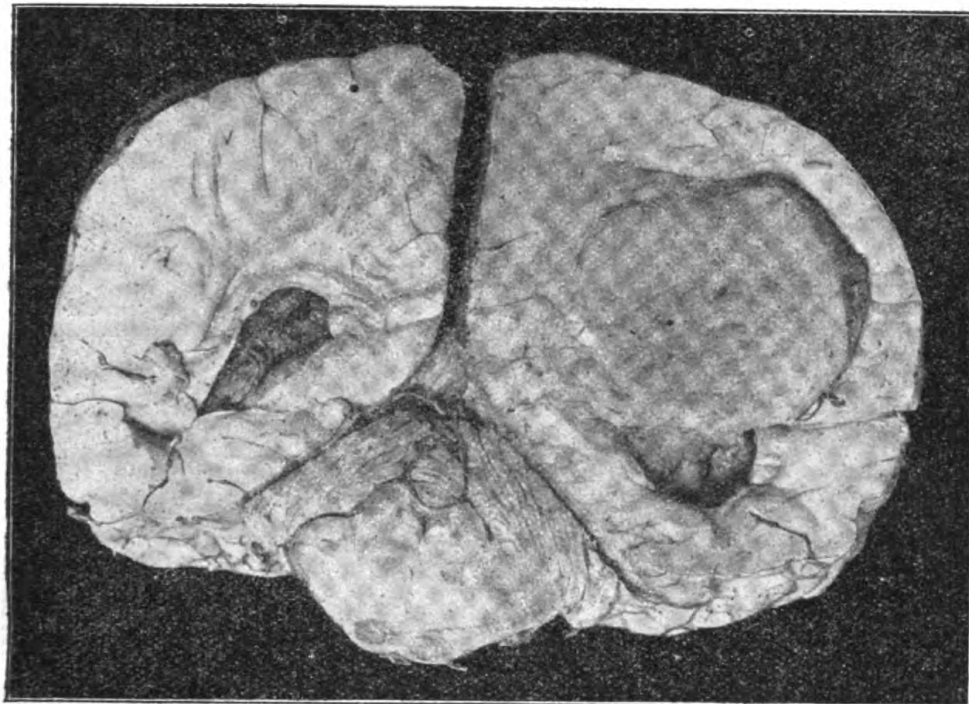
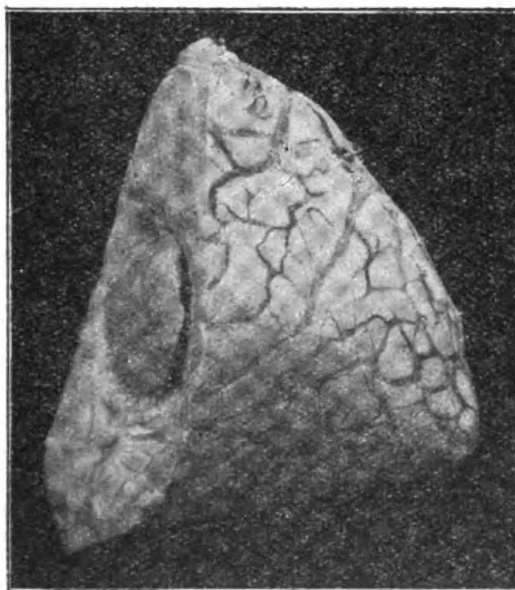


Fig. 11.



In der Tiefe des klaffenden Schnittes III wird der Tumor sichtbar. Auf Schnitt I ist nichts vom Tumor zu sehen. Die vordere Fläche des Schnittes II von rückwärts gesehen zeigt Fig. 9. Der mächtige Tumor

hat den rechten Ventrikel stark ausgeweitet, das umgebende Gewebe verdrängt und komprimiert, so dass z. B. die zentralen Ganglien der rechten Seite bedeutend reduziert und über die Mittellinie verschoben erscheinen. Fig. 10 zeigt die hintere Fläche von Schnitt III, während auf Fig. 11, das rechte Okzipitalhirn von der medialen Seite gesehen, der herausfallende (durch Alkohol geschrumpfte) rückwärtigste Anteil des Tumors zu erkennen ist.

Fall 3. Auszug aus der Krankengeschichte. Emil L., 31 Jahre alt, Kaufmann.

Anamnese: Im 5. Jahre soll Pat. angeblich  $\frac{1}{2}$  Jahr gestottert haben. Im 6. Jahre Diphtheritis. Im 7. Lebensjahre fiel Pat. beim Eisrieseln aufs Hinterhaupt und blieb eine halbe Stunde bewusstlos. Damals erlitt er eine zweite Kopfverletzung, nach der er auch bewusstlos war, durch eine Eisplatte, die ihm auf den Kopf fiel. Dann bis zur Militärzeit gesund. Ueber luetische Infektion nichts Sicheres zu eruieren. In seinem 27. Lebensjahre begann die jetzige Erkrankung. Er unternahm plötzlich eine grössere, ganz unмотivierte Reise nach Rumänien ohne einen Kreuzer Geld. Als er wieder nach Graz kam, wurde er der hiesigen Beobachtung übergeben. In der Anstalt trat eine Parese der rechten Körperseite ein. Auch die Sprache war schleppend, besserte sich aber allmählich. Es bestand damals weder Schwindel noch Bewusstlosigkeit. Im dritten Monat seines Spitalsaufenthaltes stellten sich Kopfschmerzen ein. Er begann auch schlechter zu sehen, wenn auch die Sehstörung nicht bedeutend war. Die klinische Untersuchung ergab Stauungspapille. Im Sommer machte er in Lipik eine Kur durch. Im zweiten Jahre seiner Krankheit wurde eine Trepanation des Schädels ohne Erfolg vorgenommen, bis auf eine Besserung des Sehvermögens. Er begab sich dann in häusliche Pflege. Konnte noch herumgehen. Seine hauptsächlichen Klagen waren die Sehstörung und der Kopfschmerz.

Seit einem Monat fühlt er sich auf der rechten Körperhälfte schwächer, kann nicht allein gehen. Auch trat eine bedeutende Verschlechterung des Sehvermögens ein, so dass Pat. auch in nächster Nähe kaum die allgemeinen Umrisse der Gegenstände erkennen konnte. Eine Lähmung des rechten Armes und Beines trat im Verlaufe der Krankheit öfters ein, so dass sie Pat. nicht bewegen konnte; doch dauerte der Zustand nie viel länger als eine halbe Stunde. Krämpfe bestanden niemals. Angeblich auch nie Erbrechen.

16. 1. Status somaticus: Gross, im ganzen mässig genährt, etwas blass. Am Kopf nirgends eine Vortreibung. Auf Druck ist der Kopf nicht schmerzhaft, wohl aber auf Beklopfen die linke Stirn-, Scheitel- und Schläfen-gegend, Hinterhaupt nicht perkussionsempfindlich.

Der Perkussionsschall ist über der linken Schädelhälfte fast absolut gedämpft in einer Ausdehnung, die das linke Stirnbein, Schläfenbein und vorderes Scheitelbein betrifft; die Grenze nach rechts hin ist die Sagittalnaht, nach rückwärts beginnt sie etwa 2 Querfinger vor dem Scheitelhöcker; nach

abwärts reicht die absolute Dämpfung 3 Querfinger über den Ohransatz. In der Ausdehnung dreier Querfinger ist der Schall etwas gedämpft.

Auskultation bei Beklopfen der gedämpften Stelle dumpf, verkürzt, ein ausgesprochenes Geräusch des gesprungenen Topfes ist nur angedeutet. Schläfenarterien pulsieren deutlich; die linke stärker als die rechte. Kein Druckpunkt im V.

Pupillen übermittelweit, bei diffuser Tagesbeleuchtung 5 mm weit; reagieren auf Licht, linke deutlich, die rechte etwas träger. Akkommodative Bewegungen der Pupillen fehlen.

Ein leichtes Vibrieren der Bulbi beim Blick nach links; die übrigen Blickrichtungen frei. Leichter Exophthalmus. Das Sehvermögen hochgradig herabgesetzt. Fingerzählen auf höchstens nächster Nähe. Atrophie der Nervi optici.

Rechte Nasolabialfalte tiefer, rechter Mundwinkel etwas emporgezogen. Bei Innervation bleibt der rechte Mundwinkel zurück. Schnalzen, Pfeifen, Fischmundstellung möglich.

Geruch auf beiden Seiten gleich.

Gaumensegel steht in der Mitte und ist etwas paretisch, daher die Sprache etwas nälend. Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, zittert wenig, etwas fibrillär bei Ruhelage im Munde. Masseteren kontrahieren sich kräftig. Kauen geht langsamer.

Taschenuhr beiderseits auf 1 m.

Kopfbewegungen nach allen Richtungen frei. Kopfstellung etwas nach rechts geneigt. Rechte obere Extremität etwas paretisch. Die Muskulatur beiderseits gleich kräftig entwickelt; Tonus nicht auffällig rigid. Im Handgelenk ist die rechte Hand gebeugt. Die Beweglichkeit der Finger und einzelnen Gelenke nicht beschränkt. Händedruck links stärker als rechts.

Trizepsreflex rechts nicht auslösbar, ebenso die Periostreflexe; mechanische Muskeleerregbarkeit schwach. Trizepsreflex links schwach, mechanische Muskeleerregbarkeit links deutlich. Bewegungen mit der rechten oberen Extremität ungeschickter und ataktisch. Beim Spreizen der Finger rechts ein leichtes Zittern, links nicht.

Puls kräftig, 72. Atmung rhythmisch, an- und abschwellend, mitunter fast Cheyne-Stoke'scher Atemtypus.

Bauch etwas aufgetrieben. Bauchhautreflexe nicht auslösbar, auch nicht die Kremasterreflexe. Patellarreflexe links deutlich auslösbar, rechts ebenfalls. Achillessehnenreflex beiderseits auslösbar.

Kein Dorsalklonus. Rechte Wadenmuskulatur ständig etwas angespannt, so dass der Fuss in leichter Spitzfussstellung ist. Plantarreflex lebhaft mit Streckung der Zehen verbunden; bei Bestreichen der rechten Fusssohle zuckt auch der linke Fuss mit.

Zeitweise stellen sich eine Reihe unwillkürlicher Bewegungen in der rechten unteren Extremität, besonders Strecken der Zehen und des Kniegelenkes ein, Muskulatur an den unteren Extremitäten eher etwas schlaff. Das rechte Bein erscheint etwas abgemagert.



Grösster Wadenumfang rechts 34, links 34 cm. Mitte des Oberschenkels rechts 48, links 50 cm.

Rechtes Bein kann in allen Gelenken bewegt werden; die Bewegungen sind aber etwas paretisch und ataktisch. Beim Heben des rechten Beines besteht etwas Schwanken. Pat. ist nicht imstande, ohne Unterstützung zu stehen und zu gehen, sondern muss gehalten werden. Dabei zeigt er eine eigentümliche Körperhaltung, er hängt auffällig stark nach rechts über; rechte Schulter steht tiefer. Beim Stehen wird das rechte Bein steif gehalten. Die Kontraktur der Wadenmuskeln ist manchmal so stark, dass er nur mit den Zehen auftritt. Beim Gehen wird das rechte Bein etwas geschleudert und ungeschickt aufgesetzt. Beim Gehen besteht Neigung nach rückwärts zu fallen. Im Gesichtsbereich Schmerz- und taktile Empfindung erhalten, rechts schwächer als links; ebenso am Rumpf und der rechten oberen Extremität. Dabei ist er noch imstande, Spitz und Kopf zu unterscheiden, auch den Fuss rechts schlechter als links.

Auch die Tiefensensibilität ist zum Teil erhalten geblieben, aber rechts beträchtlich schwächer als links. Die Lage- und Bewegungsänderungen an den Fingern und Zehen spürt er schlechter als an den grösseren Gelenken, und zwar am Bein schlechter als am Arm.

Rechts Muskelempfindung geringer. Abschätzung der Distanz auf der rechten Seite geringer. Ist nicht imstande, ein in die rechte Hand gegebenes Kipfel richtig zu fassen und zum Munde zu führen. Findet mit der rechten Fingerspitze nicht das Ohr.

Status psychicus: Pat. ist in einem benommenen, apathischen Zustand. Spricht spontan wenig. Gerät, sich selbst überlassen, leicht in Schlaf, er hört, versteht und erfasst das Gesprochene. Kommt Aufforderungen ziemlich prompt nach. Seine Sprache ist eintönig, etwas verlangsamt. Beim Spontansprechen bemerkt man häufig ein Suchen nach Worten. Er selbst gibt an, dass er das Wort wohl im Kopfe habe, aber dasselbe nicht aussprechen könne.

Zählen richtig. Hersagen von Reihen vollkommen richtig. Auch Nachsprechen schwerer Worte gelingt ohne Schwierigkeiten. Bezüglich der Bezeichnung von Gegenständen mittels des Gesichtssinnes kann nichts ausgesagt werden, da Pat. fast amaurotisch ist. Getastete Gegenstände bezeichnet er vollkommen richtig, und es ist gleichgültig, ob er mit der rechten oder linken Hand tastet. Die Stimmung mehr stumpf, gleichgültig, mitunter etwas verdriesslich, reizbar.

Das Gedächtnis: Pat. weiss nicht genau, wie lange er hier ist. Letzter Aufenthalt vor einem Jahre hier. Er meint, vor 3 Jahren im März erkrankt zu sein. Aufenthalt in Rumänien im selben Jahr. Namen der Aerzte richtig. Weiss nicht, wann er geheiratet hat. Sei vor 11 Jahren beim Militär gewesen. Weiss den Namen des Obersten anzugeben. Weiss nicht, wann er aus der Schule getreten ist. Weiss aber den Namen des Direktors anzugeben. Seine Frau sei vor 3 Jahren aus Amerika zurückgekehrt. Er gibt seine Generalien richtig an. Oertlich und zeitlich ist Pat. orientiert. Weihnachten war er zu Hause und habe noch etwas gesehen.

Schulkenntnisse: Tage im Jahre? 365.

Deutsch-französischer Krieg? —.

Krieg im Jahre 66? —.

Okkupation in Bosnien? —.

Hauptstadt von Oesterreich? Wien (längeres Nachdenken).

Hauptstadt von Frankreich? Paris.

Hauptstadt von China? —.

Grösster Fluss in Deutschland? —.

Grösster Fluss in Oesterreich? —.

Entdecker Amerikas? Columbus.

Was ist die Sonne? Ein Himmelskörper.

Wie kommt es, dass es Tag und Nacht ist? Weiss ich nicht.

Telephon? Fernsprecher; wusste es, könne es nicht sagen.

Wie wird eine Lokomotive bewegt? Durch Dampf.

Röntgenstrahlen? Zum Durchleuchten.

Welcher Krieg wird jetzt geführt? England, Amerika.

Rechenproben:  $2 \times 9 = 18$ .

$5 \times 19$ ? —.

$5 \times 13$  war die Frage, er wiederholt aber  $5 \times 19$ .

$13 + 17 = 30$ , nach langer Mühe.

$48 + 19 = 67$ .

$85 - 19$ ?

$33 - 14 = 29$ , 19, kostet ihm Mühe, muss lange nachdenken.

Schriftprobe: Kreuz: Trifft nicht; muss mehrmals ansetzen, macht einen Vertikalstrich, dann einen Horizontalstrich, welchen er dann aber ungefähr kreisförmig um die ganze Figur herumführt.

Dreieck: Wird ungefähr getroffen, die Basis aber nicht an die Enden der Schenkel angefügt, daher die unteren Ecken nicht geschlossen.

Die Striche sind unsicher, zitternd.

5 (fünf): Nicht getroffen, sinnlose Striche.

1 (eins): Annähernd getroffen.

3,2: Ziemlich gut.

a: Nicht getroffen; sinnlose Striche, fast wie ein Dreieck.

Linhart: Schreibt bis h richtig, weiter geht es nicht.

Graz: G gut, z annähernd, die übrigen Buchstaben nicht getroffen (lässt eine Lücke).

Buchstabiert richtig. Silbenzählen vorgesprochener Worte trifft er nicht mehr jedesmal, z. B. Linhart.

Der Dekursus erstreckt sich auf 15 Monate. Aus demselben sei nur der folgende Auszug mitgeteilt:

8. 2. Das Gehen wie gewöhnlich schlecht, fällt nach rechts und hinten, rechtes Bein wird wie eine Stelze aufgesetzt. Aeusserer Fussrand und Spitze hängen nach abwärts. Beim Stehen nimmt die Hand eine starke Beugung im Ellbogengelenk und sehr starke Beugung im Handgelenk. Musikalisch besteht noch die Ausdrucksfähigkeit.

Des Sängers Fluch: Den Anfang kann er.

Erkönig: „Wer . . .“ (vorgesagt), kann fortsetzen die erste Strophe.

Bürgschaft: „Zu . . .“ (setzt fort — richtig). Deklamiert ziemlich gut.

Deutscher Kaiser? Fällt ihm der Name nicht ein.

9. 2. Bei längerem Sprechen merkt man, wie er nach Worten sucht. Es falle ihm nicht ein, was er sagen will.

Unterschied zwischen der katholischen und mosaischen Religion? „Ein grosser; keine was nutz.“

Was gibt es für Religionen (Konfessionen)? Denkt nach: Die protestantische, katholische, dann gibt es Abzweigungen.

Urheber der mohamedanischen Konfession? Mohamed.

Wann lebte dieser? Im vorigen Jahrhundert glaube ich.

Was ist der Buddaismus? Auch eine Religionssekte.

Wo? Ich glaube in Amerika.

Haben Sie etwas von Tibet gehört? Ja, mein Gott.

Haben Sie das früher besser gewusst? Natürlich, aber jetzt mein Kopf!

12. 2. Das Gefühl von Eingeschlafensein des Beines. Der rechte Fuss beständig in Spitzfussstellung. Wadenmuskulatur in Kontraktur. Ist imstande die Streckung im Kniegelenke zu machen. Die Beugung gelingt ihm nicht.

13. 2. Bei feineren Bewegungen mit der rechten Hand eine gewisse Innervationsschwäche, kann mit der rechten Hand nichts machen. Grobe Kraft rechts nicht schwächer als links.

17. 2. Einschlafen der rechten Körperseite. Sehvermögen unterscheidet nur Licht und Dunkel.

Wieviel Gramm 1 Kg? 100.

Liter 1 hl? 100.

Dezimeter auf 1 m? 100 m — ich weiss nicht.

Zentimeter auf 1 m? — Ja, es ist traurig.

Millimeter auf 1 m? 1000.

Zentimeter? 100.

Dezimeter? 10.

Habe nicht gewusst, dass er es früher falsch gesagt.

Graf von Habsburg? Ihm sei das bekannt, aber es falle ihm nicht ein.

„Zu Aachen . . .“? „Zu Aachen in seiner Kaiserpracht, im altertümlichen Saale . . .“ Deklamiert weiter richtig.

Spricht im ganzen heute schwerer, lässt den Kopf immer nach vorn und links sinken.

18. 2. Fazialisparese deutlich, Eindrücke der jüngsten Zeit vermag er zu behalten. Stimmung angeblich gut. Gesichtsfeld werde dunkler.

19. 2. Kann rechts die Finger wohl gut bewegen, kann sie aber nicht gut zu einer feineren Arbeit benützen (Zuknöpfen, Aufknöpfen). Selbst wenn man ihm die einzelnen Bewegungen erklärt und vorzeigt, bringt er das nicht zustande. Trizepsreflex sehr fraglich. Fällt auch im Bein auf, wenn man von ihm gewisse Bewegungen oder Stellungen haben will, dass er es nicht gleich trifft. Das Bein recht locker lassen, wird es erst recht steif. Rechtes Bein

paretisch gehoben, grosse Zehe dorsalflektiert. Plantarreflex lebhaft mit starker Streckung der Zehe rechts, links mit Beugung. Linke Lidspalte enger als die rechte. Pupille sehr weit.

22. 2. In der Hand rechts ungeschickte Stellungen, Verkrümmungen der Finger.

23. 2. Andauernd guter Schlaf, keine Kopfschmerzen, freies Sensorium, Puls gut. Rechte Körperseite subjektiv schwächer als links. Händedruck rechts kräftiger als links. Apraxie rechts. Das rechte Bein wird paretisch gehoben.

24. 2. Schmerzhaftigkeit des Kopfes beim Beklopfen etwas abgenommen. Rechter Fazialis bleibt beim Lachen zurück. Bei willkürlichen Innervationen gleicht sich der Unterschied aus. Lagevorstellung an den Fingern rechts etwas gelitten.

26. 2. Benützt seine rechten oberen Extremitäten nur zu ganz groben Bewegungen. Immer noch etwas erschwert, die Worte auszusprechen.

Datum: 26. 2.: Jahreszahl: nach Ueberlegen richtig.

27. 2. Bei allen Bewegungen der oberen Extremität bleibt die rechte obere Extremität deutlich zurück. Pat. ist noch immer nicht imstande, die rechte obere Extremität und die rechte untere Extremität willkürlich zu entspannen, immer kommt zuerst Spannung. Grosse Zehe ist dorsalflektiert. Babinski positiv. Zu Zeiten kann er das rechte Bein nach passivem Strecken nicht biegen. Uebermässige Schwäche der Beuger.

1. 3. Trotz guter Funktion der linken unteren Extremität kann Pat. beim Stehen kein Gleichgewicht bewahren. Dabei wird die rechte untere Extremität steif gehalten, Fuss plantarflektiert. Pat. hält das Bein wie ein totes Anhängsel, kann es nicht zweckmässig verwenden, sondern schleudert es hin und her. Grobe Muskelkraft in den oberen und unteren Extremitäten vorhanden, wenn auch herabgesetzt. Rechts eine Spitzfussstellung, die nicht mehr ganz überwunden werden kann. Dorsalflexion unmöglich, auch Zehenbewegungen schlechter als solche im Kniegelenk. Wenn er das linke Bein zuerst innerviert hat, kann er sogleich das rechte nicht erheben, wohl aber das rechte allein.

5. 3. Die feine Sensibilität rechts nicht arg herabgesetzt. (Nadel aus der Hand herausziehen spürt er). Ist imstande Gegenstände abzutasten. Links ist er imstande dadurch zu erkennen, welche Seite einer Münze er fühlt, rechts nicht.

14. 3. Bewegungen der Zunge sind gut möglich. Nie Fiebersteigerung. Puls regelmässig, kräftig, nicht verlangsamt. Die Sprache besser, Kopf freier. Linke Scheitelgegend auf Beklopfen nicht mehr so schmerzhaft. Perkussionsunterschiede noch vorhanden. Das Geräusch des gesprungenen Topfes links hörbar.

16. 3. Bemerkt seit 8 Tagen einen ziemlich starken Flüssigkeitsabgang durch die Nase. Sekret ist serös, ganz leicht. Kopfschmerzen fehlen, subjektives Befinden gut. Grobe Augenmuskeltörungen fehlen vollkommen. Pupillen sind noch immer weit, reagieren deutlich auf Licht. Stimmung sehr heiter, zufrieden.

17. 3. Der Flüssigkeitsabfluss aus der Nase dauert an. Pat. gibt an,



dass er besser sieht, alle Beschwerden nachgelassen. Ist imstande, das Kaiserlied aus dem Gedächtnis zu pfeifen, irgend einen Walzer auch, nur den vorgedachten nicht. Erbkönig, der Autor ihm nicht erinnerlich, deklamiert ihn sofort.

30. 3. Subjektiv andauerndes Wohlbefinden, Stimmung euphorisch, er sehe so licht, dass er ganz geblendet sei, er sieht die Personen, die in seiner Nähe stehen. Hat das Gefühl der Blendung durch das von draussen einfallende Licht. Spricht viel ohne merkbare Schwierigkeit. Objektiver körperlicher Befund gleich.

6. 4. Pat. geht schon allein im Zimmer; kann mit geschlossenen Fussspitzen stehen. Manische Stimmung. Spricht sehr viel, singt, lacht; sei nicht reizbar. Gedächtnis macht grosse Fortschritte. Bei starken Kraftanstrengungen stellt sich noch in der rechten oberen Extremität ein starker Tremor ein. Das rechte Bein wird immer noch ataktisch aufgehoben. P. S. R. rechts lebhafter als links. Linke Pupille weiter als rechte.

7. 4. Die Ataxie auf der rechten Seite ist beinahe behoben, kann den Arm gebrauchen, kann allein gehen. Keine Kopfschmerzen. Das Sehvermögen bessert sich auffällig. Gibt an, geblendet zu sein, bezeichnet aber einen Perkussionshammer in der Entfernung von einem Meter als Bleistift, eine Flasche für ein Buch.

8. 4. Andauernd hochgradig euphorisch. Während der Nacht hochgradig aufgeregt. Dachte angeblich an Friedrich, konnte deshalb nicht schlafen. Glaubte, vergiftet worden zu sein. — Ueber Halluzinationen nichts zu erfahren. Sagte plötzlich zum Arzte auf sein Befragen: „Sie wollen mich fangen.“

Leugnet Stimmenhören. Hat in der Nacht mit sich selbst gesprochen. Hoffte in 4 Wochen ganz gesund zu sein; darf es aber nicht angeben, wie er dies anstellen wolle. Hält von seiner Krankheit gar nichts; habe sich vor 3 Jahren vorgenommen, krank zu sein, und sei deshalb auch wirklich krank gewesen. Stimmung sei grossartig gut, weil er keinen Feind habe. Seit 1. April sei die Stimmung eine so gute, so glücklich, so heiter sei er noch nie gewesen. Das Sprechen und Denken ginge ihm leicht. Spricht affektiv mit pathetischen Gebärden. Rechts ziemlich starker Tremor. Ist imstande, selbst bei Augenschluss die Balance zu erhalten. Bei der Schädelperkussion ist das Geräusch des gesprungenen Topfes verschwunden. Schädeldämpfung links noch vorhanden, aber nicht mehr absolut.

9. 4. Gestern sehr lustig, sprach viel, abends exquisit manischer Zustand. Abends sehr laut, spricht fortwährend, war nicht zum Schlaf zu bringen. Neigt etwas zu Witzelsucht. Ueber seine Erlebnisse vom Abend und der Nacht spricht sich Pat. nicht aus. Seine Laune auch jetzt gut, fühlt sich glücklich, da er bald nachhause zu kommen hofft. Flüssigkeitsabsonderung durch die Nase hat aufgehört. Zunge zittert etwas, spurweise nach rechts. Tiefensensibilität vorhanden. Bewegung der rechten unteren Extremität ataktisch, mit mässigem Schwanken, links besser. Muskeltonus nicht auffallend erhöht. Bei Passivbewegungen Widerstand etwas erhöht. Sensibilität gut. Zeitweise leichtes Zittern der rechten unteren Extremität, leichte Spitzfussstellung rechts, Plantar-

flexion schlecht. Auch sonstige Bewegungen spastisch paretisch. Bauchmuskeln gut, Atmen nicht erschwert, Nachsprechen schwerer Worte sehr gut.

10. 4. Heute schlechter Schlaf. Andauernd heiter, manisch, spricht in alles drein, unruhig. Fühlt sich im „allgemeinen und speziellen grossartig“; wolle mit dem Arzte nicht „kohlen“. Frozzelt die Umgebung; isst wenig. Auf die Frage, ob er Kopfweh habe: „Da auf die Erde geschissen.“ Unrein, rücksichtslos in seinen Aeusserungen; setzt Fäzes auf die Erde. Zunge zittert fibrillär. Exophthalmus stark ausgeprägt. Pupillen sind weit, reagieren ganz gut, nur etwas träge.

Ist im Verlaufe der letzten 8 Tage ganz verändert, labile, jedoch vorwiegend heitere Stimmung, Witzelsucht. Auf Wunsch habe er noch nie deklamiert. — Jahreszahl richtig. Monat: April. Datum: 11.

86 — 19? „Das ist unmöglich“, beginnt an den Fingern herunterzuzählen, vergisst wieder die gestellte Frage.

11 × 12? „Ich habe nie darüber nachgedacht, will es aber jetzt tun, damit sie mich nicht zum Narren halten . . . . 132.“ In erotischer Beziehung ganz rücksichtslos.

11. 4. Manische Stimmung andauernd, hört angeblich seine Leute bei Nacht im Zimmer. Andauernde Witzelsucht; vorwiegend Neigung zu Wortwitzen, z. B.: Sehen sie den Ofen? „Nein, weil ich nicht hinschaue“.

Fühlt sich im Kopfe krank, gibt Krankheitsgefühl zu, fühlt sich dabei aber angenehm. „Wenn man sonst ganz gesund ist, fühlt man dann seine Krankheit nicht.“ Spricht viel mit sich selbst; Ideenflucht. Will dem Arzt die Hand küssen. Vielleicht werde er den „Grazbachkeller“ kaufen. Orientierung im ganzen erhalten. Kann mit der linken Hand ein Viereck in die Luft zeichnen, rechts auch ziemlich möglich.

12. 4. Immer noch unterbrochener Schlaf. Muss den ganzen Tag über die böse Welt nachdenken. Keine Halluzinationen nachweisbar. Hat das Bedürfnis, alle Vorgänge mit Witzen zu begleiten, hat seine frühere gute Lebensart eingebüsst. Erotisch rücksichtslos. Stimmung andauernd manisch. Isst wenig, hat geringen Appetit. Gang immer noch hemiplegisch, sehr unsicher, Körper nach vorne rechts überhängend; gleichzeitig wird das rechte Bein ataktisch bewegt. Bei Augenschluss Unsicherheit und Schwanken. Bei Prüfung mit der Nadel auf Sensibilitätsstörungen sagt er auf die Fragen: „Mit einem Rasiermesser geschnitten.“ Nicht unrein. Räuspert; aufgefordert auszuspucken: „Ich hab kein Spucklich im Maul.“

13. 4. Will heute nicht sprechen, weil ihn der Arzt angelogen habe. Verweigerte gestern die Medikamente, nachts sehr unruhig, schreit. Fährt den Arzt plötzlich an: „Fahrens ab.“ Er wolle ins Irrenhaus kommen. Der Arzt habe sein Wort verpfändet, Pat. dürfe heute nach Hause, deswegen sei er aufgeregt. Puls regelmässig. Er beschimpft den Arzt, vollkommen ablehnend. Er wolle nicht essen, auch wolle er nur sich schaden.

14. 4. Den ganzen Tag gleich, isst wenig, nimmt keine Medikamente, auch gegen die Angehörigen aufgeregt, beginnt plötzlich zu schreien und zu drohen. Der Arzt halte mit der übrigen Bande. Auch sonst ungemein reizbar,

besänftigt sich aber sofort. „Im Kopf geht mir eine Masse herum, die Gehirn heisst.“ Bittet den Arzt wiederholt, er möge ihn nicht zum Narren halten. Spricht in sehr rohen und rücksichtslosen Ausdrücken.

18. 4. Erinnert sich, gestern mit dem Professor gesprochen zu haben. Es gehe ihm gut. Hat kein Bedürfnis nach seinen Verwandten. Pat. fühlt sich heute ganz gesund. Früher sei er zornig gewesen, weil er nicht hinaus konnte.

19. 4. Seine Augen seien ganz gesund, auch sonst vollkommener Verlust des Krankheitsgefühls. Tiefe Sensibilität an der rechten oberen Extremität nicht verloren, nur etwas stumpfer.

21. 4. Will aufstehen, wenn es ihm nicht erlaubt werde, werde er dennoch aufstehen. Er bleibe hier, wenn er unbeschränkte Freiheit habe. Jetzt sei das Zimmer verfinstert worden und er sehe schlecht. Er glaube nicht, dass seine Augen krank seien, Verhalten etwas ablehnend.

26. 4. Heute schweigsam, zurückhaltend.

28. 4. Nicht mehr so traurig, fühlt sich ganz gesund. Keine Halluzinationen. Er weiss nicht, ob seine Augen schlecht sind, man verdunkelte ihm alles.

29. 4. Sagt, er habe sich einmal während seines Aufenthaltes in Braila erschiessen wollen, und sei, gerade als er den Revolver habe abdrücken wollen, durch das Schreien eines Mädchens abgehalten worden. Er habe sich erschiessen wollen, weil er kein Geld mehr hatte. Er war nach Rumänien gegangen, um sich dort beim Militär anwerben zu lassen. Doch sei er von diesem Vorsatze abgekommen, weil ihm das Militär nicht gefallen habe. Das Geld zu der Reise habe er durch Versetzen seiner goldenen Uhr sich beschafft. Er war in zwei Städten in Rumänien, deren Namen er nicht mehr weiss. Den Namen des Konsuls, der ihm das Geld zur Rückreise gab, weiss er auch nicht. Patient spricht fliessend, drückt sich gut aus. Er hat kein Krankheitsgefühl, er glaubt, ganz gut zu sehen, nur augenblicklich sehe er schlechter. Patellarsehnenreflex rechts gesteigert, Fussklonus rechts angedeutet. Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten ziemlich gut.

30. 4. Andauernd heiter, habe eine gute Sehschärfe. Weiss aber nicht, wie viel Fenster in dem Zimmer seien. Die Parese des rechten Beines hat entschieden abgenommen. Stuhl regelmässig.

3. 5. Fühlt sich frisch und gesund wie nie zuvor. Neigungen des Rumpfes möglich, Drehen nach rechts besser wie nach links. Noch immer hemiplegische Körperhaltung. Im Gehen sehr unsicher und schwankend. Kennt sich über die Stellung des rechten Armes nicht aus. Noch sehr stark ataktisch, kann das Hemd nicht zubinden, wohl aber auflösen.

Bei einer Schreibprobe fragt er lachend, ob der Arzt das zum Vergnügen mache, sagt, er sei aus dem Charnier geraten, sei verstopft, könne nicht mehr. Mitunter Kopfschmerzen.

Schriftprobe (rechte Hand): 1, 2, 3 trifft er, jedoch mit sehr unsicheren, zitternden Strichen.

Kreuz, Kreis — kann er nicht zeichnen.

1897 — macht ganz sinnlose Striche an verschiedenen Stellen des Papiers.

Lienhart — einige Buchstaben, wie L, h, a, werden annähernd getroffen, jedoch mit sehr zitternden, unsicheren Strichen; andere nur angedeutet oder ganz unterdrückt.

Graz — wie oben.

5. 5. Halluzinationen stellt er in Abrede. Heute gesprächiger, Gefühl des Wohlbehagens, gibt zu, früher misstrauisch gewesen zu sein. Zunge weicht deutlich nach rechts ab. Auch mit seinen Angehörigen hat er gestern nicht gesprochen. Er wollte wohl, konnte nicht, es tut ihm heute leid. Wenn jemand Bekannter kommt, fällt ihm nichts ein. Sonst Gedächtnis nicht so schlecht. Es sei eine wohlthätige Dämmerung im Zimmer (heller Sonnenschein), wenn er alles sehen würde, würde er alles haben wollen. Hat wieder Krankheitseinsicht bekommen.

9. 5. Wenn er Gedichte aufsagen soll, gerät er immer auf die „Glocke“. Von der Bürgschaft kann er nur die ersten zwei Strophen. Die „Kraniche des Ibykus“ kann er ziemlich gut aufsagen, sonst sucht er immer schlechte Witze. Beim Deklamieren keine besonderen Sprachdefekte, zeigt auch das entsprechende Pathos. „Erkönig“ kann Pat. auch noch. Namen der Dichter habe er nie gekannt. Auf die Frage, ob er singen könne, singt er: „Hol dich der Teufel“, dann trifft er aber die Volkshymne richtig, kann auch sonst einige Melodien vorsingen. Im gewöhnlichen Gespräch sonst oft Ideenflucht, wobei einzelne wiederholt werden. Er fühle sich selbst etwas im Kopfe verwirrt.

10. 5. Immer mehr und mehr unrein, rücksichtslos gegen die Umgebung, boshaft gegen das Wartepersonal, unästhetisch, schreit tagsüber sehr viel.

11. 5. Heute nachts wieder unruhig, entblösst sich bei Anwesenheit von Frauen, masturbiert coram publico, immer mehr unrein; die Stimmung immer mehr mutwillig, indem er z. B. bei der Visite irgend jemand imitiert, sich das Monokel aufsetzen will. Rücksichtslos gegen die Umgebung, schreit wegen der geringsten Kleinigkeit. Vollkommen aller ethischen Gefühle bar. Sehr erotisch. Seine mimischen Aeusserungen sind ziemlich lebendig. Will zuhause seine Schwestern koitieren. Ein zusammenhängendes Gespräch ist unmöglich zu führen. Ablehnend; schwer zur Aufmerksamkeit zu bringen. Seine Spontangespräche wenig produktiv.

16. 5. Stieg gestern aus dem Bette, zerschlug Gegenstände, warf Nachtkästchen um. Pupillen sehr weit, reagieren. Stimmung sehr heiter. Pat. kann Licht und Dunkel nicht unterscheiden. Wenn man ihm das Traurige seines Zustandes vorhält, hat dies auf ihn keinen Einfluss. Wenn er ein anständiges Licht hier hätte, würde er es sehen. Spricht von einer Resa; auf die Frage, wer sie sei, sagt er, es sei eine Stefanie, man solle seine Zunge bewundern. Nachts habe er Gestalten gesehen, die ihm Trauriges und Lustiges sagten. Der Befund rechts so ziemlich gleich geblieben. Beim Aufdecken zeigt er, dass ihm dies unangenehm sei, deckt sich aber dann selbst ganz auf. Rechter Fuss in Spitzfussstellung, Zehen können bewegt werden. Rechter Fuss im ganzen etwas steifer, Fussklonus angedeutet.

20. 5. Andauernde Gewichtsabnahme. Unrein. Sehe ein rotes Pferd im Zimmer. Sehe den Arzt nackt. Sieht ein Kind auf der Decke: „Wo ist denn



das Kind hergekommen?“. Greift nämlich plötzlich auf die Decke, anscheinend im Scherz.

22. 5. Beschimpft den Arzt; hält den Arzt für seine Frau. Immer noch ablehnend. Trotz seiner vollkommenen Amaurose blickt er immer den Sprechenden an, lokalisiert also. Amaurose = „eine Rose am Meer“. „Die Augen machen nichts, ich scheiss auf sie“. Glaubt Licht im Zimmer zu sehen. Schwerere Worte können ziemlich gut nachgesprochen werden.

25. 5. Seit gestern bedeutend ruhiger, nicht mehr so unrein. Heute mehr apathisch, beantwortet fast keine Fragen.

26. 5. Anhaltend ruhiger, erinnert sich nicht an seine Aufregungszustände, er sei jeden Tag in der Vorlesung, sei ganz gesund, er sei an den Augen allein leidend. Neigung zum Witzeln bedeutend vermindert.

27. 5. Beruhigung andauernd. Sonst ablehnend. Antwortet nichts, lächelt nur auf eigentümliche Weise.

29. 5. Zufriedene Stimmung, antwortet fast gar nichts.

27. 6. Subjektive Beschwerden bedeutend gemildert, gleichzeitig euphorische Stimmung. Witzsucht und erotische Manieren. Die rechte Seite stärker ataktisch und paretisch. Der rechte Fazialis noch immer paretisch. Spricht die Schwester mit Du an usw.

2. 7. Klagt über starke Kopfschmerzen, stark deprimiert. Rechtes Bein in derselben Stellung gestreckt, Andeutung von Spitzfussstellung. Rechter Fuss anhaltend supiniert. Pupillen etwas different, links weiter als rechts.

22. 7. Andauernd ruhige Zeiten. Beim Versuch zu stehen typisch hemiplegische Körperhaltung, rechter Arm etwas gebeugt, Finger gestreckt, unfähig allein zu stehen. Beim Gehen deutliche Parese mit Ataxie.

23. 7. Gibt an, sich nichts zu merken.

Hauptstadt von Türkei? —

Hauptstadt von Russland? —

Was ist London? Richtig.

Was ist Petersburg? Richtig.

10. 8. Jahreszeit? Sommer. Monat? Juli. Jahr? Weiss nicht. Zeitlich nicht vollkommen orientiert.

Reflexe rechts schlechter an der unteren Extremität, sonstige Erscheinungen wie früher.

21. 9. Andauernde ruhige und euphorische Stimmung; erinnert sich sehr prompt der Ereignisse der letzten Tage, erkennt auch sehr gut die früheren Mitpatienten nach der Stimme. Vorstellungsablauf immer sehr verlangsamt, aber führt zu richtigen Resultaten.

14 — 4? 10; 36 — 19? Ablenkung; 36 — 10? 26 (3 Sekunden).

36 — 19? 17 (22 Sekunden).

Geistige Anstrengung macht ihm sehr grosses Unlustgefühl.

1. 10. Pat. behauptet, heute besser zu sehen. Beim Wort „Tumor“ sagt er: „Ich bin ein dummer Kerl“.

26. 10. Pat. schläft mit offenen Augen. Reproduzieren gelernter Reihen ist gut erhalten.

24. 11. Rasch vorgelesene Sachen werden auch dem Sinne nach verstanden. Merke sich auch die Sachen, sei sich des Gedankenganges zwar nach Tagen nicht mehr bewusst, erkennt es aber sofort wieder, wenn er die Stelle nach einigen Tagen wieder vorgelesen hört. Ist nicht imstande, sofort oder später willkürlich sprachlich die Stelle wiederzugeben.

Unter verschiedenen Schwankungen — ähnlich wie die bereits beschriebenen — blieb der Zustand noch durch einige Monate stationär bis nach einer plötzlichen Verschlimmerung der Exitus letalis eintrat.

#### Sektionsprotokoll.

Körper sehr gross, kräftig, Schädeldach oval, gehörig dick, kompakt; in der Gegend des Stirnbeines links oben ist das Schädeldach papierdünn, stellenweise durchlöchert. Sulci art. sehr tief. Die Innenfläche des Schädeldaches weist zahlreiche Usuren auf. Dura ziemlich dick, blutreich, in der Gegend des linken Stirnhirnes ist sie vorgewölbt, die Vorwölbung ziemlich derb. Die Dura lässt sich von dieser Stelle schwer abziehen, Gehirnsubstanz stark durchfeuchtet, die Ventrikel und basalen Ganglien gehörig. Dem linken Stirnhirn sitzt ein etwa faustgrosser, derber Tumor auf, so dass die drei Stirnwindungen ganz nach abwärts und vorne verdrängt sind. Nach abwärts erstreckt sich der Tumor bis nahe an das Corp. callos. Dazwischen befinden sich noch die erhaltenen, jedoch verdrängten Inselwindungen. Kleinhirn gehörig. In den Sinus flüssiges dunkles Blut. Unterhautzellgewebe sehr fettreich, Muskulatur dick, blass, braun, in der Jugularisvene flüssiges Blut. In den Aesten der Arter. pulmon. dunkle, lockere Thrombenmassen.

Zwerchfell beiderseits am 4. Rippenknorpel. Herzbeutel fettreich, in demselben kleine Menge klarer Flüssigkeit. Herz sehr gross, schlaff. Rechte Herzhöhle weit, Muskulatur dick, zäh, Klappen zart, schlussfähig. Linke Herzhöhle ebenfalls weit, Muskulatur dick, Klappen zart, schlussfähig. Rechte Lunge gross, leicht, lufthaltig, Unterlappen sehr durchfeuchtet, blutreich. Die linke Lunge lufthaltig, sehr stark durchfeuchtet und am Schnitte viel gelbliche schaumige Masse. In der Pulmonalis lockere Thrombenmassen. In der linken Lunge findet sich im Unterlappen ein 2 cm grosser Blutherd. Schleimhaut des Pharynx imbibiert, die des Larynx blass, die der Trachea ebenfalls zart und blass. Milz sehr gross, Kapsel gespannt, verdünnt, Gewebe sehr dunkel, brüchig, pulpareich. Linker Ureter und linke Nebenniere gehörig. Linke Niere im fettreichen Gewebe eingebettet. Kapsel zart, leicht abziehbar, Gewebe hart, brüchig, sehr dunkel, Grenzen sehr undeutlich. Rechter Ureter ebenfalls gehörig, rechte Niere wie die linke.

Magen gross, Schleimhaut sehr stark injiziert, Schleimhaut des

Dünndarmes, welcher wenig Chymus enthält, zart, breiige Fäzes enthaltend. Leber sehr gross, schwer, Gewebe sehr brüchig, sehr dunkel und blutreich; Harnblase klein, enthält wenig klaren Harn. Genitalien gehörig.

Diagnose: Tumor durae matris in regione lobi frontalis sinistri. Thrombosis arteriae pulmonalis sinistrae. Infarctus lobi inferioris sinistri. Hypertrophia et dilatatio cordis. Venostasis universalis.

### Zusammenfassung und Besprechung der Krankengeschichten.

#### Fall 1.

Der 53 Jahre alte Patient hatte vor mehr als einem Jahre eine stumpfe Verletzung in der Nierengegend erlitten. Etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr später traten Schwindel, Schwäche und Brechreiz plötzlich auf. Es zeigte sich ein Nachschleifen des linken Beines. Nach vorübergehender Besserung verschlimmerte sich der Zustand, anfallsweise traten Zuckungen im linken Arme und linken Beine bei gleichzeitiger Bewusstseinsstörung ein. Die Schwäche in der linken Körperhälfte nahm zu, es trat Tachykardie auf. Bei der Aufnahme nirgends Druck- oder Klopfempfindlichkeit des Schädels. Leichter Nystagmus bei extremen Blickbewegungen, gute Pupillenreaktion, schlaffe Mimik, Abweichen der Zunge nach links, Puls etwa 100, Tonus und Kraft links herabgesetzt. Die tiefen Reflexe links stärker als rechts. Bauchdeckenreflexe links fehlend. Dorsalklonus links. Plantar- und Kremasterreflex links herabgesetzt. Hyperalgesie links.

Im Verlaufe der Beobachtung waren eine Reihe von Symptomen zu erkennen, welche die Diagnose eines Tumors stellen liessen. Dieselben lassen sich folgendermassen gruppieren:

Von Allgemeinsymptomen ist zu erwähnen: Stauungspapille, Gähnen, Singultus, Erbrechen, Benommenheit, wandernder Kopfschmerz, dann leichte Ptosis rechts, Differenz der Lidspalten, Protrusio bulbi, Nystagmus, schmierende Sprache, Verschlucken, Delirien, Konfabulation.

Eine Reihe von Symptomen wies in die Gegend der rechten Zentralwindungen und das rechte Parietalhirn: die epileptiformen Anfälle mit linksseitiger Parese, Störungen im Lagegefühl links, die zunehmende Kraftlosigkeit links mit dem Liegen auf der linken Körperseite.

Andere Symptome wiesen in die hintere Schädelgrube. Hierher gehören neben den bereits erwähnten Sprach- und Schluckstörungen: das Umfallen nach links beim Stehversuch, der Nystagmus, die anfallsweisen Hinterhauptskopfschmerzen, die Atrophien.

Als eigene Gruppe von Symptomen müssen die des optischen Systems angeführt werden. Bei der Aufnahme sah der Patient gut,

nach mehreren Wochen stellte sich eine linksseitige Hemianopie ein, weiter Halluzinationen, welche der Patient anfangs als Sinnestäuschungen bewertete, wenn ihm dies vorgehalten wurde, später war er nicht korrigierbar. Nach einiger Zeit trat vollkommene Amaurose ein, er klagte über die Finsternis, Halluzinationen blieben bestehen, dabei war Anton's Symptom deutlich ausgesprochen.

Die Diagnose war in diesem Falle nicht mit Sicherheit auf jenen Befund gestellt, den die Autopsie ergab. Es wurde angenommen, dass es sich um einen grossen Tumor handelt, dessen Einfluss sowohl im rechten Parietalhirn und in den rechten Zentralwindungen, wie auch im Bereiche des rechten Okzipitalhirns aus den Symptomen deduziert wurde, während die Existenz eines zweiten Tumors wohl ventiliert, aber nicht mit Sicherheit diagnostiziert wurde.

Von Interesse ist hier Anton's Symptom und sein Verhältnis zu den anderen psychopathologischen Erscheinungen.

Pat. war anfangs etwas weinerlich gestimmt, er beurteilte seine ganze Situation richtig, mit ausgesprochen depressiver Reaktion. Dann trat eine Periode von Somnolenz mit verschiedenen Schwankungen auf. Der Kranke delirierte und konfabulierte, es waren Sinnestäuschungen vorhanden. Das dauerte etwa 6 Wochen, dann kam eine Zeit, in welcher er nachts sehr ruhig war, morgens von Träumen berichtete und seine Traumerlebnisse in das Wachleben verflocht. Es entstand eine örtliche und zeitliche Desorientiertheit. Er glaubte sich in Bozen, fragte um seine verstorbene Frau. Dabei immer noch Krankheitsgefühl, das u. a. in depressiven Stimmungen und Klagen über die Pfleger zum Ausdruck kommt. Nach einem weiteren Monat trat linksseitige Hemianopie und rechtsseitige optische Halluzinationen auf. Nach kurzer Zeit schwerer Prostration und darauffolgender Erholung war das Sehvermögen so stark geschädigt, dass bei Annäherung von Fingern an die Augen kein Ausweichen erfolgte. Pat. fixierte beim Sprechen nicht. Es fehlte also die orientierende Bestätigung des zum optischen Apparate gehörigen Einstellungsmechanismus.

Noch immer war aber ein gewisses Quantum von Sehvermögen und eine Selbstwahrnehmung des Defektes vorhanden. Pat. liess nachts den Inspektionsarzt rufen und klagte, dass er nichts sehe, trotzdem, wie ihm gesagt wurde, im Zimmer die Lampe brannte.

In den folgenden Tagen ruhiger Stimmung klagte er mitten in seinen Konfabulationen öfters über die anhaltende Dunkelheit. Es fehlte aber das Schlussvermögen, dass er schlecht oder nicht sehe. Er verlangte nach Licht und findet es zum Verzweifeln, dass in Graz nie Tag werden will.



Nach einem mehrtägigen Rückfall in einen Erregtheitszustand mit optischem und akustischem Halluzinieren trat wieder eine ruhigere Stimmung ein, in welcher er anhaltend über die Finsternis klagte, ohne die Ursache dafür in sich selbst finden zu können. Ja selbst als ihm auf eine derartige Klage gesagt wurde, dass die Sonne ihm in die Augen scheine, dass seine Augen krank seien, dass er sich deshalb werde superarbitrieren lassen müssen, reagiert er nicht darauf, sondern spricht in indifferenter Stimmung sofort von etwas anderem. Dieses Empfinden der Dunkelheit ohne Wahrnehmung des eigenen Defektes hielt an und wurde nur einmal von dem Zugeständnis unterbrochen, dass er nichts sehe, aber er sagte, das habe vor 4 Tagen angefangen, sei gestern schon recht gut gewesen, heute sehe er nichts. Auch da keine Bewertung des Inhaltes. Nicht nur die Beschönigung des Nichtsehens mit der nicht den Tatsachen entsprechenden Behauptung über die Dauer desselben, auch das in heiterer Stimmung erfolgende Abspringen auf ein anderes Thema zeigt, dass der Kranke den Zustand nicht bewertet.

Einige Tage später sagte Pat., er sehe schon besser, beschrieb Dinge, die er sehe, die gar nicht vorhanden waren. Ähnliche Erscheinungen lebhafterer optischer Phantasie, aber auch optische Halluzinationen hielten auch späterhin an.

Der Fall bietet in mehrfacher Hinsicht Interesse. Vor allem, weil die gleichsam schrittweise erfolgte Entwicklung des Fehlens der Selbstwahrnehmung der Blindheit beobachtet werden konnte. Es kam nicht bis zu dem ausgesprochenen Zustande des klassischen Anton-Symptoms, in welchem der Kranke den Ausfall eines Sinnessystems überhaupt nicht wahrnimmt. Es war nur eine von den bereits mehrfach beschriebenen leichteren Formen vorhanden, in denen der Kranke sich im Dunkeln wähnt, ohne zu der Erkenntnis zu gelangen, dass diese Finsternis in dem eigenen Defekt begründet ist. Diese Unfähigkeit zur Schlussbildung ist hier vielleicht das Auffallendste. Sie ist aber nicht als Teilerscheinung einer Verblödung anzusprechen. Der Kranke vermochte zwischenhinein, wenn er durch etwas angeregt war, ganz zutreffend zu kombinieren, und sein Reagieren auf eine vorgelesene Brandgeschichte bewies, dass er aufzufassen und eigene Erlebnisse zu verwerten verstand.

Aus der Stimmungslage ist das Symptom nicht erklärbar. Es war die in anderen Fällen beschriebene Apathie und Indolenz nicht vorhanden. Der Kranke war meist regsam, eher depressiv oder ärgerlich verstimmt. Auch fehlte es nicht an Aufmerksamkeit und Interesse für den sichtbaren Zustand der Umgebung. Hingegen war ein Ausfall im

Persönlichkeitsbewusstsein insofern vorhanden, als Aufmerksamkeit und Interesse für die eigene Person in ihrer Tätigkeit beim Sehen fehlten. Es erscheint das wie eine Vorstufe für das Fehlen des Interesses am optischen Wahrnehmen überhaupt.

Das Gedächtnis und die Merkfähigkeit wiesen weitgehende Schäden auf. Pat. fragte nach seiner verstorbenen Frau, er vergass die Ereignisse der letzten Zeit vielfach, aber nicht immer, wusste z. B. einmal morgens nicht, was in der Nacht vorgekommen war. Andererseits reproduzierte er zuweilen ganz sicher ältere Erlebnisse. Ein Zusammenhang zwischen den Merkfähigkeitsstörungen und Anton's Symptom liess sich auch hier nicht herstellen. Der Kranke hat auf sein Nichtsehen nicht vergessen, im Gegenteil oft spontan über die Dunkelheit geklagt.

Die örtliche Desorientiertheit war dadurch charakterisiert, dass er sich meist in Bozen wähnte, anknüpfend an ein etwas weiter zurückliegendes Erlebnis. Dennoch klagte er aber, dass es in Graz nicht Tag werden wolle.

Die optische Phantasie war meist sehr rege. Optische Halluzinationen beschäftigten ihn sehr häufig. In den ersten Anfängen war er korrigierend zu beeinflussen und nahm an, dass es Sinnestäuschungen waren, später blieben sie anhaltend unkorrigiert. Die Halluzinationen traten früher auf, als Anton's Symptom deutlich wurde. Sie sind aber in keiner Weise im psychologischen Mechanismus zur Erläuterung von Anton's Symptom verwertbar. Ja selbst der Gedanke, dass die Halluzinationen dem Kranken ein Sehen vortäuschen, wird hier dadurch hinfällig, dass er wiederholt über die Finsternis sprach, die ihn umgibt, Licht verlangte, um sein Gegenüber zu sehen usw. Die Beschreibung von Gegenständen, die er vor sich zu sehen vorgab, war nicht als halluzinatorisches Erlebnis, sondern als Produkt der lebhaften optischen Phantasie zu werten, gleichwie in zahlreichen analogen Fällen, in denen Halluzinationen überhaupt nicht nachgewiesen wurden.

Wir sind im vorliegenden Falle nicht imstande, die neben Anton's Symptom vorhandenen psychopathologischen Erscheinungen zur Erklärung desselben heranzuziehen, und stehen vor der Frage, ob und wie weit Anton's Darstellung der Pathogenese des Symptoms hier Anwendung finden kann.

Das Vorhandensein von symmetrischen, die Assoziationsbahnen treffenden Herden, welche die Rinde des Okzipitalhirns teilweise oder gänzlich von der Verbindung mit dem übrigen Gehirn trennt, fehlt hier. Wenn wir die psychopathologischen Erscheinungen bei Anton's Fällen mit den hier vorhandenen vergleichen, ist ein wesentlicher Unterschied in den Befunden zu erwarten. Die makroskopische Besichtigung ge-

stattet aber (Herstellung von Schnittserien war nicht möglich) gewisse Vermutungen. Der ins rechte Parietallapparat gewachsene Tumor kann als Ursache der linksseitigen Hemianopsie angesprochen werden. Er drückt mit der Spitze des Keiles gegen die Gegend des rechten Thalamus opticus, rückt mit derselben bis in das Gebiet der Balkenfaserung. Ob die besonders anfangs deutlich nach rechts projizierten Halluzinationen auf Reizzustände, die durch den linksseitigen Kleinhirntumor hervorgerufen wurden oder mit ihm sonst im Zusammenhang standen, zu beziehen sind, soll nicht entschieden werden. Als sicher kann angesehen werden, dass die subkortikalen wie die kortikalen zentralen Partien des optischen Apparats in ungleichem Masse der Wirkung der vorgefundenen Tumormassen direkt und indirekt (Druckwirkung, Oedem usw.) ausgesetzt waren, dann dass besonders durch den parietalen Tumor zahlreiche Verbindungen unterbrochen werden mussten.

Es soll später besprochen werden, wie weit ein solcher Befund noch mit Anton's Darstellung in Beziehung gebracht werden könnte.

#### Fall 2.

Bei dem 41 Jahre alten Patienten, welcher vor 20 Jahren am Scheitel durch Sturz von einem Gebäude eine Verletzung davongetragen hatte, traten Kopfschmerzen, Schwindelgefühle und Zittern auf, weshalb er zur Aufnahme kam. Bei der Untersuchung fanden sich im rechten Scheitel kürzerer Schall, leichte Abduzensparese rechts, rechts trägere Pupillenreaktion auf Licht, beiderseits Stauungspapille, die rechte Braue habituell in die Höhe gezogen, Grimassieren, Tremor der Hände, namentlich links, Zurückbleiben der linken Hand bei symmetrischen Bewegungen, Umfallen nach links und rückwärts beim Stehen und beim Sitzen, Pulsverlangsamung auf 48.

Im Verlaufe steigerte sich das Grimassieren, besonders beim Sprechen, es trat Zwangslachen und Zwangsweinen auf. Weiter wurde festgestellt: Störungen in der Tiefensensibilität links, Störungen in der Stereogenese links, desgleichen der Barästhesie links, Ataxie der linken oberen und unteren Extremität, Hypästhesie, falsche Projektion der Empfindungen links, Verlust der Berührungsempfindlichkeit, verlangsamte Reaktion an anderen Stellen links. Pat. lag schliesslich nur auf der linken Seite, bewegte nur die rechte. Zuerst bestand linksseitige Hemianopsie, dann vollkommene Amaurose.

Die in diesem Falle gestellte Diagnose auf einen grossen Tumor der rechten Hemisphäre in der Gegend des Parietallappens ist von der Autopsie bestätigt worden.

Im Verlaufe der Erkrankung traten, etwa im 4. Monat des Spitalsaufenthaltes, psychopathologische Erscheinungen auf, von denen das uns interessierende Anton-Symptom im Zusammenhange mit den übrigen gewertet werden soll.

Die Stimmungslage des Kranken, welche nur in den Tagen nach der Aufnahme apathisch, zeitweise euphorisch war, änderte sich bald. Er war später häufig heiter, selbst sehr lebhaft und unruhig, zuweilen rücksichtslos in seinen Aeusserungen. Besonders in der hier in Frage kommenden Krankheitsperiode war keine Apathie und Interesselosigkeit vorhanden, im Gegenteil eine ziemliche Spontaneität. Gedächtnis und Merkfähigkeit wiesen keine bemerkenswerten Defekte auf. Pat. war imstande, zu erzählen, was im Krankenzimmer am selben Tage vorgegangen war, er erkannte die Aerzte, wusste ihre Namen usw.

Als erstes auffallendes Symptom ist die schwere örtliche und räumliche Desorientiertheit zu verzeichnen. Zu einer Zeit, als er noch ein gewisses Quantum Sehvermögen besass, konnte er nicht mehr angeben, wo sich die Tür des Zimmers befand, die er aus dem langen Aufenthalt im Raume, dann aus den gleichmässig wiederkehrenden und von ihm gut lokalisierten akustischen Eindrücken genau kannte, wenn er die Augen schloss. Er zeigte auf die Wand über seinem Kopfe. Später, als er erblindet war, traten ähnliche Fehlreaktionen auch bei offenen Augen auf. Es war die räumliche Orientierung nach der akustischen Wahrnehmung dem akustisch räumlichen Vorstellen erhalten, die nach dem optischen Vorstellen verloren gegangen.

Der Kranke glaubte sich in einem oder dem anderen ihm von früher bekannten Orte, meist gab er an, auf einem Wagen zu liegen, und hielt daran so fest, dass er leugnete, im Spitale zu sein, wenn ihm das gesagt wurde.

Die Selbstwahrnehmung seines Körperzustandes fehlte ihm in zwei Belangen. Er hatte allmählich die Wahrnehmung seiner linken Körperhälfte verloren, konnte nicht mehr angeben, wo sein linker Arm sei, er müsse „irgendwo links“ liegen, der linke Fuss sei „tief unten“.

Trotzdem verlangte er fortwährend aufzustehen, beabsichtigte fortzugehen, berichtete konfabulierend, wo er eben gewesen sei.

Dann behauptete er trotz seiner Amaurose zu sehen, beschrieb konfabulierend, natürlich falsch, die Personen, die vor ihm standen, erzählte von Dingen, die er gestern gesehen habe usw. Die optische Phantasie und das optische Gedächtnis waren also ganz gut erhalten. Halluzinationen waren nie konstatierbar.

Auffallend ist auch hier die Unfähigkeit zu Schlussbildung. Der Kranke, der mit der rechten Hand eine erhaltene Tastempfindung hatte,



jeden Augenblick sich über das Bett, in welchem er lag, vergewissern konnte, leugnete, in der Klinik zu sein, behauptete, sich auf einem Wagen zu befinden. Er agnoszierte die Aerzte und Pflegepersonen und behauptete, in einem Dorfe, weit weg von Graz zu sein. Er hatte zahlreiche Schwierigkeiten, die ihm aus seiner Blindheit entstanden, und behauptete zu sehen.

Anton's Symptom tritt hier nicht isoliert, sondern in Verbindung mit einer schweren räumlichen Orientierungsstörung auf. Die Versuche, es aus dem psychologischen Mechanismus zu erklären, werden auch hier nicht Erfolg haben. Die Merkfähigkeit, das Gedächtnis waren nicht so gestört, dass ein Vergleich von früher und jetzt unmöglich gewesen wäre. Die Konfabulation wurde oft durch Relationen zur unmittelbaren Umgebung, die der Kranke richtig erkannte, unterbrochen, ja er verlangte selbst in einem vorgeschrittenen Stadium, knapp nachdem er sich als ausserhalb der Klinik befindlich ausgegeben hatte, man möge ihm seine Schuhe geben und ihn nach Hause entlassen. Es dringt also auch hier das Bild der persönlichen Desorientiertheit auf Grund einer Störung im Persönlichkeitsbewusstsein durch. Dieser Defekt kann vielleicht als psychologisch verwandt mit der räumlichen Orientierungsstörung angesehen werden, er lässt sich aber weder durch sie, noch durch die anderen Symptome erklären.

Der Versuch, Anton's Symptom aus der Unterbrechung der assoziativen Verbindungen zu erklären, stösst hier auf analoge Schwierigkeiten wie im ersten Falle. Die somatischen, auf das Parietalhirn beziehbaren Erscheinungen werden durch den Tumor ohne weiteres verständlich, die Blindheit zu einem Teile schon durch die Lage zu Sehstrahlung und Corpus geniculatum externum, die Druckwirkung auf die andere Seite und die Stauungspapille erklärt.

Anton's Symptom hinsichtlich der linken Körperhälfte lässt sich vermutungsweise (mikroskopische Untersuchung von Schnittserien konnte nicht ausgeführt werden) auch im Sinne Anton's erklären. Die Ausdehnung des Tumors und seine Lage machen es mehr als wahrscheinlich, dass nicht nur die eine Unterbrechung oder mindestens schwere Schädigung aller Bahnen innerhalb der rechten Hemisphäre, sondern auch eine weitgehende Schädigung der Verbindung der rechten und linken Grosshirnhälfte in dem hinteren Anteile stattgefunden hat, d. h. die beiden okzipitalen Hälften waren sowohl untereinander, wie besonders die rechte und [das rechte Parietalhirn in der Beziehung zum frontalen Hirnanteil schwer gestört.

Auf eine bezeichnende Erscheinung bei unserem Kranken wäre hier noch hinzuweisen. Er hatte anfallsweise Angstzustände mit dem Emp-

finden des In-die-Tiefe-Stürzens. Wenn zu dem ständig vorhandenen Verlust der Empfindung der linken Körperseite vorübergehend ein solcher der rechten Körperseite bei erhaltener Schwereempfindung trat, war die Grundlage für die Entstehung solcher Anfälle gegeben. Ob das peripher durch Druckwirkung beim Liegen oder vielleicht durch vorübergehende Fernwirkung des Tumors entstand, muss dahingestellt bleiben.

Für die Erklärung des Fehlens der Selbstwahrnehmung der Blindheit fehlen auch hier die anatomischen Verhältnisse, wie sie in Anton's Fällen bestanden. Es ist aber durch die Grösse und die Lage des Tumors die Möglichkeit gegeben, anzunehmen, dass die weitgehenden Störungen der assoziativen Beziehungen, welche für die Entstehung von Anton's Symptom hinsichtlich der Körperempfindung angesprochen wurden, auch die optischen Projektionsgebiete betroffen haben konnten, sowohl was die Beziehungen der rechten Seite zur linken als auch mit anderen wichtigen Gehirnstellen anlangt.

### Fall 3.

Der 31 Jahre alte Pat. war vor 4 Jahren erkrankt, er machte damals unmotiviert eine grössere Reise ohne Geld, wurde nach seiner Rückkehr in der Klinik aufgenommen. Es bestand eine Parese der rechten Körperseite, schleppende Sprache, Kopfschmerzen und Abnahme des Sehvermögens bei Stauungspapille. Zwei Jahre später Palliativtrepanation mit leichter Besserung des Sehvermögens. Ein Monat vor der Aufnahme neuerliche Schwäche der rechten Körperseite und Verminderung der Sehkraft.

Bei der Aufnahme Klopfempfindlichkeit des linken vorderen Schädelanteils, daselbst gedämpfter Perkussionsschall. Rechte Pupille etwas träger auf Licht reagierend. Akkommodationsreaktion fehlt beiderseits. Leichtes Vibrieren der Bulbi bei Blick nach links, leichter Exophthalmus. Fingerzählen in nächster Nähe. Geringe Fazialisparese rechts, Zunge etwas nach rechts. Rechter Arm etwas schwächer, zittert, Bewegungen ataktisch. Tiefe Reflexe fehlen. Bauchhaut- und Kremasterreflexe fehlen. Rechte Wadenmuskulatur ständig etwas gespannt. Babinski rechts. Beinbewegungen rechts etwas paretisch und ataktisch. Ueberhängen nach rechts beim Stehen. Neigung, nach rechts zu fallen. Leichte Herabsetzung der Oberflächen- und Tiefensensibilität rechts.

Psychisch: Apathie, Somnolenz, erhaltene Orientierung, einzelne Gedächtnisdefekte, Reduktion der kombinatorischen Leistungsfähigkeit.

Es wurde die Diagnose auf einen Tumor der linken vorderen Schädelhälfte gestellt.

Im Verlaufe traten starke Schwankungen auf. Es fand sich Apraxie der rechten Hand und des rechten Beines, Zunahme der Paresen der rechten Körperseite. Während und nach einem etwa 1 Monat anhaltenden spontanen Abfluss von Liquor aus der Nase wesentliche Besserung im Befinden, Besserung des Sehvermögens, ging allein herum, später wieder Zunahme der Parese rechts mit spastischen Erscheinungen und vollkommene Amaurose.

Während des Rückganges der somatischen Symptome trat auch eine Aenderung der psychischen Erscheinungen ein. Pat. wurde heiter, euphorisch, manisch, nachts erregt. An Stelle der Wortfindeschwierigkeiten ist eine grosse Gesprächigkeit mit Affekt und Pathos getreten. Witzelsucht, erotisch, rücksichtslos, ideenflüchtig, dann wieder reizbar, ablehnend, zuweilen still und schweigsam. So wechselte das Krankheitsbild.

Anton's Symptom trat hier im Bezug auf die vorhandene Blindheit auf. Es war am deutlichsten im 4. und 5. Monate des Aufenthaltes an der Klinik (April und Mai), weshalb diese Daten aus der Krankengeschichte breiter ausgezogen sind.

Um diese Zeit war die Orientierung des Pat. gut erhalten, seine Auffassungsfähigkeit entsprechend. Im Gedächtnis und der Merkfähigkeit zeigten sich nur zeitweise Störungen, während an anderen Tagen wieder gute Leistungen zu erzielen waren. Ueberhaupt ist das Schwanken der Intensität der Symptome hier in allen Belangen sehr bemerkenswert. So ist am 10. 4. vermerkt, dass er während des Rechnens die kleine Aufgabe vergessen hat. Am 29. 4. erzählt er ein weiter zurückliegendes Erlebnis ganz geordnet, kann aber dazu gehörige Namen nicht reproduzieren. Am 9. 5. sagt er längere Gedichte von Schiller und Goethe auf, kann aber die Namen der Dichter nicht angeben. Auch später noch (24. 11.) fasst er richtig auf und kann den Inhalt rasch vorgelesener Stellen wiedergeben. Schwerere Störungen von Gedächtnis und Merkfähigkeit liegen also nicht vor.

Die Stimmungslage war in der uns vorwiegend interessierenden Zeit manisch, mit nächtlichen Erregungszuständen, zeitweise ruhiger euphorisch, oder erregt ablehnend, mit erotischem Gedankeninhalt und zeitweilig ideenflüchtigem Gedankenablauf. Also nichts weniger als apathisch, indolent, stumpf.

Sehr schwankend waren Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht. Ebenso war Anton's Symptom ungleich ausgeprägt.

Der Kranke hatte schon bei der Aufnahme Mitte Januar eine Herabsetzung des Sehvermögens auf Fingerzählen in nächster Nähe. Nach dem Abfluss von Liquor durch die Nase gab Pat. an, besser zu sehen, es trat auch objektiv (Anfangs April) eine auffällige Besserung des Sehvermögens ein. Er hatte zu dieser Zeit auch Krankheitseinsicht, gab

an, im Kopfe krank zu sein, ohne eigentliche subjektive Bewertung. „Wenn man sonst ganz gesund ist, fühlt man dann seine Krankheit nicht.“ Das klingt so, als wenn er seine zugestandenermassen kranke Persönlichkeit wie ein Aussenstehender beurteilt hätte. Einige Tage später (14. 4.) wieder eine Bemerkung, die Krankheitseinsicht annehmen lässt: „Im Kopfe geht mir eine Masse herum, die Gehirn heisst.“

Bald aber fehlt wieder jedes Krankheitsgefühl (18. 4.). Am folgenden Tag betont er, dass seine Augen ganz gesund seien, am nächsten hingegen bemerkt er, dass er nicht sieht, glaubt aber nicht, dass seine Augen krank seien, sondern behauptet, dass das Zimmer verfinstert worden sei. Aehnliche Bemerkungen finden sich auch eine Woche später (26.—30. 4.) verzeichnet. Er wisse nicht, ob seine Augen schlecht seien, man verdunkle ihm alles, dann wieder: er sehe ganz gut, nur augenblicklich schlechter, oder: er habe gute Sehschärfe, kann aber nicht angeben, wieviel Fenster das Zimmer hat.

Es folgen wieder einzelne Momente relativer Krankheitseinsicht. So sagt er (3. 5.), als eine Schreibprobe nicht gelang, er sei aus dem Scharnier geraten, sei verstopft, er könne nicht mehr. Dabei fehlt es aber an Krankheitsgefühl, er fühlt sich frisch und gesund, wie noch nie. So beschönigt er, trotz der vorhandenen Krankheitseinsicht sein Nichtsehen. Er findet (6. 5.), es sei eine wohlthätige Dämmerung im Zimmer, wenn er alles sehen würde, würde er alles haben wollen. Ja selbst wenn ihm das Traurige seines Zustandes vorgehalten wird, (16. 5.) macht ihm das keinen Eindruck, er findet eine beschönigende Erklärung mit der Projektion nach aussen: wenn er ein anständiges Licht hier hätte, würde er sehen. Oder er glaubt, Licht im Zimmer zu sehen, und meint: „Die Augen machen nichts, ich scheiss auf sie.“ (22. 5.), während wenige Tage danach (27. 5.) wieder die Bemerkung kommt, er sei an den Augen leidend. Dabei fehlt ihm für den ganzen übrigen Zustand Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht.

Halluzinationen kamen nicht deutlich zum Ausdruck. Nur vereinzelte Angaben des Kranken (11. 4., 16. und 20. 5.) lassen mangels sonstiger Anhaltspunkte keinen sicheren Schluss auf Sinnestäuschungen zu.

Sehr ausgeprägt waren die ethischen Defekte, die erotischen Neigungen, Unreinlichkeit und Witzelsucht. Auch darin liessen sich Schwankungen nachweisen.

In diesem Falle ist als auffallend der starke Wechsel in der Intensität der Symptome, sowohl der somatischen, wie der psychopathologischen hervorzuheben. Unter den letzteren interessiert uns Anton's Symptom diesmal besonders in seinem Zusammenhange mit Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht. Der Vermutung, dass Anton's Symptom



bloss als eine Variante des Fehlens der Krankheitseinsicht aufzufassen sei, wird hier dadurch widersprochen, dass sich in den Schwankungen von Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht einerseits und Anton's Symptom andererseits keine Parallele herstellen lässt. Anton's Symptom erscheint vielmehr wieder als ein Ausfall im Persönlichkeitsbewusstsein. Dabei sind die von Anton beschriebenen Begleiterscheinungen deutlich nachweisbar. Es finden sich zwar verschiedene psychopathologische Symptome, aber keine Demenz höheren Grades. Es besteht trotz zeitweise erhöhter Reaktivität ein weitgehendes Fehlen der Aufmerksamkeit und des Interesses für die Blindheit und, sofern sie darauf gelenkt wurden, eine Unfähigkeit zur Schlussbildung, dass das Nichtsehen in der eigenen Person begründet sei.

Eine Erwägung des Zusammenhanges der psychopathologischen Symptome zeigt, dass durch diese die Entstehung von Anton's Symptom auch in diesem Falle nicht erklärt werden kann.

Dem Versuche, Anton's Darstellung der Pathogenese des Symptoms zu folgen, macht wieder die Lage des Tumors Schwierigkeiten. Die Entstehung der Blindheit ist wohl auf die Stauungspapille und Optikusatrophie zu beziehen. Eine Einwirkung des Tumors auf die Assoziationsbahnen, welche das optische Projektionsfeld mit dem übrigen Gehirn verbinden, kann nicht angenommen werden. Es bleibt also noch die Vermutung, dass die durch den Tumor geschädigten Gehirnpartien eine Bedeutung für die Entstehung von Anton's Symptom haben.

### Anton's Symptom.

Anton hat zur Darstellung des Symptoms 3 Fälle beschrieben. Bei einem handelte es sich um Blindheit, bei zweien um Taubheit, deren sich die Kranken nicht bewusst waren, ohne dass genügender Grad von Blödsinn vorhanden gewesen wäre. Anton verweist darauf, dass das Interesse, die Aufmerksamkeit für die Sinneserregungen teilweise oder gänzlich, zeitweise oder immer verloren gingen, dass die Schlussbildung defekt geworden ist, in dem die Kranken nicht durch Vergleich von einst und jetzt oder durch Vergleich mit anderen gesunden Menschen ihren Defekt erkannten. In den beiden anatomisch untersuchten Fällen fanden sich beiderseitige zentrale Erweichungen, welche wesentlich die Assoziationsbahnen ergriffen hatten. Anton sagt: „Das anatomische Hauptgeschehnis ist die Unterbrechung der Leitung zu vielen anderen entfernteren und näheren Gehirnstellen; es erstirbt damit nach vielen Rindenteilen hin die gegenseitige Funktionsbeziehung. Es steht ja ausser Zweifel, dass die Funktion eines Gehirnteiles auch ohne eigene

Verletzung von anderen Teilen aus alteriert werden kann“. Es entstand Seelenblindheit für die Blindheit, Seelentaubheit für die Taubheit.

Mit besonderer Beziehung auf die Schläfenlappenerkrankung und die spezifischen Verhältnisse des zentralen Gehörapparates sagt Anton: „Es scheint mir die Erwartung gerechtfertigt, dass in diesem Verhalten des Individuums sich ein neuer diagnostischer Behelf ergeben werde, um auf das beiderseitige Platzgreifen der Schläfenlappenerkrankung zu schliessen (zum Unterschied von peripherer Taubheit)“. Anton hat aber keineswegs das Symptom als Herdsymptom in dem Sinne beschrieben, dass man berechtigt wäre, es in jedem Falle zu bestimmter lokalisatorischer Diagnose zu verwerten. Er hat vielmehr nur gezeigt, dass es bei gewissen Herderkrankungen vorkommt, und er hat aus den bei diesen Herderkrankungen nachweisbaren anatomischen Verhältnissen eine Erklärungsmöglichkeit für die Entstehung des Symptoms gefunden. Das schliesst natürlich nicht aus, dass das Symptom auch unter anderen Verhältnissen auftritt, welche eine derartige Auffassung oder Erklärung nicht so leicht machen. Tatsächlich haben die anderen zahlreichen Fälle, in welchen Anton's Symptom beschrieben wurde, erwiesen, dass es auch in Fällen zu finden ist, bei welchen die von Anton gebrachten Erklärungsversuche nicht auszulangen scheinen.

Es wurde deshalb der psychologischen Erklärung des Symptoms viel Aufmerksamkeit gewidmet und versucht, dasselbe aus anderen häufig gleichzeitig beobachteten Symptomen heraus zu erklären.

Vorerst möge hier die Darstellung Hartmann's<sup>1)</sup> Würdigung finden, welcher nicht zur Erklärung solcher Fälle, die von den durch Anton geschilderten, klassischen, abweichen, sondern im Ausbau von Anton's Darlegungen das Symptom als Orientierungsstörung geschildert hat. Er sagt unter anderem: „Die Selbstwahrnehmung der Aufnahme und Weiterverwertung äusserer Reize oder des Wegfalls äusserer Reize ist eine Vielheit von Funktionen, dargestellt durch die Koordination aller in allen Sinnesgebieten durch diesen Reiz ausgelösten kortikalen Tätigkeiten. Fallen die spezifischen Sinnesreize durch die Läsion eines Sinnesgebietes total aus (zentrale Blindheit), dann können auch die Sinnesreize, weil sie eben an spezifische Energien des Zentralapparates gebunden sind, nicht mehr zur zerebralen Weiterverarbeitung gelangen. Es würde aber der Vorstellungsinhalt des betreffenden Sinnesgebietes noch zur zerebralen Tätigkeit verwertet werden können und damit müsste der Mangel der Angliederung neuer spezifischer Sinnesreize wahrgenommen werden (als Blindheit). Ist aber — wie dies insbesondere

1) Die Orientierung. Leipzig 1902. S. 145.

Anton für seine Fälle nachgewiesen hat — der assoziative Bezug des betreffenden Sinnesgebietes zum übrigen Kortex ebenfalls unterbrochen, dann fallen Wahrnehmungs- und Vorstellungsmaterial des betreffenden Sinnessystems total fort und es müssen damit alle jene Funktionen sistieren, die seit dem Inslebensreten des Organismus sich in diesem System abgespielt haben. Solche Kranke entbehren vollkommen der Erfahrung auf diesem Sinnessystem und von dessen koordinierten Leistungen mit dem übrigen Kortex, sind — wie Anton sich ausdrückte — unbewusst blind, taub usw.“.

Bonhöfer<sup>1)</sup> sagt bei der Beurteilung eines Falles von subkortikaler Alexie, welcher sich seiner Lesestörung nicht bewusst war, konfabulierte und behauptete, lesen zu können: „Anton weist der Mitverletzung der Assoziationssysteme eine wesentliche Bedeutung bei. „Es ersterben die gegenseitigen Funktionsbeziehungen nach vielen Rindenteilen“. Eine Mitverletzung zahlreicher Assoziationssysteme wird allerdings wohl bei keiner Läsion der Rinde und des Markmantels vermisst werden; insofern wird diese Erklärung wohl immer zurecht bestehen. Um eine Loslösung von allen wesentlichen assoziativen Beziehungen handelt es sich aber weder in diesem, noch in den anderen Fällen. Es muss also noch etwas Besonderes dazukommen. Es ist gelegentlich in den hierher gehörigen Fällen von einem hochgradigen Defekt der Merkfähigkeit die Rede, so in dem schon erwähnten Falle Pick's. Ob vielleicht die minimale Dauer der Sinneseindrücke hier eine Rolle spielt, indem sie die Erinnerung an die ungenügende Leseleistung entschwinden lässt? Eine Analogie wäre in dem Korsakow'schen oder senilen Merkfähigkeitsdefekt zu erblicken, bei dem auch das Bewusstsein des bestehenden Ausfalles häufig fehlt und der Ausfall durch Konfabulation verdeckt wird“.

Redlich und Bonvicini<sup>2)</sup>, welche Anton's Symptom in 4 Fällen bei Blindheit eingehend untersucht haben, kommen zu folgenden Schlussfolgerungen:

„1. Das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit ist eine nicht allzu seltene Erscheinung, die viel mehr Beachtung verdient, als sie bisher gefunden.

2. Die Störung der Wahrnehmung dieses Sinnesdefektes kommt vorwiegend bei Fällen von doppelseitiger zerebraler Hemianopsie mit absoluter Blindheit vor, aber auch bei solchen, wo noch Spuren von Lichtempfindung im peripheren Gesichtsfelde vorhanden sind.

1) Arch. f. Psych. 1903. Bd. 37. S. 564.

2) Jahrb. f. Psych. 1909. Bd. 29.

3. Das Symptom wird aber nicht nur bei Hirnblindheit infolge doppelseitiger Erkrankung der Okzipitallappen, sondern auch bei Fällen von Blindheit infolge von Allgemeinerkrankungen des Gehirns gefunden.

4. Die Nichtwahrnehmung der Blindheit braucht keine konstante Erscheinung zu sein, sie kann vielmehr auch intermittierend auftreten.

5. Das Symptom ist weder durch die Annahme einer dauernden Vernichtung aller Gesichtswahrnehmungen und -vorstellungen oder durch vollständige Zerstörung und Ausschaltung der optischen Zentren und Bahnen und ihre assoziative Verbindung, noch durch Störungen des Gedächtnisses oder der Merkfähigkeit allein zu erklären, aber auch nicht durch Halluzinationen oder Konfabulation.

6. Trotz seiner auffallenden Häufigkeit bei doppelseitigen Erkrankungen des Okzipitalhirns hat dieses Symptom keine lokaldiagnostische Bedeutung und ist an keine bestimmte Läsion von Zentren oder Bahnen unbedingt gebunden; es stellt vielmehr eine Teilerscheinung einer allgemeinen und hochgradigen Störung der Hirnfunktionen bei Bestehen der Blindheit dar.

7. Häufig ist an Stelle des erwähnten Symptoms eine auffallende Resignation oder Indolenz dem Defekte gegenüber zu beobachten.

8. In Fällen von hochgradiger konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes infolge doppelseitiger zerebraler Hemianopsie fehlt dagegen häufig — besonders im Anfang der Erkrankung — das Bewusstsein des noch erhaltenen Gesichtsfeldrestes.“

An anderer Stelle<sup>1)</sup> sagen Redlich und Bonvicini: „Wir haben damals zwei Kategorien unterschieden: 1. Solche mit Hirntumoren und Blindheit infolge von Stauungspapille bzw. sekundärer Atrophia nervi optici. 2. Fälle von Blindheit infolge von beiderseitiger Okzipitallappenerkrankung.“

Kramer<sup>2)</sup> beschreibt einen Kranken, welcher keine Ahnung davon hatte, dass seine linken Extremitäten gelähmt seien, er kümmerte sich um seine linke Körperhälfte überhaupt nicht usw. Der Kranke konfabulierte ohne gröbere Gedächtnis- und Merkfähigkeitsdefekte und schien dadurch zu erweisen, dass die Konfabulation überhaupt, so auch bei der Korsakow-Psychose, unabhängig von Merkfähigkeitsdefekten sei.

Sterling<sup>3)</sup> findet psychologisch zwei Kategorien: 1. die Tatsache, dass der Patient seine Blindheit nicht bemerkt, 2. die positive Behauptung des absolut erblindeten Kranken, dass er sieht, und spricht von einer „produktiven Desorientiertheit auf somato-psychischem Gebiete.“

1) Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 5/6.

2) Neurol. Zentralbl. 1915. S. 287.

3) Zentralbl. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1912. Nr. 12. S. 147.



Wendenburg<sup>1)</sup> beschrieb einen Kranken mit einem Tumor des rechten Okzipitallappens, welcher trotz völliger Amaurose noch immer etwas zu sehen behauptete. Er meint: „Bei dem häufig beobachteten Wechsel der Intensität der Seelenblindheit käme eine teilweise Kompression der Arteria cerebri posterior in Betracht.“

Campbell<sup>2)</sup> neigt zur Auffassung von Redlich und Bonvicini, dass das Symptom durch eine Allgemeinschädigung des Gehirns bedingt sei und verweist darauf, dass es häufig bei Erkrankungen des Stirnhirns vorkommt.

Diese von Anton's Darstellung abweichenden Versuche, die Entstehung des Symptoms zu erklären, sind aus dem begreiflichen Bedürfnisse entstanden, die Tatsache, dass Anton's Symptom bei verschiedenartigen einseitigen und oft vom Projektionsgebiete des Sinnessystems entfernt gelegenen Tumoren zu beobachten ist, aufzuklären. Sie sind zum Teil schon abgelehnt worden.

So verweisen Redlich und Bonvicini entgegen der Anschauung Bonhöffer's und der Ausführung Heilbronner's<sup>3)</sup> bei Besprechung ihres Fall II darauf, dass Merkfähigkeitsstörung und Konfabulation keine Bedeutung für die Entstehung des Symptoms haben können. Campbell sagt im gleichen Sinne, dass die Ansicht Bonhöffer's zur Erklärung des Symptomes nicht genügt. Orlowski<sup>4)</sup> berichtet von einem Falle, in welchem Merkfähigkeitsstörungen vollkommen fehlten, also noch mehr als in dem zitierten Fall von Kramer.

Aber noch etwas anderes ist zu betonen.

Die Zusammenstellung dieser Auswahl von Versuchen zur Erklärung von Anton's Symptom zeigt, dass, abgesehen von den Ausführungen Hartmann's und den gleichsinnigen von Gross, alle Autoren nicht nur von Anton's Ansichten abweichen, sondern dass sie im Wesentlichen seinen Gedankengang verlassen haben. Bonhöffer zuerst. Redlich und Bonvicini suchten „aus der Psyche des Kranken, aus ihren Defekten auf psychischem Gebiete ein Verständnis für dieses auffällige Vorkommnis zu gewinnen“, alle anderen folgten.

Welche Fortschritte haben wir durch die rein psychologischen Erklärungsversuche, durch die Experimente, das neue Symptom aus

1) Mon. f. Psych. 1909. XXV. S. 428.

2) Mon. f. Psych. 1909. XXVI. Ergh. S. 33.

3) Versammlung der Naturforscher und Aerzte. Dresden 1907.

4) Medycyna 1917, 1, Polnisch. Referiert Neur. Zentralb. 1917, 426.

Die hier aufgenommene Bezeichnung Anosognosie (Babinski) für Anton's Symptom entspricht nicht, weil das Wesentliche des Symptoms das Fehlen der Selbstwahrnehmung darin nicht zum Ausdruck kommt.

mehreren bekannten älteren zu entwickeln, über Anton's Darstellung hinaus erreicht? Sterling hält den psychologischen Entstehungsmodus für ungelöst.

Eines ist vor allem festzustellen. Aus der Fülle des vorliegenden Materials ist hervorgegangen, dass Anton's Symptom in verschiedenen symptomatologischen Formen und bei verschiedenartig lokalisierten Herd-erkrankungen gefunden wird.

Die Symptomatologie hat uns gelehrt, dass das Symptom in leichteren Fällen derart auftritt, dass der Kranke seinen Defekt nicht beachtet, ihn aber erkennt, wenn er darauf geführt wird, es besteht „der Anschein einer fehlenden Selbstwahrnehmung“ (Redlich und Bonvicini's Fall 1), oder dass er ihn wahrnimmt, aber scheinbar darauf rasch immer vergisst. Von da bis zu den schweren Fällen, in welchen das betreffende Sinnesgebiet gänzlich aus dem Denken ausgeschaltet ist, scheint es eine Reihe von stufenweisen Uebergängen zu geben, die wir in einzelnen Krankengeschichten schon während des Fortschreitens der Erkrankung angedeutet finden. Aber die Erscheinungsform des Symptoms ist nicht eine starre, nur in einer Linie veränderliche, wir finden ein Nebeneinander gleichwertiger Bilder, die nicht absolut identifiziert werden können. Es sei hier nur auf die Unterschiede im Dunkelsehen und Nichtsehen hingewiesen.

Die Inkonstanz der Erscheinung, welche zuweilen beobachtet wird, ist von Redlich und Bonvicini mit Recht hervorgehoben worden. Sie wurde aber vielleicht in gewissem Sinne überwertet.

Die Autoren sagen (S. 128): „Dieser Wechsel allein erscheint uns geeignet, eine rein anatomische Erklärung der mangelnden Wahrnehmung der Blindheit, die von den anatomisch gesetzten Defekten und den dadurch ausgelösten Ausfallerscheinungen ausgeht, für unseren Fall als unzureichend zu erkennen, denn selbstverständlich bleiben die anatomischen Defekte die gleichen.“

Angenommen, die anatomischen Defekte \*bleiben die gleichen, so ist nicht dasselbe hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Funktion des Gehirns sicher. Die Inkonstanz dieses Symptoms ist weder verwunderlich, noch eine Neuheit im Allgemeinen. Auch andere Symptome bei Herd-erkrankungen erscheinen in schwankender Intensität bis zum Verschwinden. Die Veränderungen lokaler Natur, die Schwankungen in der Fernwirkung, die Aenderungen des Allgemeinzustandes aus Gründen der partiellen Rückbildung, der Anpassung usw., sind die bekannten Erklärungen dafür. Die Bedeutung der Blutgefäßverteilung wurde von Redlich und Bonvicini besonders in ihrem Fall 4 gewürdigt und von Wendenburg wurde auf die Wirkung der Gefäßkompression hinge-

wiesen. So kann auch das intermittierende Auftreten von Anton's Symptom aufgefasst werden. Die Unterbrechung der Funktion, welche in den Fällen von Anton durch Zerstörung von Assoziationsbahnen entstanden gedacht wurde, kann auch durch Herde in der Nachbarschaft und deren Wirkung auf dieselben entstehen, welche die Funktion zeitweilig und vielleicht im Fortschreiten erst anhaltend aufheben.

Damit eröffnet sich die Frage nach der Lokalisation der Herde, bei welchen Anton's Symptom gefunden wird.

Soweit ich die Literatur jetzt übersehen kann, sind 13 Fälle mit beiderseitigen, annähernd symmetrischen Herderkrankungen beschrieben worden. An diese schliesst sich zunächst Fall 20 von Sterling: rechts eigrosser, links kleinerer Ventrikeltumor, von demselben Autor Fall 1: grosser Balkentumor; Redlich und Ronvicini Fall 1: rechts Stirnhirn- und Balkentumor, Fall 2: eigrosser Tumor an der Basis mit Kompression der linken Hälfte der Brücke und des Kleinhirns; Wendenburg: rechts Okzipitallappentumor; Mingazzini<sup>1)</sup>: rechts eigrosser Temporallappentumor; dann die drei hier beschriebenen Fälle, 1: rechts Parietaltumor, links Kleinhirntumor, 2: rechts grosser Tumor vom Thalamus ausgehend, 3: links Stirnhirntumor.

Die von Anton stammende Auffassung der Pathogenese des Symptoms wurde durch kein überzeugendes Gegenargument umgestossen, sofern es sich um Herderkrankungen handelt, welche assoziative Beziehungen eines Sinnesprojektionsgebietes loslösen. Sie kann deshalb ohne weiteres für die 13 eingangs erwähnten Fälle als zu Recht bestehend angesehen werden. Hingegen ist zu überlegen, ob und wieweit es für die anderen angeführten Fälle Geltung besitzen kann.

Hätte Anton das Symptom als lokaldiagnostisch verwertbare, an das Projektionsfeld gebundene Erscheinung geschildert, so wäre dies recht schwierig, wenn nicht unmöglich. Das wurde von Anton aber gar nicht behauptet. Anton sagt vielmehr: „Das anatomische Hauptgeschehnis ist die Unterbrechung der Leitung zu vielen anderen, entfernteren und näheren Gehirnstellen“. Er behauptet nicht die gänzliche Abschnürung des Sinnesgebietes (in jedem Falle) als Voraussetzung der Erscheinung, sondern nur die Unterbrechung zu vielen anderen Gehirnstellen. Die Ergebnisse zahlreicher nach Anton untersuchter Fälle haben die Richtigkeit dieser Darstellung sowohl klinisch wie anatomisch erwiesen. Die Kranken reproduzierten Vorstellungen früheren Erwerbes auf dem betreffenden Sinnesgebiete, sie standen unter der Wirkung von Sinnestäuschungen, kurz die assoziativen Beziehungen zu

1) Arch. f. Psych. Bd. 47. H. 3. S. 1028.

dem betreffenden Sinnesgebiete waren meist nicht ganz unterbrochen. Gleichermassen zeigten auch die Herde Ausdehnungen, welche eine gänzliche Zerstörung der Verbindungen des betreffenden Projektionsgebietes mit dem übrigen Kortex nicht annehmen liessen. Also nicht zu allen, sondern zu vielen Gehirnstellen. Zu welchen, hat Anton nicht gesagt, sondern nur angegeben, zu „entfernteren und näheren“.

Ueber die Bedeutung der „näheren“ für assoziative Leistung braucht nichts weiter ausgeführt zu werden. Hingegen geben die „entfernteren“ zu Ueberlegungen Anlass, wenn man die angeführten Fälle der Literatur überblickt. Welche entfernteren Gehirnstellen in Frage kommen, hat Anton nicht präzisiert. Es ist am nabeliegendsten, an die Gesamtleistung des Kortex in Hinsicht des betroffenen Sinnessystems zu denken, an alle über den Hirnmantel zerstreuten Projektionsgebiete anderer Sinnessysteme und die Verknüpfungsstellen für höhere Leistungen. Dazu sind zwei Voraussetzungen nötig. Die Zusammenarbeit der beiden Hirnhälften und — vorzugsweise — die Leistungsfähigkeit des Gehirns gegen den Frontalpol zu.

Nun finden sich (abgesehen von dem in den ersten 13 Fällen gelegentlich erwähnten Vorkommen) in folgenden Fällen mehr oder minder grosse Affektionen des Balkens: Redlich und Bonvicini: Fall 1, Sterling: Fall 1. Wieweit die in Fall 20 angegebenen Tumoren beider Ventrikel, von denen der rechte eigross war, auf die Funktionen des Balkens schädigend gewirkt haben, lässt sich nicht ermessen. In den hier beschriebenen Fällen 1 und 2 zeigen besonders Abbildung 2 und 9, dass die grossen Tumoren nicht ohne Einfluss auf die Balkenfaserung geblieben sein könnten. Der mikroskopische Nachweis konnte aus äusseren Gründen leider nicht erbracht werden. Ebenso muss die im Sektionsprotokoll von Fall 3 gemachte Erwähnung, dass der Tumor bis gegen das Corpus callosum gewachsen war, mit entsprechender Vorsicht gewertet werden.

Weiter finden sich Stirnhirntumoren bei Redlich und Bonvicini: Fall 1, im Falle von Campbell und im hier beschriebenen Fall 3.

Angesichts dessen ist die mit allem einer hypothetischen Konstruktion entsprechenden Vorbehalte anzustellende Erwägung gestattet, ob nicht dem Balken- und dem Stirnhirn unter Umständen eine wesentlichere Beteiligung bei der Entstehung des Symptoms zukommt.

Es wäre folgendes möglich: In den Fällen, wo sich symmetrische Herde im Projektionsgebiete eines Sinnessystems vorfinden, ist die von Anton herangezogene Assoziationsfasernunterbrechung, besonders, wenn die Herde ausgebreitet sind, in einem Masse denkbar, dass die Loslösung des Sinnessystems vom übrigen Kortex durch die Herde vollzogen er-



scheint, es wäre gleichgültig, ob der Balken oder eine andere Hirngegend nebenbei noch geschädigt wäre oder nicht.

Ist hingegen die Herderkrankung im Projektionsgebiete in unzureichender Grösse ausgebildet, gleichzeitig aber eine wesentliche Verbindung mit für die zerebrale Gesamtleistung wichtigen Verknüpfungsstellen, sagen wir im Balken, unterbrochen, so erschiene die Entwicklung von Anton's Symptom ebenso wieder möglich, wie wenn diese wichtigen Verknüpfungsstellen selbst geschädigt sind. Wir denken an das frontale Assoziationszentrum Flechsig's, an die klinischen Erfahrungen bezüglich des Fehlens von Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht bei Stirnaffektion usw. Ja, es ergibt sich hier noch eine Möglichkeit. Besteht eine Störung der Funktion höherwertiger Assoziationszentren oder eine Unterbrechung der Leitung vom Projektionsgebiete eines Sinnessystems zu denselben, so könnte eine indirekte (periphere) Schädigung des Projektionsgebietes selbst, wie sie z. B. bei Stauungspapille, auch ohne Okzipitallappenerkrankung eintritt, ebenfalls zur Entstehung von Anton's Symptom führen.

Anton betont selbst, „dass es noch weitere Gehirnverletzungen geben müsse, auf dass der zentral gesetzte Ausfall einer Sinnesfunktion dem Kranken selbst stets latent bleibe und dem Selbstbemerken sowie dem Bewusstwerden völlig unzugänglich werde“. Es liegt gewiss nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit, dass in Fällen, wo diese „weiteren Gehirnverletzungen“ vorhanden sind, nicht nur ein zentral gesetzter Ausfall einer Sinnesfunktion, sondern auch eine indirekte Schädigung des Projektionssystems zu analogen Erscheinungen führen kann.

Sind das zwar, wie gesagt, nur hypothetische Erwägungen, so werden sie doch durch gewisse Tatsachen gestützt. Dazu gehört neben dem Auftreten von Anton's Symptom bei Balken- und Stirnaffektionen vor allem die Erfahrung, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Herderkrankungen die Patienten das Bewusstsein ihrer Defekte besitzen. Wenn das Symptom nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen und hochgradigen Störung der Hirnfunktion wäre, so wäre es unerklärlich, warum es so selten auftritt, so wäre es vor allem aber unerklärlich, warum es in der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle gerade bei symmetrischer Herderkrankung im Projektionsgebiete des Sinnessystems auftritt.

Für die Minderzahl der übrigen Fälle kann die vorhin gegebene Hypothese gelten, selbst in den beiden Fällen einseitiger Tumoren an der Basis. Im Falle 2 von Redlich und Bonvicini, wo es sich um einen eigrossen Tumor, ausgehend von der Dura des Klivus handelt, kommt die letzte der besprochenen Eventualitäten in Erwägung. Red-

lich<sup>1)</sup> sagt, die histologischen Veränderungen zeigen, „dass in weitab vom Sitze des Tumors gelegenen Hirnrindenpartien sich pathologische Veränderungen etablieren können, die in erster Linie die für die Rindenfunktion, d. i. auch die psychischen Leistungen in Betracht kommenden Bestandteile, Ganglienzellen und Nervenfasern betreffen“. In diesem Falle fanden sich derartige Veränderungen.

Ueber den Fall von Mingazzini kann man sich mangels genauerer Einzelheiten kein genügendes Bild machen, er ähnelt aber einigermaßen dem eben erwähnten Fall 2 von Redlich und Bonvicini: ebenfalls eigrosser Tumor, ebenfalls von der Dura des Klivus ausgehend, die Brücke komprimierend usw. In der Abbildung wird überdies die Verdrängung der subkortikalen Zentren deutlich.

Nach den Ausführungen Hartmann's erhält „die Entstehung orientierten Wahrnehmungsmateriales<sup>2)</sup> und die Weiterverarbeitung desselben das Kontinuum der modifizierten elementaren Orientierungsvorgänge“.

Das sozusagen klassische Bild der höchsten Entwicklung des durch die Ausschaltung eines Sinnesgebietes entstandenen Symptoms, wie es Anton geschildert hat, wurde von Hartmann in der eingangs zitierten Stelle als Orientierungsstörung dargestellt. Aber auch die weniger entwickelten oder abweichenden Formen der Erscheinung lassen diese Auffassung zu. Ob das Kontinuum der Orientierungsvorgänge (auch höherer Ordnung) an der Stelle der Weiterverarbeitung oder an einem Punkte der Leitung zu dieser Stelle unterbrochen wird, braucht nicht von Belang zu sein.

Aus den angestellten Ueberlegungen geht hervor, dass Anton's tiefblickende Darstellung der Pathogenese des Symptoms durch die dagegen erhobenen Einwände nicht widerlegt erscheint. Selbst diejenigen Fälle, welche durch die eigentümliche Lokalisation der Tumoren eine Anwendung der Anton'schen Darstellung nicht ohne weiteres zulassen, widersprechen derselben nur scheinbar und sind im Sinne von Anton's Gedankengängen erklärbar.

---

1) Obersteiner, Festschrift. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Universität. 1907.

## XLVII.

Aus der k. k. Universitäts-Nervenklinik in Graz.

# Studien zur Wasserdampfabgabe durch die Haut.

Von

k. k. Oberarzt Dr. **Alfred Kalmann.**

(Mit 1 Abbildung und 6 Kurven im Text.)

### Einleitung.

Der menschliche Organismus ist mit einer Reihe von Regulationsvorrichtungen, sowohl physikalischer, wie chemischer Natur ausgerüstet, um seine Eigenwärme konstant zu erhalten und gegen störende Einflüsse zu verteidigen.

Die chemische Wärmeregulation erfolgt durch Aenderungen der in dem Stoffwechsel basierten Wärmebildung, die physikalische Regulation umfasst die Bedingungen der Wärmeabgabe.

Einen Hauptfaktor dieser Wärmeabgabe bildet die Wasserverdunstung von der Hautoberfläche des Körpers. Dieselbe ist abhängig von dem Zustande der Wasserdepots in den Geweben, von der kapillaren Durchblutung der Hautschichten und wird von dem das Zirkulationssystem versorgenden nervösen Apparat beeinflusst.

In einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> habe ich die Wasserdampfabgabe von der Haut eines gesunden Körpers untersucht, und da sich die im folgenden beschriebene Methode gut bewährte, wurden nunmehr Messungen an vasomotorisch ataktischen Individuen ausgeführt.

In vorliegender Studie soll versucht werden, folgende Fragen zu beantworten:

1. Wie verhält sich die Hautverdunstung bei Vasomotorikern unter normalen Lebensbedingungen?
2. Besteht ein Zusammenhang dieser Wasserdampfabgabe mit klimatischen Hauptfaktoren, wie Luftfeuchtigkeit, Temperatur und Sättigungsdefizit der Atmosphäre?

---

1) Ueber die Beeinflussung der Wasserdampfabgabe der Haut durch klimatische Faktoren, durch Muskelarbeit und Bäder. Arch. f. d. ges. Physiol. 1906. Bd. 112. S. 561.

3. In welcher Weise wird diese Hautverdunstung verändert durch gewisse Einflüsse auf den Gesamtstoffwechsel? (Motorische, thermische und psychische Reize.)

Dieser nun im folgenden dargelegten Untersuchung<sup>1)</sup> liegt die Absicht zugrunde, stichprobenartig nach etwaigen Veränderungen der perspiratorischen Hauttätigkeit zu fahnden und sich über die Verwendbarkeit der gegebenen Methodik auf pathologischem Gebiet ein Bild zu machen. Nach Abschluss dieser Vorstudien soll auf Grund etwaiger neuer Richtlinien das Gebiet der abnormalen Vasomotilität einer eingehenden Untersuchung unterzogen werden.

### Method.

Die Messungen erfolgten bei allen Versuchspersonen an der rechten unteren Extremität. Doch wurden auch linksseitige Kontrollversuche ausgeführt.

Personenbeschreibung und klinischer Untersuchungsbefund ist der Darlegung der betreffenden Versuche vorangestellt. Umstehende Figur zeigt den benutzten Apparat. Derselbe besteht aus einem luftdicht gelöteten Zinkblechkasten in Stiefelform, an den Aussenwänden mit Asbest gegen Temperaturschwankungen abgedichtet. Dem Stiefelschaft entspricht der rechteckige Kasten (A) von 47 cm Höhe und 25 cm Breite. In dem unteren Teile einer Seitenwand ist ein kleines Glasfenster eingesetzt, hinter welchem in dem Kasteninnern ein Lambrecht'sches Haarhygrometer (L) angebracht wird. Darüber ist 14 cm von dem oberen Rande des Kastens ein in Fünftelgrade geteiltes Thermometer (Th) eingeführt zur Ablesung der Temperatur im Kasten.

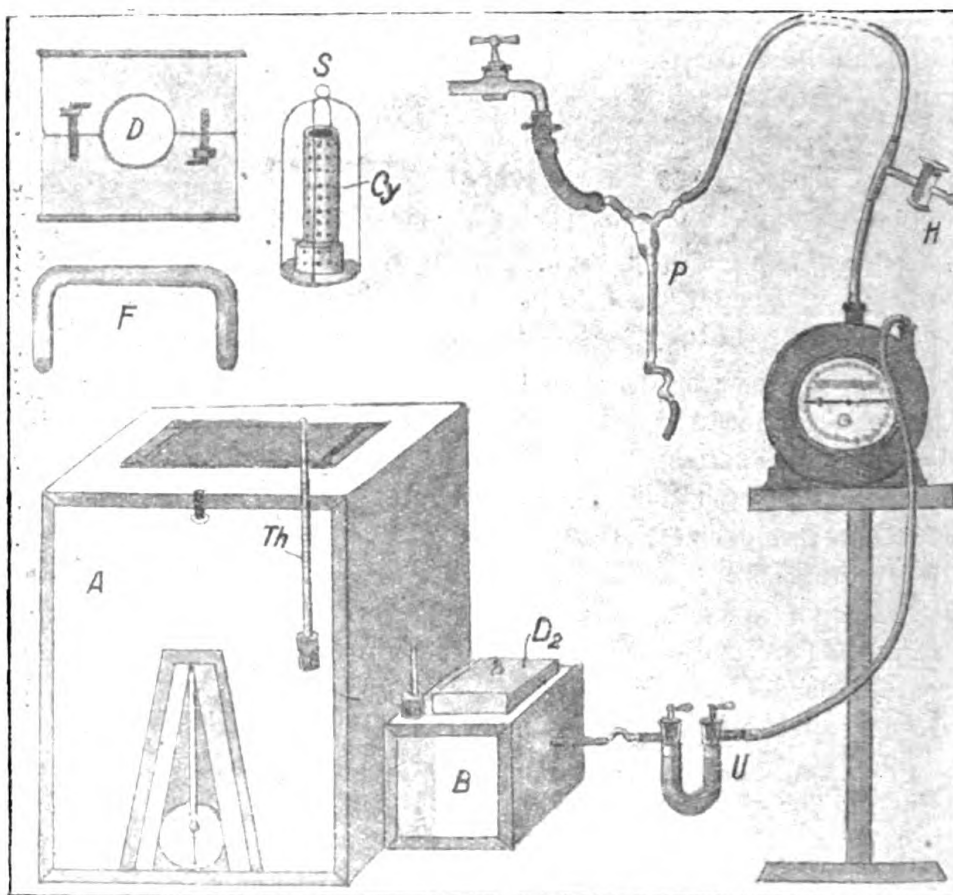
1 cm von dem oberen Rande des Kastens befinden sich in der Mittellinie zweier gegenüberliegender Seitenflächen Lufterströmungsöffnungen, durch Schlauchansatz mit Klemmen regulierbar. Der Kasten selbst ist oben bis auf eine Oeffnung von 15 : 20 cm im Rechteck eingedeckt. In daselbst angebrachten breiten Falzen lässt sich der zur Kastenöffnung gehörige Deckel (D), das sind zwei Bleche, gegeneinander verschieben. Zusammengeschoben bleibt noch ein ovaler Ausschnitt offen, welcher dem Umfange eines Unterschenkels in der Höhe des Capitulum fibulae entspricht. Auf dem Boden des Kastens befindet sich als Fussbank eine zweimal rechtwinklig gebogene Glasröhre von 2 cm Durchmesser, aus starkem Glase mit zugeschmolzenen Enden. Hierdurch wird einerseits eine Berührung des Fusses mit dem metallenen Kasten-

1) Die Versuche wurden vor dem Kriege ausgeführt.



boden vermieden, andererseits der grösste Teil der Fusssohle freigelassen. Die Feuchtigkeit in dem Kasteninnern wird an dem Haarhygrometer abgelesen. Dem Fusse des Stiefels entspricht der schmale Ausbau (B).

Derselbe dient zur Aufnahme einer Schwefelsäurevorlage (S), bestehend aus einer Glasschale von 2,5 cm Höhe und 5,5 cm innerer Weite, einem siebartig durchlochtem Porzellanzylinder (Cy), von 15 cm



Höhe,  $3\frac{1}{2}$  cm innerem Durchmesser und 1 cm Wandstärke, und einem Traggestell aus dünnem Messingdraht, behufs raschester Hantierung. Der trockene Porzellanzylinder wurde für jeden Versuch in Gänze in  $\text{H}_2\text{SO}_4$  eingetaucht, in die Glasschale gebracht und mit dem Traggestell möglichst rasch abgewogen. Durchschnittlich kamen 20 g Schwefelsäure in Benützung und wurden grössere Gewichtsunterschiede ausgeglichen. Diese Säuremenge erwies sich schon in früheren Untersuchungen dieser Art als die zweckentsprechendste.

In der Stirnseite des Anbaues befindet sich das Luftabzugsrohr. Diesem ist eine mit  $\text{H}_2\text{SO}_4$  beschickte Bimssteinvorlage (N) in Form eines U-Rohres angeschlossen. Das U-Rohr steht in Verbindung mit einer Experimentier-Gasuhr (G), welche von einer Wasserstrahlpumpe derart betrieben wird, dass in der konstanten Versuchsdauer von 45 Minuten 10 l Luft durch den Apparat gesaugt wurden. Dies entspricht einer Ventilation in dem Kasten von rund 222 ccm pro Minute. Die Wahl einer solch langsamen Durchlüftung entsprang der Ueberlegung, den natürlichen Durchlüftungsverhältnissen der bekleideten Hautoberfläche einigermaßen nahe zu kommen und vor allem um Veränderungen der Hautverdunstung durch stärkeren Luftzug auszuschalten.

Zu dem Versuche wurde die Extremität rasch bis über das Knie entblösst und unter der Kniescheibe eine Billrothbattistbinde befestigt, an welche die Schieberbleche des Deckels D dicht angepasst wurden. Darauf wurde die gewogene Schwefelsäurevorlage S durch die Oeffnung N in den Stiefelfuss B gestellt und die Oeffnung durch einen, in eine Oelrinne eingepassten Deckel  $D_2$  abgeschlossen. Ein Dreiweghahn ermöglichte den sofortigen Anschluss der bereits vorher in Betrieb gesetzten Gasuhr.

Das Hygrometer sowie das Thermometer wurden nach je 5 Minuten abgelesen und notiert. Berücksichtigt wurden ferner die relative Aussenfeuchtigkeit LF und die Zimmerfeuchtigkeit ZF, erstere wurde mittels eines Hygrographen von Richard, letztere mit einem Haarhygrometer bestimmt. Schliesslich wurde auch die Zimmertemperatur Zd, die Kastentemperatur Kd und der Barometerstand vermerkt. Die Einzelwerte aller dieser Faktoren wurden jedoch aus Gründen der Vereinfachung in Form von Mittelwerten in den folgenden Tabellen und Kurven dargestellt.

$$\frac{1}{2} (Zd + Kd) = T. \quad \frac{1}{2} (ZF + KF) = F.$$

Die Leistungsfähigkeit dieses Apparates wurde in einer grösseren Reihe von Vorversuchen geprüft. Als Versuchsobjekt wurde eine runde Glasschale von 20 cm Durchmesser,  $2\frac{1}{2}$  cm Höhe benutzt, welche in allen Versuchen mit der gleichen auf Zimmertemperatur gebrachten Wassermenge beschickt, derartig in den Apparat gebracht wurde, dass die einströmende Luft auf die Mitte der Wasserfläche traf. Der Luftstrom entsprach 9—15 Liter pro Stunde. Die ermittelten Werte der Verdunstung und der Gewichtsabnahme des Wassers ergaben eine ausreichende Uebereinstimmung. In Tab. 1 sind die Durchschnittswerte der letzten 6 Vorversuche zusammengefasst.

Tabelle 1. Methodik.

Barometer mm	Zimmer- temperatur °C	Wasser- temperatur °C	Luftfeuchtigkeit pCt.	Versuchsdauer Min.	Ventilation in Liter	Gewichtszunahme der H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> Vorlage und Einlage g	Gewichtsabnahme des Wassers in Schale g	Fehldifferenz g
724	16,7	17	64	45	12,5	0,71	0,77	0,06

Die für die Beurteilung der Versuche wichtigen Grössen werden weiterhin in folgenden Kürzungen geführt:

Feuchtigkeit	F	in Prozenten
Temperatur	T	in Graden Celsius
Barometerstand	Ba	in Millimetern Quecksilber
absolute Feuchtigkeit	aF	in Grammen Wasser
Sättigungsdefizit	Sd	in Millimetern Quecksilber
Verdunstungswert	E	in Grammen Wasser
Normalwert	NW	
Flüssigkeitszufuhr	Fz	in Kubikzentimetern.

Graz, Seehöhe 365 m, subalpine Lage. Mittlere Jahrestemperatur 9,2° C.

### Krankengeschichte.

Fall I. K. O., 21 Jahre alt, Gewicht 63 kg, Grösse 170 cm. Vater gesund, Mutter an Tuberkulose gestorben. Pat. kam mit ausgeheilter Polyneuritis auf die Klinik, wegen einer motorischen Schwäche im linken Bein. Keine Atrophien. Auffallende vasomotorische Ataxie im Sinne der Vasodilatation, insbesondere im Gesichtsbereich.

Muskeltonus beider Beine normal. Elektrische Erregbarkeit, Sensibilität, Reflexe o. B.

Im Verlaufe von 6 Wochen war durch Galvanisation und leichte Massage die motorische Schwäche behoben. Die Vasomotilität hatte sich jedoch nicht geändert. Bei Bestreichen der Haut zeigte sich erst Blässe, meist in der Dauer von 15—30 Sek. — auch bis zu 40 Sek. wurde beobachtet —, mit darauffolgender starker Rötung, welche noch nach 7—8 Stunden deutlich sichtbar verblieb. Die tieferöteten Strecken nach einem Hautstrich mit einer Nadel nahmen eine Breite von 4—10 mm an und waren im Anfang von weissen Linien im Sinne einer Vasokonstriktion gesäumt. Die Haut zeigte hierbei weder Erhabenheit noch Quaddelbildung.

Nachdem durch 14 Tage jegliche Behandlung der Versuchsperson ausgesetzt hatte, wurde mit den Messungen der Wasserdampfabgabe von der Haut begonnen.

**Versuche.**

In ziemlicher Aufeinanderfolge sind 39 Messungen an dem rechten Beine ausgeführt worden.

Die ersten 12 Messungen sind als Normalversuche anzusehen.

In den übrigen 27 Versuchen wurde die Beeinflussung der Wasserdampfabgabe von der Hautoberfläche durch Unlustgefühle, geistige Arbeit, Muskelarbeit, Trinkversuche und Bäder untersucht.

Pat. hatte Gelegenheit, in drei an aufeinanderfolgenden Tagen unternommenen Vorversuchen sich mit dem Versuchsraum, insbesondere aber mit dem Apparate und dem Versuchsgange vertraut zu machen<sup>1)</sup>. An den Normalversuchstagen wurden alle auf das zirkulatorische System Einfluss nehmenden Reize nach Tunlichkeit ausgeschaltet.

**Ruheversuche.**

Die in den 12 Normalversuchen gefundenen Werte macht Tabelle 2 ersichtlich, in welcher dieselben nach der Grösse des Sättigungsdefizites des entsprechenden Versuchstages geordnet sind. Der kleinste Wert des Sättigungsdefizites entspricht hier einer relativen Lufttrockenheit von 28 pCt., der grösste Wert einer solchen von 48,5 pCt. Die Lufttemperatur ist in diesen Versuchen nahezu konstant mittelhoch und differiert in ihren extremen Werten nur um 1,3° C.

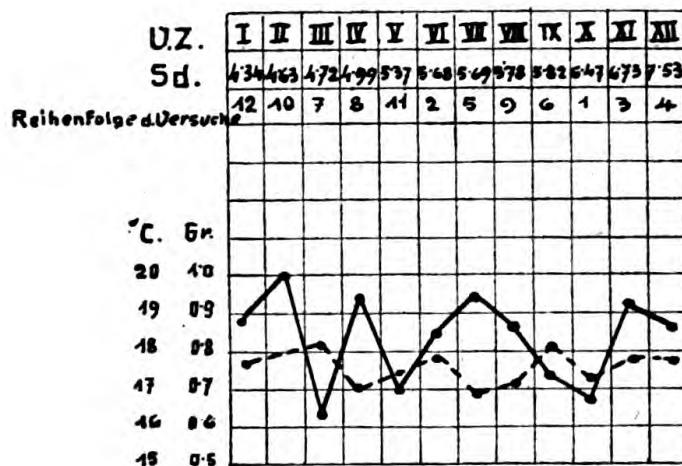
Tabelle 2. Normaltage.

Ba	F	T	aF	Sd	E
33	72	17,8	10,8	4,34	0,875
37	70	18	10,7	4,63	0,99
35	70	18,3	10,9	4,72	0,62
34	65	17	9,4	4,99	0,925
35,5	64	17,3	9,3	5,37	0,695
27,5	63,5	18	9,65	5,68	0,84
26,5	61	17	8,7	5,69	0,93
37	61	17,2	8,8	5,78	0,855
30	63	18,3	9,8	5,82	0,73
29	56	17,3	14,67	6,47	0,68
27	57	18	8,68	6,73	0,92
37	51,5	18	7,8	7,53	0,85
Mittel aus allen Werten.					
732	62,8	17,6	9,92	56,4	0,8258

1) K. O. erklärte schon vor dem 2. Vorversuch, dass er gar nicht aufgeregt sei, vielmehr sich auf die Untersuchungen sehr freue und dankte, dass man sich mit ihm so beschäftige.



Kurve 1.



In Kurve 1 ist das Verhalten der Hautwasserdampf-abgabe zur Lufttemperatur zu ersehen. Die Kurvenwerte sind im Sinne der Tabelle 2 geordnet. Die Kurve für die Wasserdampf-abgabe zeigt hier keinen Parallelismus zur Temperaturkurve, im Gegensatz zu den Untersuchungen am gesunden Menschen. Ja es macht nahezu den Eindruck, als ob hier eine Umkehrung der Beziehungen sich ausdrücke, und sehen wir bei höherer Temperatur statt einer höheren Wasserdampf-abgabe einen geringeren Wert und umgekehrt. Die Schwankungen der Lufttemperatur sind allerdings geringfügig.

## Normalwerte für K. O.

F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
62,8	17,6	5,64	0,826

Dieselben erhalten wir aus der Umrechnung sämtlicher Ergebnisse bzw. Faktoren der Normalversuche in einen Gesamtmittelwert.

Auffallend ist der niedrige Wert der Wasserdampf-abgabe, und abgesehen von individuellen Schwankungen dürfte sich derselbe in einer Herabsetzung des individuellen Druckgefälles in den Wasserdepots der Versuchsperson begründen, wohl als Ausdruck einer Betriebsstörung im Mechanismus der körperlichen Wärmeregulation.

Berechnen wir aus der Meeh'schen Formel<sup>1)</sup> aus dem Körper-

1) Meeh, Zeitschr. f. Biol. 1879. Bd. 15. S. 448. Zit. nach Vierordt's Daten und Tabellen. 1893. 2. Aufl. S. 36.

gewicht die Hautoberfläche, so ergibt sich für diese Versuchsperson

$$12,312 \cdot \sqrt[3/2]{63} = \text{rund } 195 \text{ qdcm.}$$

Meeh fand des weiteren, dass die Hautoberfläche von Fuss + Unterschenkel dem  $\frac{1}{11,56}$  Teil der Gesamthautoberfläche entspricht.

Nehmen wir für unseren Fall dieses Verhältnis von Unterschenkel und Fussoberfläche zur gesamten Hautoberfläche an, so erhalten wir für die in diesen Versuchen verwandte Hautfläche einen Wert von rund 16,9 qdcm.

Daraus berechnet sich für den Normalwert und die gesamte Hautoberfläche eine Wasserabgabe von

12,7 g pro Stunde

305,6 g in 24 Stunden.

Durch Untersuchungen mit der gleichen Methode am gesunden Körper — Hautfläche 215 qdcm — konnte Verfasser<sup>1)</sup> erweisen, dass die in den Normalversuchen gefundene Wasserdampfabgabe in nahezu geradem Verhältnis zu den Schwankungen der Temperatur und der Grösse des Sättigungsdefizites der Atmosphäre steht.

Der Normalwert der Wasserdampfabgabe betrug für obige Hautfläche

pro Stunde 34,2 g

pro 24 Stunden 821 g.

Betrachten wir die Maximalwerte der einzelnen Faktoren an den Normaltagen in Tabelle 3 im Vergleich zu den Normalmittelwerten.

Tabelle 3. Normaltage.

Maximalwerte			F	T	aF	Sd	E	Ba
F	pCt.	72	—	17,8	10,8	4,34	0,875	7,33
T	°C	18,3	63	—	9,8	5,82	0,73	7,30
		18,3	70	—	10,9	4,72	0,62	7,35
aF	g	10,9	70	18,3	—	4,72	0,62	7,35
Sd	mmHg	7,53	51,5	18	7,8	—	0,85	7,37
E	g	0,99	70	18	10,7	4,63	—	7,37
Ba	mm	737	70	18	10,7	4,63	0,99	—
		737	61	17,2	8,8	5,78	0,855	—
		737	51,5	18	7,8	7,53	0,850	—

1) l. c.

Wir wissen, dass ein hohes Sättigungsdefizit eine erhöhte Wasserdampf-abgabe von der Haut bedingt, ein niedriges Sättigungsdefizit dieselbe herabsetzt und dass nur gröbere Schwankungen der Lufttemperatur gegensätzliche Umwertungen verursachen. Im vorliegenden Fall sehen wir aber bei dem Maximum der relativen Feuchtigkeit von 72 pCt. und dem Minimalwert des Sättigungsdefizits von 4,34 mm Hg mit einer dem Normalmittel nahen Temperatur von 17,8° C eine den Normalmittelwert um 0,049 g überragende Wasserdampf-abgabe. Den Beobachtungen am gesunden Körper würde diesen klimatischen Bedingungen ein unter dem Normalmittel liegender Wert für E entsprechen.

Dem Höchstwerte der Temperatur von 18,3° C — es liegen hierfür zwei nahezu gleichwertige Beobachtungen vor, weshalb wir den Mittelwert derselben in Betracht ziehen — entspricht bei 66,5 pCt. relativer Feuchtigkeit und einem nur um geringes unter dem Normalmittel liegenden Sättigungsdefizit, eine um 0,151 g geringere Wasserdampf-abgabe. Unter diesen Verhältnissen reagiert ein gesunder Körper mit einer bedeutend vermehrten Wasserdampf-abgabe. Das Maximum des Sättigungsdefizits von 7,53 mm Hg, bei dem Minimum der relativen Feuchtigkeit von 51,5 pCt. und einer über dem Normalmittel liegenden Temperatur von 18° C ist von einer Wasserdampf-abgabe begleitet, welche den Normalwert nur um 0,024 g überragt, während ein Gesunder einen Höchstwert der Hautverdunstung aufweisen würde.

Den Maximalwert der Wasserdampf-abgabe von 0,99 g aber finden wir bei einer relativ hohen Feuchtigkeit von 70 pCt. einer über Mitteltemperatur von 18° C und einem Sättigungsdefizit von 4,63 mm Hg, welches um 0,101 mm Hg unter dem Normalmittel liegt.

Dieser Wert der Wasserverdunstung ist um 0,164 g höher als der Normalwert. Für einen gesunden Körper würden in diesem Falle die hohe relative Feuchtigkeit und das niedrige Sättigungsdefizit eher eine unter dem Normalwerte liegende Wasserdampf-abgabe bedingen.

Auf die gesamte Hautoberfläche gerechnet ergibt dieser Höchstwert der Hautverdunstung eine Wasserabgabe

von 15,3 g pro Stunde  
und 366,2 g pro 24 Stunden.

Im Vergleich mit dem Normalwert ergibt sich ein Verdunstungsplus von 60,6 g pro 24 Stunden.

Ueberprüfen wir die Minimalwerte der Normaltage in Tabelle 4, so haben wir den niedersten Wert der relativen Feuchtigkeit bereits in Tabelle 3 mit dem grössten Sättigungsdefizit kennen gelernt. Aus

Tabelle 3 kennen wir auch den Minimalwert des Sättigungsdefizits, von der Besprechung des Höchstwertes der Temperatur.

Tabelle 4. Normaltage.

Minimalwerte			F	T	aF	Sd	E	Ba
F	pCt.	51,5	—	18	7,8	7,53	0,85	737
T	°C	17	65	—	9,4	4,99	0,925	734
		17	61	—	8,7	5,69	0,93	726,5
aF	g	78	51,5	18	—	7,53	0,85	737
Sd	mmHg	4,34	72	17,8	10,8	—	0,875	733
E	g	0,62	70	18,3	10,9	4,72	—	735
Ba	mm	726,5	61	17	8,7	5,69	0,93	—

Für den niedersten Temperaturwert von 17° C finden wir zwei Beobachtungen, die wieder in sämtlichen übrigen Faktoren sich sehr nahestehen. Der Mittelwert derselben zeigt bei 63 pCt. relativer Feuchtigkeit (NW = 62,8 pCt.) und einem Sättigungsdefizit von 5,34 mm Hg (also nur um 0,30 mm Hg niedriger als NW) eine das Normalmittel mit 0,102 g überragende Wasserdampfabgabe.

Hier würde von einem gesunden Menschen ein unter dem Normalmittel liegender Verdunstungswert zu erwarten sein.

Den niedersten Wert der Wasserdampfabgabe mit 0,620 g beobachten wir bei im Vergleich zu dem Normalmittel um geringes höheren Werten von Luftfeuchtigkeit, Temperatur und Sättigungsdefizit.

Für die Gesamthautoberfläche rechnet sich für dieses Minimum der Hautverdunstung

pro Stunde 9,6 g H<sub>2</sub>O  
pro 24 Stunden 229,3 g H<sub>2</sub>O.

Gegenüber dem Normalwert ergibt sich pro 24 Stunden ein Verdunstungsminus von 76,3 g.

### Zusammenfassung.

#### Ruheversuche.

Die in diesen Versuchen gefundenen Ergebnisse zeigen beträchtliche Abweichungen von dem normalen Verhalten der Hautverdunstung des gesunden Menschen.

1. Wir sehen eine starke Herabsetzung der gesamten Wasserdampfabgabe von der Hautoberfläche gegenüber dem am gesunden Körper gefundenen Normalwerte.

2. Eine Beeinflussung der Hautverdunstung durch die klimatischen Hauptfaktoren, wie Lufttemperatur und Sätti-



gungsdefizit in dem bekannten physiologischen Sinne ist hier nicht wahrzunehmen.

Im Anhang zu diesen Normalversuchen am Pat. O. K., welche, wie schon erwähnt, immer an der rechten unteren Extremität erfolgten, sei bemerkt, dass auch an der linken unteren Extremität drei Messungen ausgeführt wurden.

F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
72	19	4,72	0,805
81	18	2,93	0,828
75	17,5	3,76	0,836
Mittelwerte.			
76	18,1	3,8	0,823

Der hieraus errechnete Mittelwert nähert sich sehr dem rechtsseitigen gefundenen Werte der Hautperspiration. Zu berücksichtigen ist hierbei, dass diese Messungen morgens um 9 Uhr gemacht wurden, während die rechtsseitigen regelmässig nachmittags um 3 Uhr stattfanden.

#### Reiz- und Arbeitsversuche.

Nachdem die Wasserdampfabgabe des Patienten K. O. bei dem gegebenen normalen Verhalten ausreichend festgestellt war, wurde nunmehr der Einfluss verschiedentlicher Reize auf den gesamten Stoffwechsel der Hautperspiration untersucht.

Als Reizquellen kamen in Anwendung:

1. Körperliche Bewegung im Freien.
2. Partielle Muskularbeit.
3. Luftabkühlung der Haut.
4. Armbäder.
5. Vollbäder.
6. Trinkversuche.
7. Geistige Arbeit (Rechnen).
8. Psychische Beeinflussung.

Tab. 5 bringt die Ergebnisse dieser Versuche geordnet nach der Grösse des Tagessättigungsdefizites zur Anschauung.

Diese Darstellung erleichtert die Beobachtung des Einflusses der klimatischen Faktoren, bedingt aber eine erhebliche Verschiebung der einzelnen Versuche in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge. Letztere findet im Anschlusse an obige Darstellung entsprechende Berücksichtigung (siehe S. 966).

Tabelle 5a. Versuchstage.

Ba mm	F pCt.	T °C	aF g	Sd mm Hg	E g
725	91	16	12,3	1,21	1,240
717	90	17	13	1,39	0,955
719	89	17,3	13	1,67	1,015
719	88	19,1	14,3	2,12	1,080
721	87	18	13,2	2,13	0,955
727	85	18,2	12,2	2,32	1,295
727	86	19	14	2,32	0,916
728	82	15,3	10,5	2,42	0,885
725	84	18	12,8	2,53	0,875
725	82	17	11,7	2,69	0,865
725,5	80	16,3	11	2,77	1,025
730	81	18	12,4	2,93	1,237
730,5	74	15,3	9,5	3,42	0,582
732,5	79	18,4	12,3	3,42	1,535
716	76	17,3	11,1	3,57	1,005

Tabelle 5b. Versuchstage.

Ba	F	T	aF	Sd	E
735,5	71	15,2	9,1	3,74	0,578
728	70	15	8,9	3,77	0,695
720	76	18,2	11,7	3,82	1,680
720	75	18,4	11,8	3,92	1,171
718	75	20	13	4,36	0,855
731,5	71,5	18,3	11	4,62	0,540
732,5	69	20	11,8	5,56	1,520
735	56,5	17,2	8,1	6,48	1,035
722	66	16	8,9	6,61	0,870
724	50	16	6,8	6,71	0,430
729	53	18	8,1	7,23	1,000
731	44	16,5	6,1	7,85	0,400

Mittelwerte.

725,7	75	17,7	11,09	3,76	0,9655
-------	----	------	-------	------	--------

Wie verhalten sich die Mittelwerte dieser Versuchsreihe zu jenen der Normalreihe?

	Ba	F pCt.	T °C	aF g	Sd mm Hg	E g
Versuchstage:	725,7	75	17,7	11,09	3,76	0,966
Normaltage:	732	62,8	17,6	9,92	5,64	0,826

Für die Versuchsreihe ergibt sich eine Mehrabgabe von Wasserdampf von 0,140 g. Die Temperatur ist in beiden Reihen nahezu gleich und so müsste eigentlich dem geringeren Werte von Sd in der Versuchsreihe auch ein geringerer E-Wert entsprechen. Die erhöhte Hautver-

dunstung ist jedoch durch die in den Versuchen gesetzten Reize verursacht und wird dies in der folgenden Besprechung der einzelnen Versuche begründet.

Tabelle 6. Versuchstage.

Maximalwerte			F	T	aF	Sd	E	Ba
F	pCt.	91	—	16	12,3	1,21	1,240	725
T	°C	20	75	—	13	4,36	0,855	718
		20	69	—	11,8	5,56	1,520	732,5
aF	g	14,3	88	19,1	—	2,12	1,080	719
Sd	mm Hg	7,85	44	16,5	6,1	—	0,400	731
E	g	1,680	76	18,2	11,7	3,82	—	720
Ba	mm	735,5	71	15,2	9,1	3,74	0,578	—
Minimalwerte			F	T	aF	Sd	E	Ba
F	pCt.	44	—	16,5	6,1	7,85	0,400	731
T	°C	15	70	—	8,9	3,77	0,695	728
aF	g	6,1	44	16,5	—	7,85	0,400	731
Sd	mm Hg	1,21	91	16	12,3	—	1,240	725
E	g	0,400	44	16,5	6,1	7,85	—	731
Ba	mm	716	76	17,3	11,1	3,57	1,005	—

Untersuchen wir die an den Versuchstagen beobachteten Maximal- und Minimalwerte in Tab. 6, so finden wir naturgemäss bedeutend grössere Unterschiede als in denselben Werten der Normalreihe. Weder der höchste, noch der niedrigste Wert der Wasserdampfabgabe lassen sich durch das Verhalten von Temperatur und der Luftfeuchtigkeit erklären. Das Versuchsmaximum mit 1,680 g ist um 0,690 g grösser als der Normalhöchstwert, obwohl das Sättigungsdefizit um 1,82 mm Hg geringer, die Temperatur nur um 0,6° höher ist.

Das Versuchsminimum von 0,400 g erweist sich um 0,220 g kleiner als der gleiche Scheitelwert der Normalreihe, trotzdem hier der Höchstwert des Sättigungsdefizites von 7,35 mm beobachtet wurde. Die Differenz zwischen Versuchsmaximum und Versuchsminimum der Wasserdampfabgabe beträgt 1,280 g, also mehr als das Doppelte der Differenz dieser Scheitelwerte in der Normalreihe.

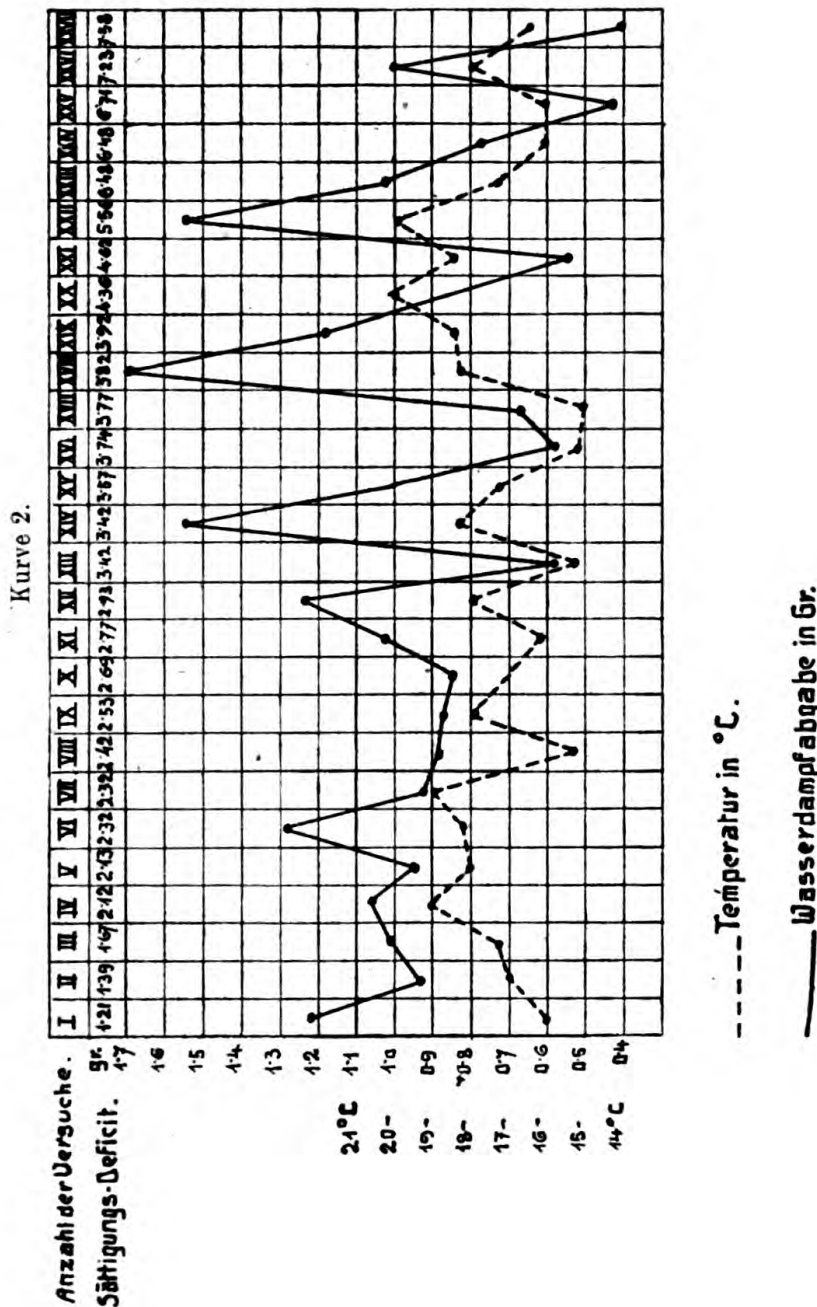
Der Höchstwert dieser Wasserdampfabgabe ergibt für die ganze Körperoberfläche eine Verdunstung von rund 25,9 g pro Stunde, das sind rund 621,5 g in 24 Stunden.

Der niedrigste E-Wert dieser Versuchsreihe aber berechnet sich für die ganze Hautfläche auf nur rund 6,2 g pro Stunde, bzw. rund 148 g pro 24 Stunden.

Der Unterschied dieser Scheitelwerte macht also 473,5 g aus.

Im Vergleich zum Normalmittel ergeben obige Werte ein Verdunstungsplus von 315,9 g und ein Verdunstungsminus von 157,0 g in 24 Stunden.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der einzelnen Versuchsergebnisse an der Hand der Kurve 2 (siehe auch Tab. 5).





**Versuch 1. Galvanisches Vollbad.**

Die Versuchsperson bekam 7 Uhr 15 Min. früh ein galvanisches Vollbad von 30° C und 80 MA Stromstärke. Dauer 15 Minuten. Pat. fühlt sich im Bade zuerst sehr wohl, nach 7 Min. aber tritt Angstgefühl auf, mit Druck auf der Brust, Herzklopfen und geringem Schweissausbruch am Kopfe. Im Bett hierauf neuerlicher kurzer Schweiss und leises Zittern am ganzen Körper in der Dauer von 10 Min. Gefühl von Müdigkeit. 8 Stunden nach diesem Bade wurde die Messung ausgeführt, bis dahin Bettruhe.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	91	16	1,21	1,240

Die Körpertemperatur betrug vor dem Bade 36,1° C, während des Versuches 36,1° C.

Die Wasserdampfabgabe von der Haut ist um 0,414 g grösser als der Normalwert, obwohl die sehr hohe relative Feuchtigkeit der Luft von 91 pCt. das enorm niedrige Sättigungsdefizit von 1,21 mm Hg und die um 1,7° C geringere Lufttemperatur einen unter dem Normalmittel liegenden Verdunstungswert erwarten liessen.

Für die ganze Körperfläche rechnet sich eine Wasserdampfabgabe  
von 19,11 g pro Stunde  
oder 458,7 g pro 24 Stunden.

Die Harnmenge betrug 2433 ccm und übertraf somit die gesamte Flüssigkeitseinfuhr dieses Tages von 1840 ccm um 593 ccm. Auch am Vortage war die Harnmenge um 225 ccm höher als die Flüssigkeitseinnahme.

**Versuch 2. Weintrinken.**

15 Min. vor Beginn der Messung erhielt Pat. 220 ccm Spitalswein zu trinken. Pat., der seit 8 Monaten keinerlei Alkohol genossen hatte, gab 10 Min. nach dem Trinken an, dass er den Wein im Kopfe spüre.

Am Schluss des Versuches ist Patient schläfrig.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	90	17,0	1,39	0,955

Die Wasserdampfabgabe ist um 0,129 g grösser als der Normalwert. Die klimatischen Faktoren bedingen einen unter dem Normalmittel stehenden Wert der Hautperspiration. Die Muskeltätigkeit war an diesem, wie am Vortage eine sehr geringe. Die Harnmenge ist am Versuchstage um 260 ccm, am Vortage um geringes höher als Fz. Die Körpertemperatur in der Frühe 36,4 unmittelbar nach dem Versuche ebenfalls 36,4° C.

Die vermehrte Hautperspiration ist nur mit dem durch das Weintrinken gesetzten Reiz auf die Zirkulation und den Wärmeumsatz des Körpers zu vereinbaren.

Pro Stunde rechnet sich für die ganze Hautfläche ein E-Wert  
von rund 14,7 g  
und in 24 Stunden rund 353,3 g.

**Versuch 3. Trinken von Mineralwasser.**

Eine Minute vor Versuchsbeginn wurden 500 ccm Gleichenberger Emmaquelle getrunken. Pat. erklärt, dass ihm das Mineralwasser sehr gemundet habe. Frühtemperatur 36,3, nach dem Versuche 36,6. Die Flüssigkeitszufuhr war am Vortage um 291 ccm kleiner, am Versuchstage um 179 ccm grösser als die Harnmenge. Tagesschrittzahl 2000<sup>1)</sup>.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	89	17,3	1,67	1,015

Wir sehen gegenüber dem Normalwerte eine um 0,189 g grössere Hautperspiration. Trotz der hohen relativen Feuchtigkeit, welche den Normalwert um 26 pCt. überragt und dem geringen Sättigungsdefizite, welches um 3,97 mm niedriger ist als der Wert der Normalreihe, die Lufttemperatur ist nur drei Zehntel Grade niedriger.

Für die Körperfläche berechnet sich pro Stunde eine Verdunstung

von rund 15,6 g,  
in 24 Stunden rund 375,5 g.

Das beträchtliche Verdunstungsplus kann auch hier nur mit durch die Flüssigkeitszufuhr bedingten Veränderungen im Zirkulationssysteme erklärt werden.

**Versuch 4. Kontrolle zu Versuch 18.**

Soll im Zusammenhang mit Versuch 18 besprochen werden.

**Versuch 5. Partielle Muskelarbeit.**

Um 9 Uhr arbeitete Patient mit dem linken Arm an einem Ergographen durch 20 Minuten mit einer Belastung von  $\frac{1}{2}$  kg. Starke Ermüdungsreaktion, Gefühl von erhöhter Körperwärme. 3 Uhr nachmittags wird die Messung ausgeführt. Pat. fühlt sich wohl, nur der Arm sei sehr müde.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	87	18	2,13	0,955

Der Vergleich mit dem Normalmittel zeigt, dass die Temperatur um 0,6° höher, das Sättigungsdefizit um 3,51 mm Hg niedriger und die Wasserdampf-abgabe demnach um 0,129 g vermehrt ist. Die Umrechnung ergibt eine Gesamthautperspiration

von 14,72 g pro Stunde  
oder 353,28 g pro 24 Stunden.

**Versuch 6. Gehen im Freien.**

Von 11— $\frac{1}{2}$ 12 Uhr vormittags bei einer Lufttemperatur von 17,7° C geht Pat. in dem ebenen Spitalgarten rasch auf und ab und macht in dieser Zeit 3717 Schritte. Nach den ersten 15 Minuten des Gehens leichter Schweissausbruch bis 10 Minuten nach beendeter Gehübung. Von  $\frac{1}{2}$ 1—3 Uhr, dem Zeit-

1) Gezählt mittels Pedometer.

punkte der Messung Betruhe. Pat. fühlt nur etwas Zittern in den Füßen, sonst aber sich sehr wohl. Körpertemperatur früh  $36,1^{\circ}\text{C}$ , zur Versuchszeit  $36,5^{\circ}\text{C}$ . Keine Müdigkeit.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	85	18,2	2,32	1,295

Gegenüber dem Normalwerte ergibt sich trotz des niedrigen Sättigungsdefizites und dem geringfügigen Temperaturunterschiede die Wasserdampf-abgabe um 0,469 g grösser.

Die Gesamthautverdunstung berechnet sich

pro Stunde auf 19,96 g,  
pro 24 Stunden auf 479,05 g.

#### Versuch 7. Geistige Arbeit: Addition.

Pat. bekommt mit Versuchsbeginn fortlaufende Additionen nach dem Kraepelin'schen Schema zu lösen und zählt 35 Reihen ohne Beschwerden und mit geringen Fehlern.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	86	19	2,32	0,916

Die Mehrausgabe an Wasserdampf beträgt in diesem Versuche allerdings nur 0,090 g, ist aber mit Rücksicht auf das niedrige Sättigungsdefizit, welches mit 3,32 mm Hg unter dem Normalwert liegt, trotzdem bemerkenswert.

Wir berechnen hier eine Gesamthautwasserdampf-abgabe

pro Stunde von rund 14,1 g,  
pro 24 Stunden rund 338,8 g.

#### Versuch 8. Geistige Arbeit: Addition.

Wie im Versuch 7 hatte Pat. fortlaufend zu summieren und das Endresultat festzustellen. Trotzdem noch zwei andere Herren in dem Versuchsraum arbeiteten und die gewöhnliche Ruhe etwas gestört war, hatte Pat. in der 25. Minute eine ganze Seite fertig gerechnet, ohne irgendwelche Beschwerden zu empfinden.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	82	15,3	2,42	0,885

Die Wasserdampf-abgabe ist um 0,059 grösser als der Normalwert. Die Temperatur ist aber um  $2,3^{\circ}\text{C}$ . geringer und das Sättigungsdefizit um 3,22 mm Hg niedriger als das Normalmittel.

Die Gesamthautperspiration berechnet sich

pro Stunde auf rund 13,64 g,  
pro 24 Stunden auf rund 327,38 g.

#### Versuch 9. Geistige Arbeit: Multiplikation.

Die Aufgabe war während der Dauer des Versuches fortlaufend zwei vier-stellige Zahlen miteinander zu multiplizieren. Pat. rechnet in den 45 Minuten 25 solcher Aufgaben fast fehlerfrei und erklärt nach dem Versuche, dass ihm das Multiplizieren viel leichter falle als das Addieren. Es gebe fortwährend

Abwechslung und er habe nicht das Gefühl, eine derartige geistige Arbeit geleistet zu haben wie nach den Additionen.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	84	18	2,53	0,875

Auch hier ist die Wasserdampfabgabe etwas grösser, und zwar um 0,049 g. Die Temperatur ist um 0,4° C höher, der Wert des Sd aber um 3,11 mm Hg geringer als der Normalwert.

Die Berechnung ergibt eine Hautverdunstung  
von rund 13,5 g pro Stunde,  
bzw. pro 24 Stunden rund 323,7 g.

#### Versuch 10. Partielle Muskelarbeit.

6 Stunden vor der Messung arbeitete Patient durch 20 Minuten mit dem linken Arm an dem Ergographen mit einem Zuge von  $\frac{1}{2}$  kg. Während der Arbeit Gefühl von Wärme, aber kein Schweissausbruch. Vor dem Versuch fühlt Pat. noch Müdigkeit in dem linken Arm und etwas Muskelschmerzen (vergl. Versuch Nr. 5).

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	82	17	2,69	0,865

Die Wasserdampfabgabe ist um 0,039 g grösser als das Normalmittel, bei einer diesem Mittel nahen Temperatur und einem um 2,95 mm Hg geringeren Sättigungsdefizit.

Die Umrechnung ergibt eine Hautverdunstung von der Körperoberfläche  
pro Stunde von 13,33 g,  
pro 24 Stunden von 319,99 g.

#### Versuch 11. Geistige Arbeit: Addition.

Die Versuchsperson zählt fortlaufend 28 Reihen des Kräpelin'schen Schemas ohne besondere Beschwerden, jedoch mit einigen Rechenfehlern.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	80	16,3	2,77	1,025

Hier sehen wir eine Mehrabgabe an Wasserdampf von 0,199 g. Eine beträchtliche Zunahme, wenn wir die um 1,3° C geringere Temperatur und das um 2,87 mm niedrigere Sättigungsdefizit im Vergleiche mit den Normalwerten berücksichtigen.

Auf die Körperfläche rechnet sich eine Wasserdampfabgabe  
pro Stunde von 15,82 g,  
pro 24 Stunden von 379,16 g.

#### Versuch 12. Trinken von Fruchtsaft.

Eine halbe Stunde vor der Messung trinkt Pat. 250 ccm lauwarme Limonade. Vor dem Versuche geringes Nasenbluten, an welchem Pat. überhaupt häufig zu leiden hatte.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	81	18	2,93	1,237



Trotz dem niedrigen Sd, welches mit 2,71 mm Hg unter dem Normalmittel liegt, und einer dem Normalwert nahen Temperatur finden wir eine um 0,411 g grössere Hautperspiration. Für die ganze Körperfläche rechnet sich ein Verdunstungswert

pro Stunde von rund 19,1 g,  
pro 24 Stunden von rund 457,6 g.

### Versuch 13. Partielle Abkühlungen der Haut, rechts.

Pat. entblösste seinen rechten Fuss 15 Minuten vor der Messung und fühlte sich mit Versuchsbeginn die Extremität kühl an, zeigte auch sehr deutliche Cutis anserina.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	74	15,3	3,42	0,582

Die Wasserdampfabgabe ist um 0,244 unter den Normalwert gesunken. Allerdings ist auch die Lufttemperatur um 2,3° C und der Wert von Sd um 2,22 mm Hg niedriger.

Beziehen wir diesen E-Wert auf die ganze Körperfläche, so rechnet sich eine Perspiration

pro Stunde von 8,97 g,  
pro 24 Stunden von rund 215,30 g.

### Versuch 14. Armbad links.

Mit Beginn der Messung wird der linke Arm bis über den Ellenbogen in einem indifferenten Wasserbade von 35° C gehalten. Die Wassertemperatur war mit Ende des Versuches auf 31° C herabgesunken.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	79	18,4	3,42	1,535

Die Hautperspiration ist mit 0,709 g über den Normalwert gestiegen, bei einer nur um 0,8° C höheren Lufttemperatur und einem um 2,22 mm geringeren Sd.

Pro Körperfläche und Stunde rechnet sich die Wasserdampfabgabe  
von 23,615 g,  
pro 24 Stunden 566,53 g.

### Versuch 15. Trinken von kaltem Wasser.

15 Min. vor der Messung trinkt Pat. 500 ccm 8 gradiges Leitungswasser, wie in allen derartigen Versuchen, in 3 Absätzen.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	76	17,3	3,57	1,005

Die klimatischen Faktoren liegen unter dem Normalmittelwert. Die Temperatur zwar nur um 0,3° C, das Sd immerhin um 2,07 mm, während die Wasserdampfabgabe um 0,179 g vermehrt ist.

Die Umrechnung ergibt eine Hautwasserabgabe  
pro Stunde von rund 15,5 g,  
pro 24 Stunden von rund 371,7 g.

**Versuch 16. Abkühlung des Körpers.**

Pat. befand sich vor der Messung  $2\frac{1}{2}$  Stunden im Garten (Schatten-temperatur  $15,2^{\circ}\text{C}$ , ziemlich windiges, aber schönes Wetter), ging langsam auf und ab, oft stehen bleibend (Schrittzahl 1560) und war nur dünn bekleidet. Im Garten öfters Kältegefühle. Halbstündige Bettruhe bis zu Beginn des Versuches.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	71	15,2	3,74	0,578

Im Vergleich mit dem Normalwert sehen wir eine um  $2,4^{\circ}\text{C}$  niedrigere Temperatur, einen um 1,90 mm Hg geringeren Wert von Sd und eine um 0,248 g verminderte Wasserdampfabgabe.

Für die Körperoberfläche rechnet sich eine Wasserdampfabgabe  
pro Stunde von 8,89 g,  
pro 24 Stunden von 213,82 g.

**Versuch 17. Abkühlung der Haut, partiell, rechts.**

12 Min. vor Beginn des Versuches wurde die hierzu bestimmte Extremität entblösst und war dieselbe bei Versuchsbeginn etwas bläulich verfärbt, fühlte sich kühl an, zeigte jedoch keine Cutis anserina.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	70	15	3,77	0,695

Gegenüber dem Normalmittel finden wir eine um 0,131 g herabgesetzte Hautperspiration. Allerdings ist der Wert von T um  $2,6^{\circ}\text{C}$  und von Sd um 1,87 mm Hg geringer.

Für die ganze Hautoberfläche berechnet sich eine Perspiration  
pro Stunde von 10,71 g,  
pro 24 Stunden 257,09 g.

**Versuch 18. Partielles Heissluftbad links.**

Unmittelbar vor dem Versuche wurde der linke Arm in einen Heissluftapparat System Phönix gebracht, nach 35 Minuten wurde das Heissluftbad beendet. Das Thermometer im Apparat zeigte  $125^{\circ}$ . In der zehnten Minute ist das Gesicht des Patienten stark gerötet, in der 15. Minute Schweissausbruch auf der Stirn und am Rücken. Pat. fühlt sich dabei sehr wohl.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	76	18,2	3,82	1,680

Die Temperatur ist um  $0,6^{\circ}\text{C}$  höher, das Sd um 1,82 mm Hg niedriger als der Normalwert. Die Wasserdampfabgabe hingegen ist um 0,854 g grösser, also auf mehr als das Doppelte des NW erhöht (vgl. Besprechung Maximalwerte dieser Versuchsreihe, S. 954).

**Versuch 4 als Fortsetzung des Versuches 18.**

Genau 24 Stunden vor Beginn der Messung hatte Pat. das im Versuch 18 erwähnte Arm-Heissluftbad gehabt. Er fühlte sich den ganzen Tag sehr wohl,

mit Ausnahme geringer Kopfschmerzen zu Mittag. Vor der Messung einstündige Bettruhe.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	88	19,1	2,12	1,080

Im Vergleiche mit dem Normalmittel finden wir in der relativen Feuchtigkeit eine Differenz von plus 25 pCt., die Lufttemperatur ist um 1,5° C höher, das Sd um 3,52 mm Hg geringer und die Hautperspiration ergibt ein Plus von 0,254 g. Auf die ganze Hautfläche bezogen, ergibt sich eine Wasserdampfabgabe pro Stunde von 16,64 g, pro 24 Stunden 399,51 g.

#### Versuch 19. Geistige Arbeit: Addition.

Pat. zählt fortlaufend 32 Reihen des Kraepelin'schen Schemas zusammen bis zur Reihe 20 fehlerfrei, dann mehrere Rechenfehler. Bei den letzten Reihen trat ein leichter Kopfschmerz auf und ziemliche Müdigkeit.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	75	18,4	3,92	1,171

Die Mehrabgabe von Wasserdampf im Vergleiche zu dem Normalwert beträgt hier 0,345 g. Die Temperatur ist nur um 0,8° C höher, der Wert der Sd um 1,72 mm Hg geringer als der NW.

Auf die Körperoberfläche berechnet sich eine Hautverdunstung von 18,04 g pro Stunde und 433,18 g pro 24 Stunden.

#### Versuch 20. Geistige Arbeit: Multiplikation.

Wieder sind 2 vierstellige Zahlen miteinander zu multiplizieren und vermag Pat. fortlaufend 24 solcher Aufgaben ganz fehlerfrei zu rechnen ohne die geringste Anstrengung. Kein Kopfschmerz.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	75	20	4,36	0,855

Die Temperatur ist hier um 2,4° C höher als das Normalmittel, das Sd um 1,87 mm Hg kleiner, die Wasserdampfabgabe liegt jedoch dem Normalwert sehr nahe und weist die nur geringe Zunahme von 0,029 g auf.

Für die Körperoberfläche berechnet sich ein E-Wert von 13,18 g pro Stunde und 316,29 g pro 24 Stunden.

#### Versuch 21. Geistige Arbeit: Addition.

Die Versuchsperson vermochte nur 26 Zahlenreihen des Kraepelin'schen Schemas zu summieren, machte sehr viele Fehler und gab nach Beendigung des Versuches an, dass er sich durch das Beobachten von Seite des Versuchsleiters sehr irritiert gefühlt habe. Seit den letzten 15 Minuten etwas Kopfschmerzen.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	71,5	18,3	4,62	0,540

Der Vergleich mit den Normalwerten zeigt eine um  $0,7^{\circ}\text{C}$  höhere Temperatur, ein um  $1,02\text{ mm Hg}$  niedrigeres Sd und eine um  $0,286$  verminderte Hautperspiration.

Die Umrechnung ergibt eine gesamte Hautperspiration von

8,32 g pro Stunde und  
199,76 g pro 24 Stunden.

#### Versuch 22. Sonnenbad.

$2\frac{1}{2}$  Stunden vor der Messung lag Pat. nur mit einem leichten Spitalsmantel bedeckt, als Schutz für seine sehr empfindliche Haut, während 30 Minuten an der Sonne (Lufttemperatur  $31^{\circ}\text{C}$  um 12 Uhr). Nach den ersten 20 Minuten Schweiss am ganzen Körper. Daraufhin sass Pat. behufs Abkühlung in entsprechender Kleidung im schattigen Garten bis zu dem Versuche. Er fühlte sich sehr erfrischt.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	69	20	5,56	1,520

Das Sd unterscheidet sich von dem Normalwert nur um das unbedeutende Minus von  $0,08\text{ mm Hg}$ , die Lufttemperatur ist um  $2,4^{\circ}\text{C}$  höher, die Wasserdampfabgabe ist aber um  $0,694\text{ g}$  vermehrt.

Es rechnet sich für die Körperoberfläche ein E-Wert von

23,42 g pro Stunde und  
562,29 g pro 24 Stunden.

#### Versuch 23. Gehen im Freien.

Pat. ging vormittags eine Stunde im Garten spazieren, machte hierbei 2400 Schritte, Lufttemperatur  $15^{\circ}\text{C}$ . Vor dem Versuche zwei Stunden Bettruhe. Zwischen diesem Spaziergang und dem Versuche lag eine Zeitspanne von 6 Stunden.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	56,5	17,2	6,48	1,035

In Bezug auf den Normalwert zeigt sich die Temperatur um  $0,4^{\circ}\text{C}$  geringer, das Sd um  $0,84\text{ mm Hg}$  höher und die Wasserdampfabgabe um  $0,209$  vermehrt.

Die Berechnung ergibt eine Gesamthautverdunstung von

15,95 g pro Stunde und  
382,87 g pro 24 Stunden.

#### Versuch 24. Galvanisches Vollbad.

Um 8 Uhr früh bekam Pat. ein galvanisches Bad, Temperatur  $35^{\circ}\text{C}$ , 80 MA. Dauer 15 Minuten. Während der darauf folgenden 2stündigen Bettruhe leichter Schweissausbruch. Nach dem Mittagessen kam die Versuchsperson in Streit mit einem anderen Patienten und war noch ganz blass vor Aufregung bei Beginn der Messung.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	66	16	6,61	0,870

61\*



Die Temperatur ist hier um  $1,6^{\circ}\text{C}$  niedriger, aber das Sd um 0,97 mm Hg höher als der Normalmittelwert. Die Wasserdampfabgabe ist nur um 0,044 g vermehrt, trotz der höheren Badetemperatur (vgl. Versuch Nr. 1).

Die Hautverdunstung der Körperoberfläche rechnet sich hier

pro Stunde auf 13,40 g  
pro 24 Stunden auf 321,83 g.

#### Versuch 25. Psychische Beeinflussung.

Im Gegensatz zu der sonstigen Ruhe im Versuchsraum wurden während dieser Messung absichtlich mehrfache, aber kurz dauernde Störungen herbeigeführt. So kamen 4 Personen mit Fragen an den Versuchsleiter, 4mal klingelte das Zimmertelephon. Nach beendeter Messung erklärte Pat. spontan, er habe sich über diese gewiss ganz unnötigen Störungen recht geärgert. Er war auch noch sichtlich ärgerlich verstimmt und sein sonst sehr gerötetes Gesicht war blass.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	50	16	6,70	0,430

Vergleichen wir dieses Ergebnis mit dem Normalwert, so finden wir eine Lufttemperatur, die um  $1,6^{\circ}\text{C}$  niedriger, und ein Sd, das um 1,07 mm Hg höher ist, während die Hautverdunstung um 0,390 g vermindert erscheint.

Die Wasserdampfabgabe für die ganze Körperoberfläche berechnet sich auf 6,627 g pro Stunde und auf 159,07 g pro 24 Stunden.

#### Versuch 26. Geistige Arbeit: Addition.

Pat. wurde aus dem Schläfe zu dem Versuch geweckt und musste sofort rechnen. Er zählte 30 Zahlenreihen mit sehr vielen Fehlern. Kein Kopfschmerz. Subjektives Wohlbefinden.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	53	18	7,23	1,00

Die Temperatur ist um  $0,4^{\circ}\text{C}$  höher und das Sd um 1,59 mm Hg grösser als der Normalwert. Die Wasserdampfabgabe ist um 0,174 vermehrt.

Die Berechnung ergibt eine Gesamthautverdunstung von

15,44 g pro Stunde und  
370,79 g pro 24 Stunden.

#### Versuch 27. Psychische Beeinflussung.

Im Sinne des Versuches wurden hier Aufmerksamkeitsstörungen während der vor sich gehenden Messung dadurch verursacht, dass 10mal eine andere Person, ohne dass gesprochen wurde, durch den Versuchsraum ging. Auch diesmal erklärte Pat. sofort nach beendeter Versuche, dass ihm dieses viele Hin- und Hergehen höchst unangenehm gewesen sei.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	44	16,5	7,85	0,400

Diese Zahlen differieren von dem Normalmittel in der Temperatur mit einem Minus von  $1,1^{\circ}\text{C}$ , im Sd um ein Plus von 2,21 mm Hg, in der Hautperspiration aber um ein Minus von 0,426 g, also um mehr als die Hälfte.

Dieser Perspirationswert wurde schon früher als Minimalwert in dieser Versuchsreihe besprochen (vgl. S. 954).

Ueberprüfen wir nun diese Versuchsfolge hinsichtlich des Zusammenhanges mit den klimatischen Hauptfaktoren, so können wir sagen:

Eine klare Gesetzmässigkeit in dem Verhalten der Wasserdampfabgabe von der Haut, zu Temperatur, Feuchtigkeitsgrad und Sättigungsdefizit der Atmosphäre ist nicht festzustellen.

Immerhin ist hier im Gegensatze zu der Normalreihe dieser Versuchsperson eine gewisse Einflussnahme der Lufttemperatur und des Sättigungsdefizites auf die Hauptverdunstung hinsichtlich der Vermehrung bzw. Verminderung unverkennbar (vgl. Kurve 2).

Es erübrigt noch eine kurze Besprechung dieser Perspirationsergebnisse hinsichtlich der sie verursachenden Reize in der zeitlichen Aufeinanderfolge der gleichwertigen Versuche.

In Kurve 3 sind die Verdunstungswerte in Stundengramm  $\text{H}_2\text{O}$  auf die Körperoberfläche berechnet, nach den eingangs (S. 952) angeführten 8 Reizgruppen geordnet und in den einzelnen Gruppen in der zeitlichen Reihenfolge dargestellt:

#### **Gruppe I. Körperliche Bewegung im Freien.**

Zwei Messungen, V 23, V 6.

In V 23 Geleistung 2400 Schritte in einer Stunde.

6 Stunden nachher ergab die Messung rund 16 g pro 60 Minuten.

In V 5 Geleistung 3717 Schritte in einer halben Stunde.

3 Stunden darauf wurde gemessen rund 20 g pro 60 Minuten.

Im Vergleiche zu dem Stunden-Normalwert von 12,7 g ergibt sich im ersten Falle eine Differenz noch nach 6 Stunden von plus 3,3 g.

In dem zweiten Versuche entspricht der grösseren Geleistung in der halben Zeit und dem nur 3 stündigen Zeitintervall bis zur Messung eine Differenz von plus 7,3 g, also mehr als das Doppelte der Differenz im ersten Versuche.

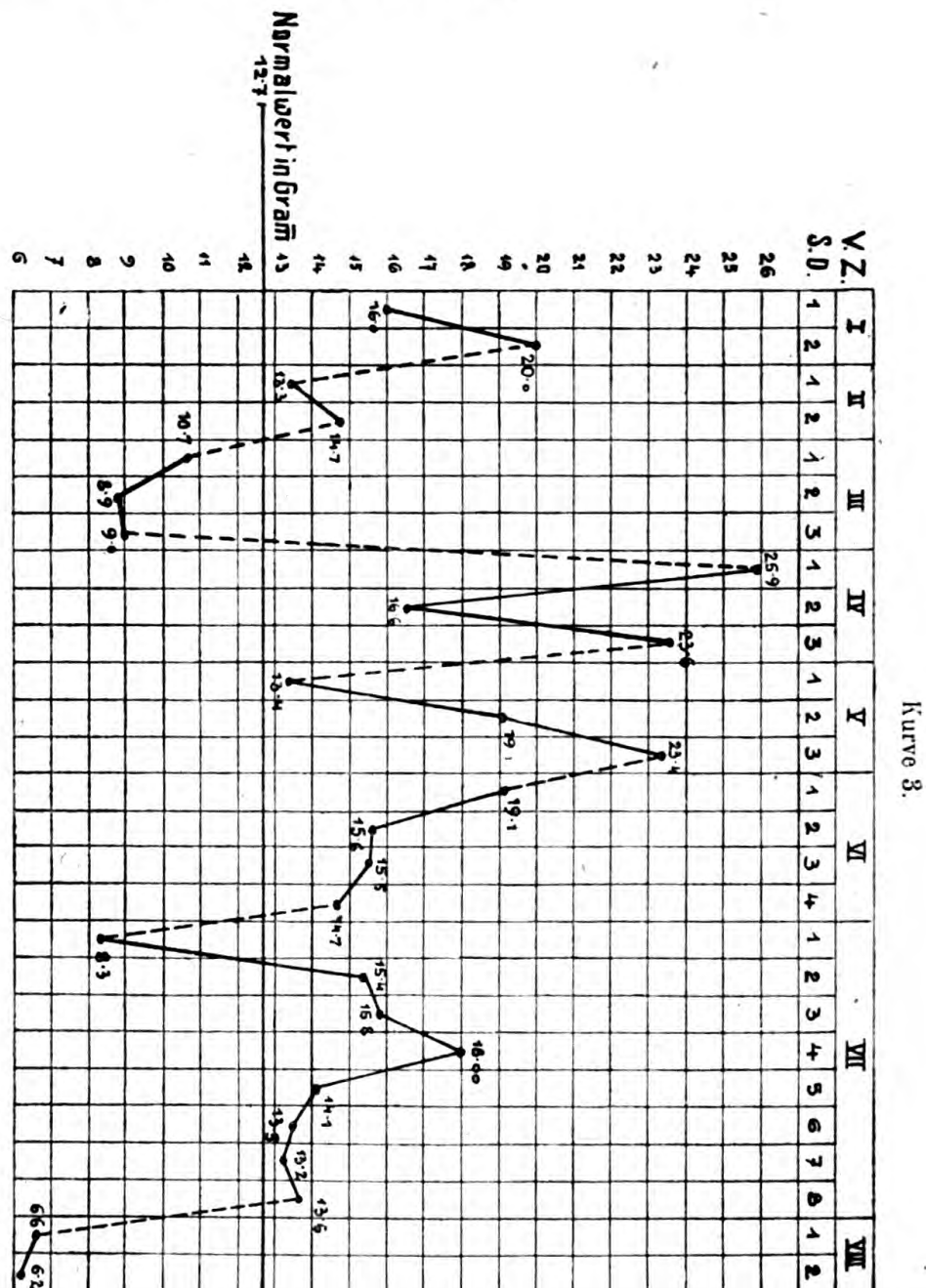
#### **Gruppe II. Partielle Muskelarbeit.**

2 Messungen, V 10, V 5 mit gleicher Versuchsanordnung.

Linksarmige Ergographenarbeit mit  $\frac{1}{2}\text{ kg}$  Belastung. Dauer 30 Minuten.

Die nach 6 Stunden durchgeführte Messung zeigt in V 10 gegenüber dem Stunden-Normalmittel ein Plus von 0,6 g.

In V 5 finden wir ein Plus von 2,0 g.



Diese erhöhte Mehrabgabe dürfte sich damit erklären, dass dieser Versuch an dem V 10 folgenden Tage ausgeführt wurde und Pat. angab, sein Arm sei noch vom Vortage müde. Dieselbe Arbeitsleistung er-

forderte hier eine erhöhte Kraftanstrengung, was objektiv in Schweissausbruch und erheblich grösserer Ermüdungsreaktion in der Ergographenkurve ersichtlich war.

### Gruppe III. Abkühlung der Haut.

3 Messungen, V 16 allgemeine Abkühlung. V 17 und V 13 partielle Abkühlung.

V 16.  $2\frac{1}{4}$  stündiger Aufenthalt im Freien bei  $15,2^{\circ}\text{C}$  in leichter Bekleidung und einer Gehleistung von 1560 Schritten, eine halbe Stunde darauf wurde eine Perspiration von 8,9 g pro 60 Minuten gemessen.

Der Unterschied von dem Normalwert beträgt minus 3,8 g, trotz der halbstündigen Wiedererwärmung im Bette vor der Messung.

V 17, V 13. Entblössung des rechten Fusses bis zum Knie in der Dauer von 12 und 15 Minuten, Lufttemperatur  $15^{\circ}\text{C}$ . Die gleich darauffolgenden Messungen ergeben für V 17 eine Hautverdunstung von 10,7 g, für V 13 eine von 9 g pro Stunde.

Die Differenz zum Normalwert ist im ersten Falle ein Minus von 2 g, im zweiten ein Minus von 3,7 g wohl infolge der längeren Abkühlung. Dass die partielle Abkühlung relativ grössere Differenzen zeigt als die allgemeine Körperabkühlung, begründet sich mit der in letzterem Versuche geleisteten Bewegung, vor allem mit der halbstündigen Bettwärme und dem zeitlichen Abstand zwischen Abkühlung und Messung.

### Gruppe IV. Teilbäder.

2 Versuche, V 18, V 14, eine Kontrollmessung V 4.

V 18. Heissluftbad des linken Armes während der Messung rechts. Die Wasserdampfabgabe erreichte den Höchstwert von 25,9 g pro Stunde.

Die Differenz zu dem Normalmittel beträgt 13,2 g. 24 Stunden darauf wurde nochmals gemessen (V 4), trotzdem sich Pat. sehr ruhig verhalten hat (Gesamtschrittzahl 1498), zeigte die Hautperspiration noch immer eine Mehrabgabe von 3,9 g pro Stunde gegenüber dem Normalwert.

V 14. Wasserbad  $35^{\circ}\text{C}$ , linker Unterarm während der Messung rechts. Bis zu Ende des Versuches sinkt die Wassertemperatur um  $4^{\circ}\text{C}$ .

Die Messung ergibt eine Wasserdampfabgabe von 23,6 g, als eine Differenz zu dem Normalwert von plus 11,2 g. Man kann sagen, dass für diese Versuchsperson die Wassertemperatur von  $35^{\circ}\text{C}$  gewiss nicht „indifferent“ war.

### Gruppe V. Vollbäder.

3 Messungen, V 24, V 1, V 22.

V 24 und V 1. Galvanisches Bad, 80 MA,  $35^{\circ}\text{C}$  und  $30^{\circ}\text{C}$  von 15 Minuten Dauer.



In V 24 ergibt die 7 Stunden nach dem Bade ausgeführte Messung eine Hautverdunstung von 13,4 g pro Stunde, das ist um 0,7 g mehr als das Normalmittel.

In V 1 ist die Badetemperatur um 5° C geringer.

Die 7 Stunden nach dem Bade gemessene Wasserdampfabgabe beträgt 19,1 g pro Stunde, ist also um 6,4 g höher als der Normalwert. Die beträchtliche Differenz in diesen beiden Versuchen ist bemerkenswert. Der Pat. geriet in V 24 vor der Messung mit einem Zimmergenossen in Streit und war bei Beginn derselben noch erregt.

Gruppe VIII dieser Versuche zeigt, mit welcher enormen Verminderung der Wasserdampfabgabe Pat. in unlustbetonter Stimmungslage reagiert. Es wird daher auch hier obige Differenz mit dem Affekt in ursächliche Beziehung zu bringen sein. (Vgl. S. 970.)

V 22. Sonnenbad, Lufttemperatur 31° C, Dauer 30 Minuten.

2½ Stunden darauf wird eine Hautperspiration gemessen von 23,4 g pro Stunde. Dieselbe ist um 10,7 g grösser als der Normalwert, trotzdem Pat. 2 Stunden vor der Messung im schattigen Garten zur Abkühlung gelegen hatte.

#### Gruppe VI. Trinkversuche.

4 Messungen, V 12, V 3, V 15, V 2.

V 12. Trinken von 250 ccm lauwarmem Fruchtsaft 30 Minuten vor der Messung.

Die Stundenperspiration ist um 6,4 g grösser als der Normalwert.

V 3. Trinken von 500 ccm kaltem Mineralwasser 1 Minute vor der Messung.

Die Stundenperspiration ist um 2,9 g grösser.

V 15. Trinken von 500 ccm 8grädigem Leitungswasser 15 Minuten vor der Messung.

Der Stundenwert der Hautverdunstung ist um 2,8 g vermehrt.

V 2. Trinken von 220 ccm Spitalswein 15 Minuten vor der Messung.

Der Stundenwert der Hautverdunstung hat um 2 g zugenommen. Die grösste Mehrabgabe sehen wir im ersten Versuch (V 12) bewirkt durch die Limonade.

Für Trinkversuche kommen 4 Faktoren in Betracht: Quantität, Temperatur, chemische Beschaffenheit der Flüssigkeit und Zeitintervall zwischen Trinken und Messung.

Welchem dieser Faktoren der Hauptanteil an der Vermehrung der Hautverdunstung zukommt, wird in einer weiteren Arbeit untersucht werden.

**Gruppe VII. Geistige Arbeit.**

8 Messungen: V 21, 26, 11, 19, 17, 9, 20, 8.

V 21. Der erste Versuch in dieser Gruppe zeigt eine Stundenperspiration von 8,3 g, also 4,4 g unter dem Normalmittel.

Pat. addierte 26 Reihen des Kraepelin'schen Zahlenschemas und machte sehr viele Fehler. Die Rechenleistung ist hier von allen Versuchen die geringste. Pat. strengte sich sichtlich an, bekam gegen Ende des Versuches Kopfschmerzen und war sehr müde.

Im 2. Versuch (V 26) werden schon 30 Reihen summiert, aber noch viele Fehler gemacht. Die Stundenperspiration beträgt 15,44 g, ist also um 2,74 g höher als der Normalwert.

Im 3. Versuch (V 11) zählt Pat. 28 Reihen, aber mit geringen Rechenfehlern. Die Stundenperspiration ist um 3,12 g höher als das Normalmittel.

Im 4. Versuch (V 19) zählt die Versuchsperson 32 Reihen und bis zur Reihe 20 fehlerfrei, dann einige Fehler. War in den beiden vorhergehenden Versuchen das subjektive Wohlbefinden in keiner Weise gestört, klagt Pat. am Ende dieses Versuches über beginnenden Kopfschmerz und Müdigkeit, wohl eine Folge der quantitativ und qualitativ erhöhten Rechenleistung.

Die Stundenperspiration zeigt mit 18 g den grössten Wert dieser Gruppe und ist um 5,3 g höher als der Normalwert.

Im 5. Versuch (V 7) zählt Pat. bereits 35 Reihen ohne jegliche Beschwerden mit nur wenigen Fehlern. Trotzdem die Arbeitsleistung in ihrem Endeffekt erheblich erhöht und verbessert ist, scheint die Schwierigkeit der geleisteten Arbeit für die Versuchsperson geringer geworden zu sein, infolge der bisherigen Uebung.

Die Stundenperspiration beträgt 14,1 g, um 1,4 g mehr als der Normalwert.

Dem 6. Versuch (V 9) ist eine Multiplikationsleistung zugrunde gelegt. Die Versuchsperson zeigt eine gute, fehlerfreie, rechnerische Leistung und erklärt, dass Multiplizieren viel leichter sei als Addieren, er fühle sich absolut nicht ermüdet.

Die Stundenperspiration berechnet sich auf 13,5 g, das ist 0,8 g höher als der Normalwert.

Im Versuch 7 (V 20) wird wieder multipliziert. Rechenleistung, subjektives Empfinden wie im vorigen Versuche.

Die Stundenperspiration ist mit 13,18 g nur um 0,48 g grösser als das Normalmittel.

Im 8. Versuch (V 8) wird wieder addiert. Vorzügliche Rechenleistung ohne jedwede Beschwerden.

Die Stundenperspiration beträgt 13,64 g; gegenüber dem Normalwert ein Plus von 0,94 g.

Wir beobachteten in diesen Versuchen mit geistiger Arbeit in dem ersten Versuche eine Verminderung, in allen übrigen eine Vermehrung der Wasserdampfabgabe. Die Verminderung in V 1 dürfte sich durch die Ergebnisse in der folgenden Versuchsgruppe VIII als Wirkung einer unlustbetonten psychischen Beeinflussung erklären. Die Versuchsperson gab an, durch die intensive Beobachtung des Versuchsleiters sehr irritiert worden zu sein.

Die Vermehrung der  $H_2O$ -Abgabe erreicht im 4. Versuch ihren Höchstwert. In den weiteren 4 Versuchen erhebt sich die Hautperspiration nur um geringes über den Normalwert.

#### Gruppe VIII. Psychische Beeinflussung.

Zwei Messungen, V 27, V 25.

V 27. Während der Messung passieren 10 Personen den Versuchsraum. Pat., der bislang grösste Ruhe im Raume gewöhnt war, ärgert sich hierüber.

Der Stundenwert der Hautverdunstung ist auf 6,2 g gesunken.

V 25. Die hier durchgeführten Aufmerksamkeitsstörungen sind auf den Versuchsleiter gerichtet. Pat. ärgert sich wieder.

Die Hautverdunstung ergibt einen Stundenwert von 6,6 g.

Im Vergleich mit dem Normalstundenwert zeigt der 1. Versuch eine Verminderung der Wasserdampfabgabe von 6,5 g, der 2. Versuch ein Minus von 6,1 g.

Da weder die klimatischen Faktoren noch irgendeine andere Veranlassung eine ausreichende Erklärung für diese grosse Herabsetzung darbieten, kann nur die durch die äusserliche Ruhestörung bewirkte Aenderung in der Gefühlslage der Versuchsperson, der plötzlich aufgetretene unlustbetonte Affekt, als wesentliche Bedingung angesehen werden.

Ebenfalls in diese Gruppe gehören die Versuche Nr. 24, Nr. 21, worauf schon bei Besprechung dieser Versuche hingewiesen wurde.

#### Rechtsseitige Sympathikusstörung.

Fall 2. M. J., 28 Jahre alt, Körperlänge 1,74 m, Gewicht 70 kg. Mässiges Fettpolster, guter Muskeltonus. Seit Kindheit vorwiegend rechtsseitige Schweissbildung. Auffallende Dermographie am ganzen Körper. Leichte Hyperästhesie rechtsseitig. Lidspalten gleich, rechte Pupille etwas grösser als die linke. Rechte Gesichtshälfte feucht und besser verfärbt als die linke, welche sich trocken anfühlt. Rechter Fuss und rechte Hand ermüden leichter als die linke Seite. Sonst keinerlei pathologischer Befund. Es

konnten insgesamt 10 Messungen ausgeführt werden, deren Ergebnisse in den Tabellen 7 und 8 dargestellt sind.

### Ruheversuche.

Tabelle 7. Normaltage.

Ba	F	T	aF	Sd	E	
731	74	20	12,8	4,56	2,036	l.
731	75	21	13,9	4,57	2,430	r.
729	70	18,3	10,9	4,72	1,500	r.
730	70	21	12,9	5,57	1,730	r.
730	65	20	11,3	6,06	2,192	r.
729,5	50	18,4	7,9	7,82	1,400	l.

Zuerst wurden an 6 Tagen vier Messungen an dem rechten Fusse und zwei an dem linken Beine vorgenommen und durch die jeweiligen Mittelwerte die Normalwerte aufgestellt.

#### Normalwerte:

	F pCt.	T ° C	Sd mm Hg	E g
Rechter Fuss . .	70	20,07	5,23	2,213
Linker Fuss . .	62	19,2	6,14	1,713

Wir finden hier bei sich nahestehenden Werten der klimatischen Faktoren — ja dieselben würden für die linksseitigen Messungen eher einen höheren Verdunstungswert als rechts bedingen — dennoch für den linken Fuss einen um 0,500 g kleineren Normalwert der Wasserdampf-abgabe gegenüber dem des rechten Beines.

Für diese Versuchsperson ergibt die Berechnung eine Gesamthautfläche von 209,13 qdem. Die zur Messung verwendete Hautfläche rechnet sich auf rund 18,1 qdem.

Auf die ganze Körperfläche können obige Werte nicht bezogen werden, da eine halbseitige Störung der Wärmeregulation besteht. Nur um den Unterschied zu veranschaulichen, sei erwähnt, dass auf Grund des Normalwertes der rechten Extremität diese Versuchsperson rund 819 g und nach Berechnung des Normalwertes des linken Fusses rund 634 g Wasserdampf in 24 Stunden von der Haut abscheiden würde.

### Reiz- und Arbeitsversuche.

Tabelle 8. Versuchstage.

Ba	F	T	aF	Sd	E	
728	85	23	17,7	3,16	1,811	l.
733,5	70	22,3	14,0	5,99	2,205	r.
739,5	70	22,3	14,0	5,99	1,507	l.
732	70	21,3	12,4	6,41	2,115	r.



Es wurden vier Messungen ausgeführt, und zwar zwei am rechten, zwei am linken Fuss. Als Reizquelle kam in diesen Versuchen nur eine partielle Abkühlung in Anwendung, bewirkt durch ein kaltes Fussbad der zweiten Extremität während der vor sich gehenden Messung.

#### Versuch 1. Abkühlung links.

Messung an dem rechten Bein. Der linke Fuss (das Bein wurde bis zur Wade entblösst und das Badewasser reichte etwas über den Knöchel) kam unmittelbar vor dem Beginn des Versuches in ein Bad von 12gradigem Leitungswasser für die Dauer von 20 Minuten. In dieser Zeit stieg die Wassertemperatur um  $2\frac{4}{5}^{\circ}\text{C}$  an auf  $14\frac{4}{5}^{\circ}\text{C}$ . Hierauf wurde das Bad entfernt und die Messung an der rechten Extremität ging noch weitere 25 Minuten vor sich. Während dieser Zeit wurde der nasse Fuss der Luft zum Trocknen überlassen.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	70	21,3	6,41	2,115

Im Vergleich zu dem Normalwerte dieser Versuchsperson beobachten wir eine um  $1,3^{\circ}\text{C}$  höhere Temperatur, ein um 1,18 mm Hg höheres Sättigungsdefizit und einen Verdunstungswert, der um 0,098 g kleiner ist.

#### Versuch 2. Abkühlung rechts.

Messung am linken Fuss, der rechte kommt in ein Bad von  $14^{\circ}\text{C}$ . Im übrigen die gleiche Anordnung wie in Versuch 1.

In diesem Falle nahm die Temperatur des Badewassers in den 20 Minuten um  $4^{\circ}\text{C}$  zu.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	85	23	3,16	1,811

Betrachten wir hierzu den linksseitigen Normalwert, so stellt sich hier die relative Feuchtigkeit um 15 pCt. höher, die Temperatur ist um  $3,8^{\circ}\text{C}$  grösser und das Sättigungsdefizit um 2,98 mm Hg geringer. Der Wert für die Wasserdampfabgabe ist um 0,1 g höher, trotz der beträchtlichen Wärmeabgabe des rechten Fusses.

#### Versuch 3. Abkühlung links.

Messung an dem rechten Fuss, der linke bekommt ein Wasserbad von  $16^{\circ}\text{C}$ . Sonst gleiche Versuchsanordnung. Die Temperatur des Badewassers zeigte nach 20 Minuten  $19^{\circ}\text{C}$ , also plus  $3^{\circ}\text{C}$ .

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	70	22,3	5,99	2,205

Von dem Normalwerte rechts unterscheiden sich hier nur die klimatischen Faktoren, und zwar ist die Temperatur um  $2,23^{\circ}\text{C}$  höher,

das Sättigungsdefizit um 1,15 mm Hg geringer. Die Verdunstungswerte sind nahezu gleich gross. Die Differenz beträgt nur 0,008 g.

#### Versuch 4. Abkühlung rechts.

Messung auf dem linken Fuss, der rechte badet mit  $14^{\circ}\text{C}$ . Versuchsanordnung wie bisher. Die Wassertemperatur steigt um  $3,5^{\circ}\text{C}$ .

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	70	22,3	5,99	1,507

Die Wasserdampfabgabe ist hier um 0,206 g kleiner als der linksseitige Normalwert, trotzdem die Lufttemperatur um  $3,1^{\circ}\text{C}$  grösser ist. Die Unterschiede der relativen Feuchtigkeit und des Sd sind geringfügige. Dieser Minderwert der Hautverdunstung wird noch bemerkenswerter durch die Angaben des Patienten über sein Verhalten vor dem Versuch an diesem Tage. In seiner Eigenschaft als Detektiv verhaftete er mittags einen Verbrecher unter erschwerenden Umständen und hatte eine starke Marschleistung von über zwei Stunden hinter sich und zwei Stunden nach diesem Ereignisse ging der Versuch vor sich. Die starke Marschleistung um die Mittagszeit würde bei den angegebenen klimatischen Faktoren einen hohen Verdunstungswert bedingen, die hochgradige psychische Erregung, welche die Versuchsperson durchmachte, und der Wärmeentzug durch das Fussbad rechtfertigten eine Verminderung der Wasserdampfabgabe. Sicherlich hatten die letztgenannten Faktoren das Uebergewicht. Wenn wir den Versuch Nr. 2 zum Vergleich heranziehen, so sehen wir dort, dass die rechtsseitige Abkühlung keine Verminderung der linksseitigen Wasserdampfabgabe verursachte, wir beobachteten vielmehr eine kleine Zunahme von 0,1 g gegenüber dem supponierten Normalwert. Es ist daher nicht unberechtigt, wenn wir dem psychischen Moment, dem von der Versuchsperson durchgemachten Erregungszustand den Hauptanteil an der Verminderung der Wasserdampfabgabe von der Haut zuteilen.

Zu erwähnen ist ferner, dass im Versuch 4 die Wassertemperatur durch die Wärmeabgabe der Versuchsperson um  $3,5^{\circ}\text{C}$  zunahm, während im Versuch 2 sich dieselbe um  $4^{\circ}\text{C}$  erhöhte, bei gleicher Anfangstemperatur des Bades. Ob diese Differenz in der Wärmeabgabe von  $0,5^{\circ}\text{C}$  eine individuelle Schwankung der Wärmeregulation dieser Versuchsperson ist und inwiefern dieselbe mit der Verminderung der Hautperspiration zusammenhängt, ist hier nicht zu entscheiden.

Bei den linksseitigen Bädern nahm die Wassertemperatur in Versuch 1 um  $2\frac{4}{5}^{\circ}\text{C}$ , in Versuch 3 um  $3^{\circ}\text{C}$  zu. Die Wärmeabgabe an das Badewasser ist sichtlich geringer als die von der rechten Extremität.

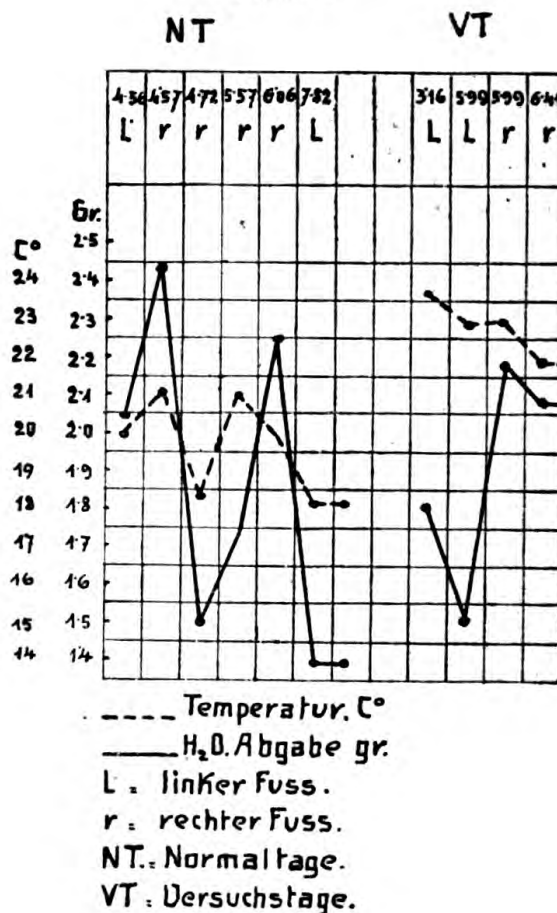
Dieses Verhalten zeigt:

Tabelle 9.

°C	Lufttemperatur	Wassertemperatur	Zunahme der Wassertemperatur
Bad links . . {	21,3	12	2 <sup>4</sup> / <sub>5</sub>
	22,3	16	3
Bad rechts . . {	23	14	4
	22,3	14	3,5

Wenn auch der jeweiligen Lufttemperatur hier für die Wärmezunahme des Badewassers ein gewichtiger Anteil zukommt, so wird für obiges Verhalten dennoch auch eine Veränderung in der Körperwärmeregulation der Versuchsperson zufolge ihrer halbseitigen Sympathikusstörung in Betracht zu ziehen sein.

Kurve 4.



Betrachten wir Kurve 4: Hier sind die einzelnen Ergebnisse nach der Grösse des Sd des betreffenden Tages geordnet. Die Wasserdampf-

abgabe zeigt in ihren Schwankungen eine gewisse Gleichsinnigkeit mit jenen der Temperaturkurve, wenn auch ein auffallender Parallelismus nicht zu ersehen ist. Immerhin ist eine Einflussnahme der klimatischen Faktoren nicht von der Hand zu weisen.

### Nervöse Asthenie.

Fall 3. S., 26 Jahre alt, Körpergrösse 173 cm, Gewicht 76 kg. Leichte Ermüdbarkeit geistig wie körperlich, tagsüber oft lästiges Hitzegefühl im Gesicht mit Rotwerden. Schwitzt sehr leicht, häufig ohne äussere Ursache, besonders am Rücken. Kopfschmerzen, mangelnde Entschlussfähigkeit. Diese Beschwerden sind in den letzten 3 Jahren besonders hervorgetreten. Durch schlechtes Wetter wird Pat. sehr unangenehm beeinflusst, besonders vor einem Gewitter fühle er sich sehr schlapp, während Wind ihn sehr erfrische.

Der objektive Befund ergab: Lunge, Herz ohne pathologischen Befund. Sämtliche Extremitätenreflexe lebhaft, Konjunktival- und Rachenreflex fehlen. Hautreflexe o. B. Leichter Tremor der Hände, intakte Sensibilität. Auffallende Dermatographie im Sinne der Vasodilatation. Die gestrichenen Hautpartien waren noch nach 6 Stunden rot verfärbt.

### Ruheversuche.

Im ganzen wurden 6 Messungen an der rechten unteren Extremität ausgeführt. Vor jedem Versuche musste Patient eine halbe Stunde liegend ausruhen.

Die drei ersten Messungen erfolgten zur Ermittlung eines Normalmittelwertes unter tunlichster Ausschaltung von sein Zirkulationssystem beeinflussenden Reizen.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
1. Versuch	88	21	2,27	1,654
2. "	90	20	1,76	2,149
3. "	75	21,2	4,69	2,565
Mittelwerte aus den Versuchen 2 und 3.				
	82	20,6	3,17	2,357

Wir müssen den Mittelwert der Versuche 2 und 3 als Normalwert annehmen, da in Versuch 1 Patient angab, schon das Betreten des Versuchsraumes habe ihn erregt und es sei ihm „wie kalt geworden“. Den Versuchsvorgang habe er mit grossem Interesse, aber dennoch mit einem kleinen Angstgefühl verfolgt, obwohl er sich vollkommen bewusst gewesen sei, dass ihm gar nichts geschehe und diese Messung gewiss in seinem Interesse gemacht werde.



Der Normalwert dieser Hausperspiration von 2,357 g in 45 Minuten entspricht dem vom Verfasser am gesunden Körper gefundenen Normalmittel.

Untersuchen wir Messung II und III nach den grössten und kleinsten Werten, so beobachten wir bei der grössten Feuchtigkeit von 90 pCt. und einem niederen Sd von 1,76 mm Hg den kleinsten Verdunstungswert von 2,149 g. Bei der mittleren Relationsfeuchtigkeit von 75 pCt. und dem höheren Sd von 4,69 mm Hg finden wir den grössten Wert der Wasserdampfabgabe mit 2,565 g. Wir sehen hier ein anscheinend ganz normales Verhalten der Hautperspiration zu den klimatischen Faktoren.

Die gesamte Körperhautoberfläche berechnet sich für diese Versuchsperson auf rund 221 qdcm.

Für die zur Messung verwandte Hautfläche ergeben sich rund 19,1 qdcm.

Beziehen wir den oben festgestellten Normalwert auf die gesamte Hautfläche, so erhalten wir eine Wasserdampfabgabe

von rund 36,4 g pro Stunde  
bzw. rund 872,0 g pro 24 Stunden.

### Reiz- und Arbeitsversuche.

#### Versuch 4. Gehen im Freien.

Zuerst wurde die Beeinflussung der Wasserdampfabgabe von der Haut durch eine kleine Marschübung im Freien bei schönem Wetter untersucht. Pat. machte von 9 bis 11 Uhr vormittags einen Spaziergang und war hierauf sehr müde. Vier Stunden darauf ging der Versuch vor sich. Vor der Messung lag die Versuchsperson 1 Stunde auf dem Bett.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	60	23	8,36	2,689

Im Vergleich zu dem Normalmittel ist die Wasserdampfabgabe um 0,332 erhöht. Aber auch der Wert von Sd ist um 5,19 mm höher und wir wissen, dass ein hohes Sd einen hohen E-Wert bedingt. Immerhin dürfte an der Mehrabgabe von Wasserdampf neben den klimatischen Faktoren auch die geleistete Muskelarbeit beteiligt sein.

Auf die ganze Körperfläche gerechnet, würde sich eine Hautverdunstung ergeben von

rund 41,5 g pro Stunde und  
rund 995,0 g pro 24 Stunden.

In den folgenden zwei Versuchen wurde das Verhalten der Hautperspiration während einer partiellen Abkühlung der linken unteren Extremität untersucht.

Diese Abkühlung erfolgt durch ein Wasserbad von  $14^{\circ}\text{C}$  in der Dauer von 20 Minuten. Mit Beginn der Messung am rechten Fusse kam das linke Bein bis zur Wade in das Wasser, hernach wurde der Fuss bis zum Versuchsende der Lufttrocknung überlassen.

#### Versuch 5. Abkühlung.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	60	22	7,83	2,520

Gegenüber dem Normalwert zeigt sich hier eine Vermehrung der Hautperspiration um 0,163 g. Bemerkenswert ist das hohe Sd und die um  $1,4^{\circ}\text{C}$  höhere Temperatur.

Die Badewassertemperatur erhöhte sich

nach	5 Minuten	auf	$15\frac{1}{5}^{\circ}\text{C}$
"	10	"	$16^{\circ}\text{C}$
"	15	"	$16\frac{2}{5}^{\circ}\text{C}$
"	20	"	$17^{\circ}\text{C}$

#### Versuch 6. Abkühlung.

Versuchsanordnung wie in Versuch 5.

	F pCt.	T $^{\circ}\text{C}$	Sd mm Hg	E g
Versuch	70	22,3	5,99	2,194

Hier sehen wir im Vergleich zum Normalmittel eine Abnahme des Verdunstungswertes von 0,163 g.

Die Temperatur des Badewassers stieg von  $14^{\circ}\text{C}$

nach	5 Minuten	auf	$15^{\circ}\text{C}$
"	10	"	$15,5^{\circ}\text{C}$
"	15	"	$16^{\circ}\text{C}$
"	20	"	$16,5^{\circ}\text{C}$

In diesen zwei ganz gleichartigen Versuchen beobachteten wir also einmal ein Steigen, das andere Mal ein Sinken des Verdunstungswertes gegenüber dem supponierten Normalwert.

In V 5 haben wir im Vergleich mit dem Normalmittel eine um  $1,4^{\circ}\text{C}$  höhere Temperatur und ein um 4,66 mm Hg grösseres Sd.

In V 6 ist die Temperatur um  $1,7^{\circ}\text{C}$  höher und Sd um 2,82 mm Hg grösser als das Normalmittel.

Vergleichen wir diese beiden Versuche untereinander, so sehen wir, dass in Messung 6 die Lufttemperatur um  $0,3^{\circ}\text{C}$  höher, das Sd aber um 1,84 mm geringer ist als in Messung 5.

Die in V 5 von der Versuchsperson an das Badewasser abgegebene Wärme betrug in den 20 Minuten  $3^{\circ}\text{C}$ . In V 6 wurden in derselben Zeit nur  $2,5^{\circ}\text{C}$  abgegeben. Die Wasserdampfabgabe von der Haut ist in V 6 um 0,206 mm geringer als in V 5.

Wir beobachten also am Tage des niedrigeren Sd den kleineren Verdunstungswert und die geringere Wärmeabgabe an das Badewasser.

Für die Körperoberfläche ergibt die Berechnung die Wasserdampf-abgaben in

Versuch 5: pro Stunde rund . . . 39 g  
                   pro 24 Stunden rund . . . 933 g  
 Versuch 6: pro Stunde rund . . . 34 g  
                   pro 24 Stunden rund . . . 812 g.

Tabelle 10. Versuchstage.

Maximalwerte			F	T	aF	Sd	E	Ba
F	pCt.	70	—	22,3	14,0	5,99	2,194	735
T	°C	23	60	—	12,5	8,36	2,689	731
aF	g	14	70	22,3	—	5,99	2,194	735
Sd	mm Hg	8,36	60	23	12,5	—	2,689	731
E	g	—	60	22	11,8	7,83	—	735
Ba	mm	735	60	22	11,8	7,83	2,520	—
		735	70	22,3	14	5,99	2,194	—

Minimalwerte			F	T	aF	Sd	E	Ba
F	pCt.	60	—	23	12,5	8,36	2,689	731
		60	—	22	11,8	7,83	2,194	735
T	°C	22	60	—	11,8	7,83	2,520	735
aF	g	11,8	60	22	—	7,83	2,520	735
Sd	mm Hg	5,99	70	22,3	14	—	2,194	735
E	g	2,194	70	22,3	14	5,99	—	735
Ba	mm	731	60	23	12,5	8,36	2,687	—

Betrachten wir in Tabelle 10 die an den 3 Versuchstagen gefundenen grössten und kleinsten Werte, so finden wir bei dem hier als Maximum beobachteten relativen Feuchtigkeitsgehalt der Luft von 70 pCt. den kleinsten Wert des Sd von 5,99 mm Hg und auch die niederste Wasserdampf-abgabe mit 2,194 g. Den grössten Wert der Hautperspiration von 2,689 g beobachten wir beim Maximum des Sd von 8,36 mm Hg und dem Minimum der relativen Feuchtigkeit von 60 pCt.

Auch hier steht die Hautverdunstung in nahezu geradem Verhältnis zu den Schwankungen der klimatischen Hauptfaktoren.

Wir haben noch Versuch 1, Psychische Beeinflussung, zu besprechen.

	F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
Versuch	88	21	2,27	1,654.

Im Vergleiche mit den Normalwerten ist das Sd um ein Geringes niedriger, die Temperatur um ein Geringes höher. Die Wasserdampf-

abgabe aber ist um 0,703 g geringer als das Normalmittel. Dieser beträchtliche Unterschied ist nur mit dem von der Versuchsperson vorhin geschilderten psychischen Spannungszustand in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

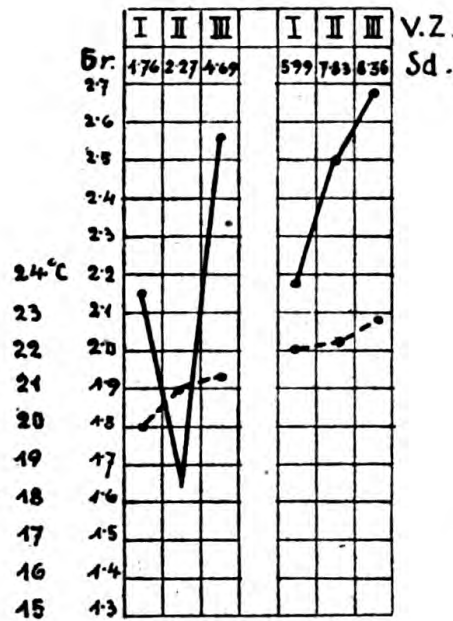
Auf die Körperfläche berechnet, erhalten wir in diesem Versuche eine Wasserdampfabgabe

von 32,1 g pro Stunde  
und 770,3 g pro 24 Stunden.

Gegenüber dem Normalmittel der Hautverdunstung beobachteten wir eine Minderabgabe an Wasserdampf von rund 102 g in 24 Stunden [Kurve 5<sup>1</sup>].

Kurve 5.

Normaltage. Versuchstage.



Eine Zusammenfassung der Beobachtungen über die Wasserdampfabgabe dieser Versuchsperson ergibt:

1. Die Gesamtmenge des von der Körperoberfläche abgegebenen Wassers ist anscheinend normal.
2. Die Wechselbeziehungen von Hautverdunstung, Lufttemperatur und Sättigungsdefizit der Atmosphäre entsprechen den am gesunden Körper gemachten Erfahrungen.

1) Auf Kurve (S.) 5 sind die einzelnen Versuchsergebnisse geordnet nach der Grösse des Tages Sd in Kurven dargestellt.



3. Die geringfügige und sich gegensätzlich gegenüberstehende Wirkung der Hautkühlung auf die Wasserdampf-abgabe ist auffallend, zumal die Versuchsperson an beiden Tagen sich gleichmässig ruhig verhalten hat und auch keine psychische Beeinflussung vorlag.

### Depressives Zustandsbild. Hysterie.

Fall 4. Rosalie P., 20 Jahre alt, Körpergewicht 53 kg, Grösse 1,68 m. Kräftiger Körperbau, gut entwickelte Muskulatur. Auffallende Vasomotorenataxie im Sinne lang andauernder Vasokonstriktion. Blutdruck normal. Puls normale Frequenz und Spannung, Herz o. B., lebhafte Reflexie, kein Klonus. Konjunktival- und Rachenreflex fehlt. Gehirnnerven o. B. Sprache ängstlich, leise. Gesicht blass, weisse Ringe um den Mund. Psychogene, kurz dauernde Krampfanfälle. Depressive Stimmungslage mit Insuffizienzgefühl.

### Ruheversuche.

Es wurden drei Messungen an dem rechten Fusse, 3 Uhr nachmittags, vorgenommen, die erste gleich nach der Aufnahme, die letzte nach 7 Wochen kurz vor der Entlassung der geheilten Patientin. Tab. 11 veranschaulicht die Ergebnisse in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge.

Tabelle 11.

Ba	F	T	aF	Sd	E	Versuch
730	65	15	8,2	4,47	1,075	1
730	79	15,3	10,2	2,70	1,220	2
732	58	21,3	10,8	8,01	1,868	3
Mittelwerte.						
730,6	67,3	17,2	9,7	5,06	1,3876	

Wir sehen hier eine sehr wesentliche Zunahme der Wasserdampf-abgabe von der Haut mit der Wiederkehr eines normalen Gesundheitszustandes.

Die Differenz zwischen dem ersten und letzten Verdunstungswert beträgt 0,793 g. Pat. zeigte bei der letzten Messung eine noch immer lebhafte Vasomotorenreaktion, Dermatographie, aber im Sinne einer Dilatation. Das Körpergewicht war von 53 kg auf 61 kg angestiegen.

Mit Zugrundelegung des Gewichtes von 61 kg berechnet sich die Hautoberfläche dieser Versuchsperson auf rund 191 qdcm, zur Messung wurden jeweils rund 16,5 qdcm Hautfläche verwendet. In Versuch 1 berechnet sich die Wasserdampf-abgabe von der Körperoberfläche

pro Stunde auf rund 16,6 g

pro 24 Stunden auf rund 397,7 g.

In Versuch 3 ist diese Wasserdampfabgabe

pro Stunde auf rund 28,8 g bzw.

pro 24 Stunden auf rund 691,0 g angestiegen.

Die Differenz dieser beiden Wasserdampfabgaben von der Körperhaut ist sehr beträchtlich und beläuft sich auf 293,3 g.

### Melancholische Depression im Erschöpfungszustand nach Influenza.

Fall 5. Johann St., 46 Jahre alt, Grösse 170 cm, Gewicht 58 kg. Bewegungsarm, in sich gekehrt, ängstlich, subjektiv und objektiv. Insuffizienzgefühle. Zögernder perseverierender Gedankenablauf. Unlustbetont. Blutdruck nicht gesteigert. Muskeltonus eher schlaff. Andauernd Dermatographie im Sinne der Vasokonstriktion. Pat. fühlt sich durch die jeweilige Witterung in seiner Stimmungslage sehr beeinflusst.

### Ruheversuche.

Am 10. Tage nach seiner Aufnahme beginnen die Versuche. Nach 8 Wochen verliess Pat. geheilt die Klinik. In dieser Zeit wurden 8 Messungen vorgenommen. Die therapeutischen Versuche wurden auf Diät und Bettruhe beschränkt.

Pat. wurde eingehend mit dem Versuchsraum, sowie mit dem Apparate vertraut gemacht. Schon vor dem ersten Versuche erklärte sich Pat. hocherfreut, dass man sich so eingehend mit ihm befassen wolle und während des Versuchsvorganges konnte er keinerlei Angst oder unlustbetonte Gefühle angeben.

Die Versuchsergebnisse sind in Tab. 12 in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge ersichtlich gemacht. Sämtliche Messungen erfolgten an der rechten unteren Extremität und stets um 3 Uhr nachmittags.

Tabelle 12<sup>1)</sup>.

Ba	F	T	aF	Sd	E	Versuch
717	90	15	11,4	1,27	0,514	2
722	88	17	12,6	1,79	1,010	4
721	85	15	10,8	1,87	0,890	3
727,5	78	16	10,5	3,01	0,790	1
733	76	18	11,6	3,73	1,145	6
729	64	17,3	9,3	5,37	1,570	7
729	60	16	8,1	5,41	1,135	5
732	65	22	12,8	6,83	1,869	8
Mittelwerte.						
726,4	75,7	17,03	10,88	3,66	1,115	

1) Die Versuche sind nach der Grösse des Sättigungsdefizits geordnet.

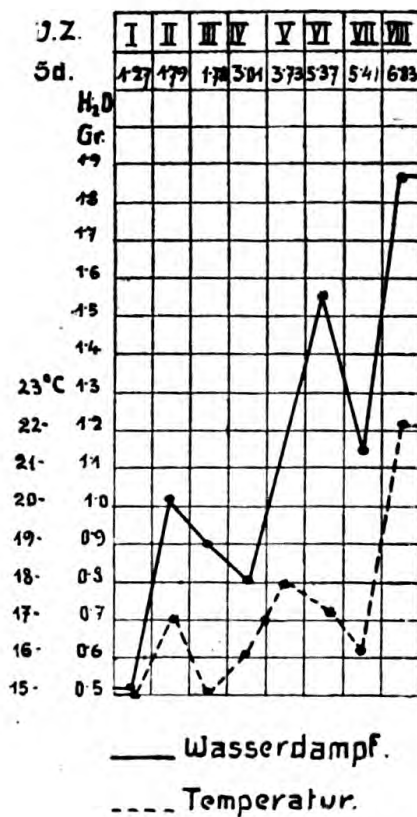
Der aus obigen Ergebnissen errechnete Mittelwert ergibt:

F pCt.	T °C	Sd mm Hg	E g
75,7	17,03	3,66	1,115

Auffallend in Tab. 12 sind die sich stetig erhöhenden Werte der Hautperspiration, die hier wohl in direktem Zusammenhang mit der zunehmenden Gesundung des Pat. stehen. Parallel läuft hierzu die Gewichtskurve, indem Pat. mit dem Tage der 8. Messung sein Anfangsgewicht von 58 kg auf 70 kg erhöht hatte.

Mit Versuch Nr. 7 finden wir den ersten der Norm nahen Verdunstungswert mit 1,570 g bei der mittleren Temperatur von 17,3° C. Das depressive Zustandsbild war abgeklungen, Pat. zeigte tags zuvor Krankheitseinsicht und waren nur mässige hypochondrische Züge nachweisbar. Zwischen dieser Messung und Versuch Nr. 8 liegt eine Zeit von 4 Wochen.

Kurve 6.



Kurve 6 veranschaulicht den Einfluss der klimatischen Faktoren. Die Versuchsergebnisse sind nach der Grösse des Tagessättigungsdefizites

geordnet und ist der innige Zusammenhang von Lufttemperatur und Grösse der Luftfeuchtigkeit mit der Hautperspiration unverkennbar. Die Schwankungen der Wasserdampfkurve verlaufen nahezu parallel der Temperaturkurve. In der Tab. 13 sind die grössten und kleinsten Werte dargestellt.

Tabelle 13.

Maximalwerte			F	T	aF	Sd	E	Ba
F	pCt.	90	—	15	11,4	1,27	0,514	717
T	°C	22	65	—	12,8	6,83	1,869	732
aF	g	12,8	65	22	—	6,83	1,869	732
Sd	mm Hg	6,83	65	22	12,8	—	1,869	732
E	g	1,869	65	22	12,8	6,83	—	732
Ba	mm	733	76	18	11,6	3,73	1,145	—
Minimalwerte			F	T	aF	Sd	E	Ba
F	pCt.	60	—	16	8,1	5,41	1,135	729
T	°C	15	90	—	11,4	1,27	0,514	717
		15	85	—	10,8	1,87	0,890	727
aF	g	8,1	60	16	—	5,41	1,135	729
Sd	mm Hg	1,27	90	15	11,4	—	0,514	717
E	g	0,514	90	15	11,4	1,27	—	717
Ba	mm	717	90	15	11,4	1,27	0,514	—

Mit dem Maximum der relativen Luftfeuchtigkeit von 90 pCt., einem Temperaturminimum von 15° C und dem Minimum des Sättigungsdefizites von 1,27 mm Hg beobachten wir auch den niedrigsten Wert der Wasserdampfabgabe von nur 0,514 g (zweitägiger Landregen, Pat. fühlte sich durch das elende Wetter sehr verstimmt, was auch objektiv erkenntlich war).

Der Höchstwert der Temperatur fällt mit dem grössten Sättigungsdefizit und dem Höchstwert der Hautperspiration zusammen. Es war dies die letzte Messung vor der Entlassung. Pat. freute sich schon auf seine Familie, er fühlte sich subjektiv sehr wohl und frei von Angst und Traurigkeit. Objektiv waren nur noch Rudimente einer Verstimmung erkennbar. Dieser Höchstwert der Wasserdampfabgabe von 1,869 g differiert von dem niedrigsten in dieser Reihe beobachteten Verdunstungswert von 0,514 g um 1,355 g, also um mehr als das Doppelte.

Die Körperhautoberfläche dieser Versuchsperson rechnet sich aus

$$12,312 \cdot \sqrt[3]{70^2} \text{ auf rund } 219 \text{ qdcm.}$$

Die Versuchsfläche betrug rund 19 qdcm.



Auf die Körperfläche bezogen ergibt die Berechnung für den kleinsten Wert der Hautverdunstung

pro Stunde rund 7,9 g  
pro 24 Stunden rund 190,0 g.

Für den Höchstwert der Hautverdunstung erhalten wir aber eine Wasserdampfabgabe von der Körperfläche

von rund 28,8 g pro Stunde  
und rund 691,0 g pro 24 Stunden.

Der Unterschied dieser beiden Scheitelwerte beträgt also über 500 g Hautwasser in 24 Stunden.

Diese beiden Versuchspersonen Nr. 4 und 5 haben hinsichtlich ihrer Wasserdampfabgabe von der Haut und deren Aenderung mit zunehmendem körperlichen Wohlbefinden eine sehr grosse Aehnlichkeit.

Die Anfangswerte zeigen in beiden Fällen einen Tiefstand der Hautverdunstung im Vergleiche zu dem supponierten Normalwerte eines Gesunden (vgl. S. 949) von rund 34,2 g.

Die Stundenmenge der Hautwasserabgabe beträgt  
im Fall 4 rund 16,6 g  
im Fall 5 rund 7,9 g.

Mit Erreichung der Rekonvaleszenz zeigen beide Individuen eine ganz bedeutende Zunahme der Hautperspiration. Die Messung ergibt einen Stundenwert von rund 28,8 g — wohl zufälligerweise in beiden Fällen gleichsinnig. Die Wasserdampfabgabe von der Haut hat sich nunmehr dem gesunden Normalwerte von rund 34,2 g sehr genähert. Leider konnten keine späteren Messungen vorgenommen werden, welche über das weitere Verhalten Aufschluss geben könnten.

Die Beeinflussung der Hautverdunstung durch die klimatischen Hauptfaktoren ist in beiden Fällen deutlich ersichtlich, insbesondere in der längeren Versuchsreihe des Falles Nr. 5.

Die wesentliche Bedingung der so auffallend niedrigen Anfangswerte der Wasserdampfabgabe von der Haut wird in den mit den psychopathologischen Erscheinungen veränderten vegetativen Funktionen zu suchen sein.

Es wird hier auch auf die Ergebnisse der psychischen Reizversuche bei den Versuchspersonen Nr. 1, 2 und 3 verwiesen (vgl. S. 970, 973, 978).

### Zusammenfassung.

In Zusammenfassung der bisher vorliegenden Versuchsergebnisse sollen nunmehr die Fragen beantwortet werden, die in der Einleitung dieser Mitteilung (S. 942) aufgeworfen worden sind. Die erste Frage

lautet: „Wie verhält sich die Hautverdunstung bei Vasomotorikern unter normalen Lebensbedingungen?“ Hierzu lässt sich folgendes sagen:

1. Die Hautperspiration der hier untersuchten Vasomotoriker zeigte sich erleichtert bedeutenden Schwankungen unterworfen.
2. Gegenüber dem am gesunden Menschen mit gleicher Methodik erstellten Normalwerte ergibt die Messung an den 5 Personen unter normalen geruhigen Lebensbedingungen mit Ausnahme des Falles 3 (S. 975) eine beträchtliche Verminderung der Wasserdampfabgabe von der Haut (vgl. S. 948, 971, 984).

Ob nun die untersuchten Organismen unter den gegebenen Bedingungen zur Erhaltung des Gleichgewichtszustandes ihres Wärmehaushaltes nur eine geringere perspiratorische Hauttätigkeit erforderten, oder ob hier eine durch die abnorme Vasomotilität bedingte Verminderung der Wasserdampfabgabe von der Haut vorliegt, diese Fragen werden nur durch weitere Untersuchungen an umfangreicherem Materiale beantwortet werden können.

Hinsichtlich der zweiten Frage: „Besteht ein Zusammenhang dieser Wasserdampfabgabe mit klimatischen Hauptfaktoren, wie Luftfeuchtigkeit, Temperatur und Sättigungsdefizit der Atmosphäre“, ergeben die Messungen an unseren Versuchspersonen folgende Aufschlüsse:

1. Das Verhalten der Hautperspiration des Falles Nr. 1 (vgl. S. 951) lässt eine Beeinflussung durch die genannten klimatischen Faktoren nicht erkennen.
2. Die übrigen vier Fälle zeigen eine ähnliche qualitative Beziehung ihrer Hautwasserabgabe zum Aussenklima, wie ein gesunder Organismus.

Es erweist sich auch hier, dass der Temperatur das Hauptgewicht zukommt und neben dieser die Luftfeuchtigkeit mit ihren Schwankungen einen grossen Einfluss besitzt. Die Werte der Wasserdampfabgabe stehen in nahezu geradem Verhältnisse zu den Aenderungen der Temperatur und der Grösse des Sättigungsdefizites der Atmosphäre (vgl. S. 975, 979, 983).

Für die dritte Frage: „In welcher Weise wird diese Hautverdunstung verändert durch gewisse Einflüsse auf den Gesamtstoffwechsel (motorische, thermische, psychische Reize)“, lässt sich die Antwort in folgenden Punkten kurz zusammenfassen:

A. Motorische Reize.

1. Jede Muskelarbeit, ob allgemein oder partiell geleistet, bedingt eine gesteigerte Hautperspiration (vgl. S. 965, 976).

2. Diese Steigerungen konnten noch nach einer 4—6 stündigen Ruhezeit nachgewiesen werden (vgl. S. 965, 976).
3. Die Grösse dieser Perspirationszunahme hängt nicht nur von der Grösse der Arbeitsleistung ab, sondern auch von der Grösse der Ermüdbarkeit des Individuums (vgl. S. 966). Endlich sind auch klimatische Einflüsse unverkennbar.

#### B. Thermische Reize.

1. Wärmereize, ob partielle oder auf den ganzen Körper einwirkend, verursachen eine starke Vermehrung der Wasserdampfabgabe von der Haut, welche noch nach 24 Stunden nachweisbar ist (vgl. S. 967).
2. Allgemeine Abkühlung der Körperhaut setzt die Hautverdunstung herab (vgl. S. 967).
3. Partieller Wärmeentzug an der unteren Extremität ergab für das abgekühlte Bein eine erhebliche Herabsetzung (vgl. S. 967). Wurde jedoch während der Messung an dem einen Fusse der andere angekühlt (Versuchspersonen 2 und 3), so konnte im Vergleiche mit den supponierten Normalwerten 4mal eine kleine Steigerung und 2mal eine kleine Verminderung der Hautperspiration ermessen werden (vgl. S. 972, 977).
4. Trinkversuche: Das Trinken erhöht die Wasserdampfabgabe. Diese Zunahme hängt von der Quantität, sonstigen Beschaffenheit und Temperatur der zugeführten Flüssigkeit ab, sowie von dem Zeitintervall zwischen dem Trinken und der Messung (vgl. S. 968).

#### C. Psychische Reize.

1. Die hier durchgeführten Versuche mit geistiger Arbeit zeigen eine wenn auch nur geringfügige Steigerung der Hautperspiration nach anfänglicher Verminderung (vgl. S. 969).
2. Bei den Individuen Nr. 1, 2 und 3 ergibt die Messung der Wasserdampfabgabe von der Haut während einer Veränderung der Stimmungslage im Sinne einer unlustbetonten Spannung auffallend niedrige Werte (vgl. S. 970, 973, 975). Eine ähnliche Bedingung dürfte auch für den Tiefstand der Hautperspiration in den Fällen 4 und 5 in Betracht zu ziehen sein, bei welchen sich, nahezu gleichsinnig mit der zunehmenden Entspannung der intrapsychischen Hemmungen und dem

Verschwinden der depressiven Stimmungslage, die Werte der Wasserdampfabgabe von der Haut erhöhen, um mit eintretender Genesung sich normalen Werten zu nähern (vgl. S. 974).

Wenn wir nun darangehen, aus den oben zusammengefassten Ergebnissen des Verhaltens der Wasserdampfabgabe von der Haut bei den untersuchten Vasomotorikern Schlussfolgerungen zu ziehen im Hinblick auf die dieser vorläufigen Studie zugrunde gelegten Absicht (vgl. S. 943), so können wir immerhin sagen:

1. Der Verlauf der Hautperspiration an Vasomotorikern zeigt sowohl in qualitativer, wie insbesondere in quantitativer Hinsicht gegenüber der Hautverdunstung am gesunden Menschen ganz erhebliche Differenzen.
2. Die eingangs dieser Mitteilung beschriebene Art der Messung erweist sich hinreichend brauchbar, über ein differentes Verhalten der perspiratorischen Hauttätigkeit entsprechende Aufschlüsse zu geben.
3. Es erscheint diese Methodik auch geeignet, unsere Kenntnisse von den körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände zu bereichern und messend zu studieren.



## XLVIII.

Aus der k. k. Universitäts-Nervenklinik in Graz.

# **Humoralpathologische und biochemische Studien zu den Wirkungen von Explosionen auf das menschliche Nervensystem.**

Von

**Dr. Max de Crinis,**

Assistenten am Institute, k. k. Lst.-Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die Kriegführung mit dem modernen Kampfmittel hat es mit sich gebracht, dass die Zahl der Krankheitsbilder, welche der Einwirkung einer Explosion ihre Entstehung verdanken, eine grössere geworden ist als in früheren Feldzügen. Das Krankheitsbild hat man, seit solche Zustände zur ärztlichen Beobachtung kamen, als Schock bezeichnet, wobei wohl vor allem der Vorstellung über das Entstehen der pathologischen Erscheinungen durch das Schlagartige der Einwirkung Rechnung getragen wurde.

Da nun bei der Schockwirkung nicht nur das rein Mechanische der Explosionswirkung für die Entstehung des Krankheitszustandes in Betracht kommt, sondern auch eine sensugene (1) Einwirkungsmöglichkeit auf den Gemütszustand durch das Schreckhafte des Erlebnisses einer in unmittelbarer Nähe stattfindenden Explosion zugegeben werden muss, ist es erklärlich, dass die Ansichten über die Entstehung des Schockes verschieden sind. Während die einen in dem Mechanischen der Lufterschütterung das Wesentliche der schädigenden Einwirkung auf den Organismus sehen, bezeichnen die anderen den Schock als Folgezustand des sensugenen Traumas.

In der vorliegenden Arbeit soll nun versucht werden, das Krankheitsbild des Explosionsschockes durch die Ergebnisse von serologischen Untersuchungen und in Verfolgung der sich daraus ergebenden neuen Perspektiven enger zu umgrenzen, um dadurch einen Einblick in die Entstehung dieses Krankheitsbildes zu erlangen.

Seitdem es Uhlmann (2) gelang, im Serum von Kranken, welche einen Granatschock mitgemacht hatten, Fermente nachzuweisen, welche oft verschiedenes Organeiwiss (Hypophyse, Rückenmark und Halsganglien), regelmässig aber Nebenniereneiwiss abzubauen im Stande waren, erscheint es sicherstehend, dass durch die Wirkung von Explosionen das Verhalten der endokrinen Drüsentätigkeit eine Aenderung erfährt.

Uhlmann suchte nun den bei jedem Granatschock nachweisbaren Nebennierenabbau vor allem auf das sensugene Trauma der Granatexplosion zurückzuführen.

Es weist insbesondere auf die von einzelnen amerikanischen Autoren [Asher, (3), Davison (4)] gemachten Tierversuche hin, aus denen sich die Beeinflussbarkeit der Nebennierentätigkeit durch psychische Vorgänge ergibt.

Es sei hier der interessante Versuch herausgegriffen, durch welchen die Nebennieren zufolge Durchtrennung des Splanchnikus in ihrer Funktion ausgeschaltet werden.

Wird eine Katze durch Kollision mit einem Hund in einen schreckhaften Angstzustand versetzt, so zeigt sie eine Reihe körperlicher Begleitvorgänge, die ihren Angstzustand zum Ausdrucke bringen, wie Sträuben der Haare, Erweiterung der Pupillen u. a. Sind nun die Nebennieren mittels Durchschneidung der Splanchnici in ihrer nervösen Wechselwirkung ausgeschaltet, so bleiben bei einer solchen Katze die früher erwähnten Begleitvorgänge (Sträuben der Haare, Pupillenerweiterung) trotz heftigster Reizung des Tieres durch Zusammensein mit einem Hunde aus.

Daraus ergibt sich eine Abhängigkeit der psychophysiologischen Reaktionsfähigkeit auf Schreck von der Nebennierentätigkeit im Tierexperiment.

Durch den Nebennierenabbau bei an Explosionswirkung Erkrankten kann nun eine Dysfunktion der Nebennieren festgestellt werden und diese Dysfunktion wäre beim Vergleich mit den Erfahrungen aus diesem Tierexperiment als abhängig von der psychopathologischen Reaktion auf Schreck, also hervorgerufen durch das sensugene Trauma der Explosion, zu denken.

War nun der Nebennierenabbau im Serum von solchen Kranken durch die Untersuchungen Uhlmann's sichergestellt, so war es noch notwendig festzustellen, ob diese Abbaufähigkeit des Serums nur temporär auftritt, bzw. in welcher Zeit das gegen die Nebenniere eingestellte Ferment aus dem Serum verschwindet.

Gleichzeitig wurden auch, soweit es die Verhältnisse erlaubten, Abbauprobversuche mit anderen Organen, hauptsächlich Leber und Pankreas angestellt.

Die Anwesenheit der Abwehrfermente im Serum gegen die verschiedenen Organe wurde mittels der von Pregl und de Crinis (5) vorgeschlagenen Methode einer Mikro-Abderhalden-Reaktion erbracht, welche Methode wohl auf denselben Prinzipien beruht, wie das Dialysierverfahren Abderhalden's, jedoch die Fermenttätigkeit durch Aenderung des Brechungswertes des Serums während des 24 Stunden dauernden Versuches nachweist.

In folgendem sei sie kurz geschildert.

Das nach den Vorschriften Pregl's (6) hergestellte Trockenpräparat (Nebenniere, Leber, Pankreas, Hirnrinde) lässt man in physiologischer Kochsalzlösung quellen, um zu verhindern, dass durch die Quellung im Serum sich die Konzentration ändert. Dieses gequollene Organpräparat wird in das Serum gebracht und der Brechungswert des Serums bestimmt.

Enthält das Serum Fermente, welche dieses Organ abzubauen vermögen, so wird durch den Vorgang des Abbaues unlösliches Organeiwiss in lösliche Abbauprodukte übergeführt. Durch Stehenlassen des Serums im Brutschrank bei 30—34° durch 24 Stunden wird die Fermentation begünstigt. Dadurch nun, dass lösliche Abbauprodukte in das Serum übergehen, steigt die Konzentration des Serums und der Brechungswert erfährt eine Aenderung im Sinne einer Zunahme.

Vergleicht man nun die Brechungswerte des Serums vor der Bebrütung und 24 Stunden nach derselben, so wird durch die Differenz im Brechungswerte die Fermenttätigkeit veranschaulicht.

Die Reaktion lässt sich in Zahlen, bezogen auf den Brechungskoeffizienten, ausdrücken.

Die Methode hat den Vorteil, dass durch sie viele Fehlerquellen, die bisher oft das Ergebnis störten, ausgeschaltet werden. So sind vor allem die Dialysierhülsen überflüssig geworden, die nicht nur häufig durch die Verschiedenheit der Durchlässigkeit die quantitative Beurteilung der Reaktion beeinflussten, sondern auch die häufigste Ursache von Fehlreaktionen waren<sup>1)</sup>.

Ein weiterer Vorteil liegt darin, die Resultate zahlenmässig ausdrücken zu können, wodurch nicht nur ein qualitativer Nachweis eines eingetretenen Abbaues, sondern auch eine quantitative Verwertung der Reaktion möglich ist; denn da das Organ immer im Ueberschuss zugesetzt wird, ist der Unterschied im Brechungswert nur eine Funktion der Fermentwirkung.

Beim Ablesen kann allerdings bei trüben Seren noch ein Fehler

1) Sämtliche Organeiwisspräparate, die bei diesen Untersuchungen zur Verwendung gekommen sind, wurden von Pregl hergestellt.

entstehen, da die Linie im Refraktometer nicht immer scharf genug ist. Der Spielraum dieses Ablesefehlers beträgt im schlimmsten Falle  $\frac{1}{10}$  bis höchstens  $\frac{2}{10}$  Teilstriche der Skala, das ist etwa 3—7 Einheiten der letzten (5.) Dezimale des Brechungswertes.

Wir sprechen daher erst dann von einem Abbau, wenn die Differenz der Brechungswerte grösser ist als 7 Einheiten der 5. Dezimale des Brechungsindex.

Pregl und de Crinis (7) prüften die Methode an Schwangeren- und pathologischen Seren (Dementia praecox, Paralysis progressiva, Epilepsie, Lungenerkrankungen u. a.) auf Plazenta-Hoden-Ovarien-Hirnlungenabbau und konnten nicht nur die Uebereinstimmung mit den bisherigen feststehenden Abbauergebnissen, sondern auch die Verlässlichkeit dieser Methode feststellen.

Mit dieser Methode stellte ich nun Versuche am Serum von Explosionswirkung an und prüfte das Abbauvermögen der Seren gegen Nebenniere und, soweit es möglich war, auch gegen Leber und Pankreas.

Es standen mir 34 Fälle von nervösen Folgekrankheiten nach Explosionswirkung zur Verfügung. Dieselben befanden sich zur Zeit der Untersuchung in sehr verschiedenen Zeitabständen von der Explosionswirkung, und zwar von 1—21 Monaten. Ich habe die Fälle nach diesen Zeitabständen geordnet in der mit den hervorstechendsten funktionellen klinisch nervösen Erscheinungen und den refraktometrischen Befunden verzeichnet (vgl. umstehende Tabelle 1).

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass bei allen Folgezuständen nach Explosionswirkung ungeachtet der jeweilig vorhandenen klinischen Symptome ein Nebennierenabbau und in den überwiegenden Fällen auch ein Leber- und Pankreasabbau nachzuweisen ist.

Diese abbauende Fähigkeit des Serums ist eine temporäre und verschwindet auch mit dem Zurücktreten der klinischen Erscheinungen.

Die klinischen Erscheinungen können jedoch das Verhalten des Fermentes überdauern.

Ich habe die Resultate des Abbaues von Nebenniere, Leber und Pankreas, welche in absoluten Zahlen ( $n_D - n_{D_1}$ ) ersichtlich sind, auf S. 1007 in einer Kurve graphisch dargestellt, indem ich den Durchschnittswert des Abbaues auf die Ordinate und die Anzahl der Monate auf die Abszisse brachte. Aus der kurvenmässigen Darstellung ist zu entnehmen, dass der Nebennierenabbau sich bis zum 8. Monat auf ziemlich gleicher Höhe hält, um dann rasch bis zum 10. Monat auf 0 abzusinken.



Die Kurven, welche den Leber- und Pankreasabbau veranschaulichen, erreichen fast die gleiche Höhe wie die Kurve des Nebennierenabbaues, fallen jedoch schon im 7. Monat auf 0 ab.

Tabelle 1.

Name	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach d. Explosionswirkg.	Klinische Krankheitserscheinungen	Nebennierenabbau $nD_1 - nD$	Abbau von anderen Organen $nD_1 - nD$
R. J.	1/2	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor, vasomotorische Störung.	26	Leber 18, Pankreas 10, Geh 14
M. V.	1	Mutismus, Schütteltremor.	30	" 15, " 13, " -
Tr. J.	1	Schütteltremor, Dysarthrie.	14	" 15, " 19, " -
H. K.	2	Nervöse Erschöpfung, vasomotorische Störungen.	14	" 18, " 10, " -
K. W.	2	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor.	16	" 12, " 18, " -
K. J.	2	Mutismus.	14	" 19, " 25, " -
H. K.	2	Mutismus (Aphasie).	18	" 0, " 22, " -
W.	2 1/2	Nervöse Erschöpfung, Alopecia totalis.	19	" 15, " 11, " -
				Hoden 0.
M. J.	3	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	22	Leber —, Pankreas —, Geh —
P. J.	3	Nervöse Erschöpfung, Dysarthrie.	12	" 7, " 0, " -
F. K.	3	Mutismus.	15	" 10, " 11, " -
B. J.	3 1/2	Nervöse Erschöpfung, vasomotorische Störungen.	39	" 22, " 15, " -
D. J.	4	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	20	" —, " —, " -
J. F.	4	do.	12	" —, " —, " -
S. J.	5	do.	17	" 15, " 12, " -
K. J.	5	Schütteltremor.	15	" —, " —, " -
S. F.	6	Dysarthrie.	11	" 14, " 10, " -
W. J.	6	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	19	" 0, " 0, " -
E. J.	6	Schütteltremor, Dysarthrie.	15	" —, " —, " -
P. J.	7	Nervöse Erschöpfung, Astasie.	23	" —, " —, " -
R. L.	7	Schütteltremor, Astasie.	15	" —, " —, " -
K. A.	8	Nervöse Erschöpfung, Dysarthrie, Tremor.	16	" —, " —, " -
W. G.	9	Nervöse Erschöpfung, Astasie.	10	" 0, " 0, " -
C. S.	10	Nervöse Erschöpfung.	0	" —, " —, " -
P. J.	11	do.	0	" 0, " 0, " -
J. K.	12	do.	0	" 0, " 0, " -
Z. J.	12	Nervöse Erschöpfung, Dysarthrie.	0	" —, " —, " -
J. G.	12	Nervöse Erschöpfung.	0	" —, " —, " -
A. J.	12	do.	0	" 0, " 0, " -
G. F.	13	do.	0	" —, " —, " -
G. W.	13	do.	0	" —, " —, " -
St. J.	14	do.	4	" —, " —, " -
M. K.	18	Mutismus.	0	" —, " —, " -
W. H.	21	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor, Dysarthrie.	0	" 13, " 0, " -

Patienten, welche nach Abklingen der Krankheitserscheinungen nochmals am Ende der Behandlung zur Untersuchung kamen.

Name	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach d. Explosionswirkg.	Klinische Krankheitserscheinungen	Nebennierenabbau $nD_1 - nD$	Abbau von anderen Organen $nD_1 - nD$
K. W.	9	Klinische Erscheinungen sind fast völlig zurückgetreten, wird entlassen.	0	Leber 0, Pankreas 0.
P. J.	10	Klinische Erscheinungen verschwunden.	0	" 0, " 0.
F. K.	10	Klinische Erscheinungen fast völlig verschwunden.	0	" 0, " 0.
H. K.	11	Geheilt entlassen.	0	" 0, " 0.
R. J.	11	Klinische Erscheinungen sind fast völlig zurückgetreten.	0	" 0, " 0.

Es drängt sich nun die Frage auf, wieso es durch die Explosionswirkung zu einem Abbau (zur Dysfunktion) gerade dieser Organe der Nebenniere, der Leber und des Pankreas kommt.

Bevor diese Fragestellung erörtert wird, sei das Wichtigste über die Funktion der Nebenniere, soweit ihre Tätigkeit in Beziehung mit den Funktionen des Zentralnervensystems und den anderen Organen (Leber und Pankreas) tritt, dargelegt.

Die Nebennieren des Menschen sind paarige Organe, welche in ihrem Bau schon mit freiem Auge zwei verschiedene Abschnitte erkennen lassen — die Rinde und das Mark.

Während die Nebennierenrinde aus Strängen und Balken von Zellen besteht, welche radiär angeordnet und übersät mit stark glänzenden, teilweise doppelt brechenden Körnchen sind, zeichnet sich das Nebennierenmark durch gefäss- und nervenreiches Gewebe mit polygonal-unregelmässig geformten Zellformen aus, welche eine ganz spezifische Affinität zu Chromsalzen besitzen.

Diesen ihrem Verhalten danken sie auch ihren Namen als chromaffine Zellen bzw. Gewebe.

Diese beiden differenten Anteile der Nebenniere lassen bereits entwicklungsgeschichtlich eine verschiedene Herkunft erkennen, indem die Nebennierenrinde mesodermalen, das Nebennierenmark ektodermalen Ursprunges, einer gemeinsamen Anlage mit dem Sympathikus entstammend, ist.

Nun finden sich diese beiden Hauptbestandteile des einheitlichen Organes auch ausserhalb desselben im Organismus verstreut und zwar

meistens nicht miteinander vereint, sondern für sich allein bestehend als akzessorische oder Beinebennieren. Man spricht daher besser nicht von Nebennieren schlechthin, sondern von zwei Nebennierensystemen, von denen das eine — die Rinde — mesodermalen Ursprungs, auch als Intrarenalsystem, das andere — das Mark — ektodermalen Ursprunges, wegen seiner Chromaffinität als chromaffines System oder wegen des Produktes seiner inneren Sekretion — des Adrenalins — auch als Adrenalsystem bezeichnet wird.

Die ausserhalb der Nebennieren liegenden drüsigen Anteile des Adrenalsystems, ausgezeichnet durch ihre Chromaffinität, erreichen an einzelnen Stellen beträchtliche Grösse. Als solche abgesprengte Drüsen des Nebennierenmarkes können die Karotisdrüse, die grossen chromaffinen Körper der Plexusganglien und die Nebenkörper Zuckerkandl's bezeichnet werden. Alle diese drüsigen Bestandteile des Adrenalsystems sind als ein embryologisch, morphologisch und physiologisch gleichwertiger Abschnitt des sympathischen Systems zu bezeichnen [Kohn (8), Wiesel (9)].

Was nun die Funktionen der Nebenniere betrifft, so ist eigentlich darüber nicht viel Sicheres bekannt, und zwar weder über die Nebenniere als Ganzes noch über die einzelnen Bestandteile derselben; auf jeden Fall gehören die Nebennieren zu den lebenswichtigen Organen, da ihr kompletter Ausfall in kürzester Zeit zum Tod führt.

Ausserdem wissen wir, dass das chromaffine System (Adrenalsystem) auch ausserhalb der Nebenniere ein Sekret in die Blutbahn ausschüttet, das Einfluss auf den Blutdruck und den Gefässtonus nimmt — das Adrenalin.

Hat sich das chromaffine System aus der Sympathikusanlage heraus entwickelt, so produziert es wieder ein Hormon, welches eine typische Affinität zum sympathischen System hat, so dass es als reines Sympathikushormon bezeichnet werden kann. Der Angriffspunkt des Adrenalins dürfte nach Anschauung der massgebenden Autoren wohl die neuromuskuläre Verbindungsstelle in der glatten Muskulatur sein.

Das Adrenalin wirkt erregend auf sympathische Nerven, gleichgültig, ob ihre Funktion fördernd oder hemmend ist. So finden wir eine Gefässkonstriktion der peripheren, eine Gefässdilatation der Koronargefässe entsprechend den Funktionen des Sympathikus, eine Kontraktion der Musculi arrectores pilorum, des Dilatator pupillae nach subkutaner und intravenöser Injektion.

Auf die Wirkung des Adrenalins auf Niere, Zellen und Blut kann hier nicht eingegangen werden. Als wichtig sei nur herausgegriffen der Einfluss des Adrenalins auf den Kohlehydratstoffwechsel, insofern

es durch Applikation von Adrenalin zur Glykosurie (Adrenalinglykosurie) kommt und zwar durch Mobilisierung der Glykogenbestände in der Leber. Dadurch steht nun die Nebenniere auch in Wechselbeziehung mit der Leber.

Alle diese Erscheinungen, welche nach Adrenalinapplikation auftreten, können nur als Folgezustände der Einwirkung des Adrenalins auf das sympathische System aufgefasst werden. Das Adrenalin gelangt durch die Vena suprarenalis ständig in den allgemeinen Kreislauf, so dass also das Blut immer eine gewisse Menge Adrenalin erhält. Es besteht somit eine physiologische Adrenalinämie, die zur Erhaltung des sympathischen Tonus der Gefäße und des Blutdruckes und der übrigen Funktionen des sympathischen Nervensystems notwendig erscheint.

Da nun der chemische Nachweis des Adrenalins in den Körperflüssigkeiten wegen der geringen Mengen nicht zu erbringen ist, bleibt zum Nachweis des Adrenalins im Blut nur die nicht vollkommen verlässliche biologische Methode des Adrenalinnachweises im Froschdurchspülungsversuche [Laeven (10), Trendelenburg (11)].

So viel liess sich bisher aus der Reihe der Untersuchungen mit dieser Methode als sicher feststellen, dass eine Erhöhung des Adrenalin gehaltes im Blute während der Schwangerschaft [M. Neu (12), O. Schneider (13)] bei Nephritis und bei Morbus Basedow [Fraenkel (14)] zu bestehen scheint.

Greifen wir nun auf die früher angeführten Ergebnisse der serologischen Untersuchung nach Explosionswirkung zurück, so können wir durch den Nachweis des Nebennierenabbaues eine Dysfunktion der Nebennieren feststellen.

An diese Tatsache schloss sich nun gleich die Frage an, ob bei der Explosionswirkung nicht noch andere Erscheinungen nachzuweisen wären, welche durch die Dysfunktion der Nebenniere zustande kämen. Es käme da vor allem der Nachweis einer pathologischen Adrenalinämie in Betracht, welcher jedoch in Anbetracht der schwierigen und nicht vollkommenen verlässlichen biologischen Methode schwer zu erbringen sein dürfte.

Ist die Nebenniere in einem Zustand der Dysfunktion, so ist aber zu erwarten, dass der Sympathikustonus, der ja nach dem oben Erwähnten vom Hormon der Nebenniere reguliert wird, Störungen erfährt, die sich im Organismus vielleicht als pathologische Erscheinungen verfolgen lassen.

Leider ist die Physiologie und Pathologie des sympathischen Nervensystems noch wenig erforscht.



Wir wissen wohl, dass durch den Sympathikus nicht nur die glatte Muskulatur der Haut, der Iris, von Magendarmkanal, Blase und Geschlechtsapparat, der Lungen und der Gefässe, aber auch die Muskulatur des Herzens Impulse zugeleitet bekommen, ferner dass durch das autonome System ein antagonistischer Einfluss auf alle diese Organe ausgeübt wird.

Trotzdem war es bisher nicht möglich krankhafte Störungen des sympathischen Systems als selbständige Krankheiten klinisch abzugrenzen, da solche Störungen des Sympathikus isoliert kaum anzunehmen sind. Wohl aber kennen wir Symptome, welche auf die Innervationsstörungen des Sympathikus zurückzuführen sind.

So sind uns die Sympathikusstörungen am Auge als Symptom geläufig und so sprechen wir die vasomotorischen Störungen als Sympathikusstörungen an.

Ich will hier zunächst auf die vasomotorischen Störungen nach Explosionswirkung näher eingehen, während die Sympathikus Symptome am Auge nach Explosionswirkung unten eingehend besprochen werden.

Die vasomotorischen Störungen nach Explosionswirkung machten sich vor allem an den peripheren Gefässen geltend.

In jedem Falle von frischer Explosionswirkung ist es möglich, die Störungen der Vasomotilität durch Dermographie nachzuweisen. Diese Parese der Gefässnerven äussert sich aber in der verschiedenen Blutfüllung der Kapillaren der Körperoberfläche, wodurch es nicht nur oft zu deutlicher Cutis marmorata, sondern auch zu recht ausgeprägten Zyanosen an den Extremitäten und am Rumpfe kommt.

Als Sympathikuserscheinungen sind ferner wohl auch die nach Explosionswirkung so häufig zu findenden Störungen der Schweisssekretion zu bezeichnen.

Als Folgezustände der geänderten Blutverteilung durch Störung der Vasomotilität sind endlich auch alle Beschwerden von Kranken nach Explosionswirkung anzusehen, welche wir als Blutandrang und Migräne ungemein häufig zu beobachten Gelegenheit haben.

Störungen des Sympathikus lassen sich aber auch am Auge verfolgen.

Längst bekannt sind schon die Veränderungen, welche nach Ausfall des Halsympathikus auftreten und als Horner'scher Symptomenkomplex bezeichnet werden. Dieser Symptomenkomplex besteht aus den 3 Einzelsymptomen Miosis, Ptosis und Enophthalmus.

Ebenso wie der Ausfall des Sympathikus am Auge sind auch Reizzustände bzw. Tonusänderungen des Sympathikus bekannt.

Wie schon früher erwähnt, wirkt das Adrenalin elektiv auf das periphere sympathische Nervensystem und beeinflusst anregend in entsprechenden Dosen die peripheren Endigungen des Sympathikus.

Nach intravenöser Applikation von Nebennierenextrakt, das ja hauptsächlich Adrenalin als wirksame Substanz enthält, konnte bereits Lewandowsky (15) dieselben Erscheinungen feststellen wie nach elektrischer Reizung des Halssympathikus, nämlich Mydriasis, geringe Lid-erweiterung und Protrusio bulbi, also das Gegenteil vom Horner'schen Symptomenkomplex. In einer späteren Reihe von Arbeiten konnte derselbe Autor diesen bisherigen Resultaten noch die wichtige Tatsache hinzufügen, dass alle diese Erscheinungen nach Nebennierenextraktinjektion durch Sympathikusdurchschneidung und Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nicht nur unterbleiben, sondern im Gegenteil noch deutlicher hervortreten.

Durch die weiteren Arbeiten von Wessely (16), Langley (17) S. J. Meltzer (18), Loewi (19), Shima (20), Straub (21), Cords (22) wurden nicht nur die Befunde Lewandowsky's bestätigt, sondern auch die Bedeutung der Adrenalinwirkung auf das Auge diagnostisch ausgewertet.

Aus den Arbeiten dieser genannten Autoren ging auch hervor, dass bei normalen Warmblütern auf Adrenalininstillation in den Konjunktivalsack keine Reaktion auftritt, wohl aber bei Tieren (Kaninchen) nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum regelmässig eine Adrenalinmydriasis aufzutreten pflegt.

Ebenso kommt es nach Zerstörung der an der Konvexität dem Gyrus suprasylvicus anterior entsprechenden und an der Basis bis an die Substantia perforata anterior reichenden Vorderhirnregion bei der Katze, und zwar kontralateral, ferner nach Durchschneidung der Medulla von der Oblongata bis zum 7. Dorsalwirbel zu gleichseitiger Adrenalinmydriasis, ebenso nach Zerstörung des unteren Hals- oder oberen Brustmarkes [Shima (22)].

Alle diese an und für sich merkwürdigen Erscheinungen der Veränderlichkeit der Sympathikusreizbarkeit lassen sich wohl am besten nach Lewandowsky, Straub, Cords, Meltzer, Shima u. a. damit erklären, dass der periphere Sympathikus durch das Ganglion cervicale supremum eine Hemmung erfährt und durch die früher erwähnten Unterbrechungen von den Hemmungen befreit, für die in der Zirkulation kreisenden und Mydriasis erzeugenden Substanzen empfindlich wird.

Aber nicht nur nach Störungen der zentralen sympathischen Bahnen kommt es zum Ausfall der Hemmungen des Sympathikus am Auge und dadurch zu einer Adrenalinmydriasis, sondern

auch vor allem bei Störungen der inneren Sekretion, ferner bei peritonealen Reizungen, Duodenalverletzungen u. a. und vereinzelt auch bei einzelnen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems besonders des Stirnhirnes beim Menschen, ferner bei Meningitis tuberculosa, Hydrozephalus, Enzephalitis [Zak (24)], ohne dass jedoch aus den Befunden bei der letzten Gruppe von Erkrankungen durch die Lokalisation eine Abgrenzung dieser Symptomatik möglich gewesen wäre.

Was nun die Adrenalinmydriasis bei Störungen der inneren Sekretion betrifft, welche wegen der mit Hilfe der Abderhalden'schen Reaktion nachweisbaren Dysfunktion der Drüsen mit innerer Sekretion wie Nebenniere, Pankreas und Leber bei Explosionswirkung uns hier am meisten interessiert, so sei vor allem erwähnt, dass zuerst Loewi (25) bei Katzen und Hunden nach Exstirpation des Pankreas auf Eintropfen von Adrenalin in den Bindehautsack eine Mydriasis beobachten konnte.

Eppinger, Falta und Rudinger (26) fanden dieselbe Reaktion bei Hunden nach Fütterung von Schilddrüsenensaft.

Auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen, konnte die Adrenalinmydriasis, welche normalerweise auch beim Menschen nach Eintropfen in den Bindehautsack stets zu fehlen pflegt, nicht nur bei organischen Erkrankungen des Pankreas [Loewi, Falta (27)], sondern auch bei Funktionsstörungen desselben (Pankreasdiabetes) festgestellt werden (Loewi, Eppinger, Falta, Rudinger und Zak).

Aber auch bei Funktionsstörungen der Schilddrüse, wie beim Basedow (28), fanden die genannten Autoren Adrenalinmydriasis. In jüngster Zeit gelang es Schultz (29) auch bei Dementia praecox in etwa 50 pCt. sehr deutliche, in etwa 15 pCt. fragliche Adrenalinmydriasis nachzuweisen, was wohl um so interessanter ist, als ja durch den Nachweis von gegen die Geschlechtsdrüsen eingestellten Fermenten auf eine Dysfunktion der inneren Sekretion dieser Drüsen geschlossen werden kann.

Fassen wir nun die bisherigen Ergebnisse der Untersuchungen über die Adrenalinmydriasis zusammen, so lässt sich in Uebereinstimmung mit zusammenfassenden Arbeiten von Cords (30) und Schultz (31) über die Wirkung des Adrenalins auf das Auge bisher folgendes feststellen:

1. Das Adrenalin oder Suprarenin ist ein Mydriatikum, welches bei der entsprechenden Dosierung auf die rezeptive Substanz der Dilatormuskelzellen einwirkt.
2. Beim gesunden Menschen führt auch ein mehrmaliges Einträufeln einer 1 prom. Suprareninlösung in den Bindehautsack niemals zu merklicher Mydriasis.
3. Bei Defekten in der Hornhaut und dadurch erleichterter Diffusionsmöglichkeit in die Vorderkammer kommt es bei derselben Dosierung zur Adrenalinmydriasis.

4. Bei Veränderung der sympathischen Erregbarkeit sowohl durch Störungen der inneren Sekretion hauptsächlich des Pankreas, der Leber, der Schilddrüse und der Geschlechtsdrüsen (Dem. praecox) als auch bei Läsionen bzw. Ausfall der zentralen Sympathikusbahnen, sowie vielleicht auch anderer bisher noch unbekannter Bahnen im Grosshirn durch organische Affektionen, lässt sich durch Einträufeln einer 1 prom. Adrenalinlösung in den Bindehautsack, die unter normalen Verhältnissen wirkungslos bleibt, eine deutliche Mydriasis nachweisen.

War durch den Fermentnachweis bei Explosionswirkung eine Dysfunktion der Nebenniere nachgewiesen und konnten durch die klinische Erfahrung Störungen in der sympathischen Innervation festgestellt werden, so erübrigte sich noch, in der Verfolgung der Beziehungen innersekretorischer Art zwischen Nebenniere und dem sympathischen System durch experimentelle Untersuchungen die Dysfunktion der Nebenniere durch eventuelle Funktionsstörungen des Sympathikus zu bestätigen.

Nach dem Obenstehenden lässt sich die Veränderung der sympathischen Erregbarkeit bei Störungen der inneren Sekretion durch eine Adrenalinmydriasis nachweisen und es war naheliegend diese Veränderung der Erregbarkeit des Sympathikus auch bei der Explosionserschütterung zu prüfen.

Es ergab sich daher die Frage:

Wie verhält sich die pharmakologische Erregbarkeit des Sympathikus bei der Explosionswirkung; ist die Erregbarkeit gegen Adrenalin gesteigert und geht diese Veränderung im Neuronus des Sympathikus mit den klinischen Symptomen parallel?

Die folgenden Untersuchungen, welche an Soldaten nach Explosionswirkung angestellt wurden, wurden folgendermassen vorgenommen: Jedem Patienten wurden im Zeitraum von 5 Minuten bei rückwärtsgebeugtem Kopf 3 mal etwa 2 Tropfen einer 1 prom. Adrenalinlösung in das eine Auge eingetropft. Ich verwendete nicht nur das Präparat Supraren. hydrochloric. synthetic. (Höchst), sondern auch das Tonogen (Richter) und das Adrenalin hydrochloric. (Parke Davis, London) (alle 3 Präparate sind 1 prom.) und ich konnte die pharmakologische Gleichwertigkeit aller 3 Präparate für die experimentelle Prüfung auf die Sympathikuserregbarkeit am Auge feststellen. Nach dem Eintropfen wurden die Augen 10 Minuten geschlossen gehalten und dann erst die Pupillenweite in verschiedenen Zeitabständen bis 1 Stunde notiert. Die Pupillenänderung nach Adrenalineinwirkung wurde durch Vergleich mit dem Auge, welches nicht mit Adrenalin instilliert wurde, beurteilt.

Während Cords (32) sowohl am Tierversuch als auch bei der Prüfung am Menschen die absolute Pupillenweite mit Hilfe eines Tan-



gentenpupillometers mass, begnügte ich mich für die praktisch klinischen Zwecke mit dem Vergleich der Pupillenweite vor und nach dem Versuch, der zur Beschreibung der qualitativen groben Pupillenänderung vollkommen genügt. Die Beurteilung der entstandenen Pupillendifferenz habe ich immer auch dritten Personen (Ärzten) überlassen, um dadurch eine objektive Feststellung zu erzielen.

In der nachfolgenden Tabelle 2 habe ich die 26 untersuchten Fälle von Explosionserschütterung zusammengestellt. Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, dass in allen Fällen der hier zusammengestellten Explosionserschütterung auf Adrenalininstillation Veränderungen in der Weite der Pupillen vor sich gehen und zwar finden wir in 24 von 26 Fällen Pupillenerweiterung (Mydriasis), in 2 Fällen Verengung (Miosis), also eine paradoxe Reaktion<sup>1)</sup>.

Ausserdem finden wir bei einigen Fällen in der Anmerkung beschrieben, dass diese Kranken auf die Adrenalininstillation nicht nur mit Erweiterung der Pupille, sondern auch mit Erweiterung der Lidspalte reagierten. Wir finden somit in diesen Fällen eine Reizerscheinung nicht nur des Dilator pupillae, sondern auch eine des den Müller'schen Muskel versorgenden Sympathikus. Erscheinungen, welche wohl als das Gegenteil des Horner'schen Symptomenkomplexes (Miosis, Ptosis, Enophthalmus) analog dem basedowoiden zu bezeichnen wären.

Ferner entnehmen wir der Tabelle, dass die Adrenalinmydriasis mit dem Nebennierenabbau Hand in Hand geht und häufig auch der Leber- und Pankreasabbau nachzuweisen ist.

Zusammenfassend lässt sich daher sagen:

1. Durch die Explosionserschütterung kommt es zu einer Veränderung der Erregbarkeit des Sympathikus am Auge, welche sich durch die Veränderung der Pupillenweiten nach Adrenalinmydriasis nachweisen lässt.
2. Mit dem Zurücktreten der Krankheitserscheinungen verschwindet auch die Erregbarkeit des Dilator pupillae und Adrenalin ist nicht mehr im Stande eine Mydriasis zu erzeugen.

Und zwar tritt fast durchwegs Erweiterung der Pupille und in einem sehr geringen Teil der beobachteten Fälle (2 von 26) Verengung

1) Aus einer Arbeit von Karplus: Ueber Erkrankungen nach Granatexplosionen (Wiener klin. Wochenschr., 1915, 28. Jahrg., Nr. 6, S. 145) ist zu entnehmen, dass Karplus an seinen untersuchten Fällen nach Instillation von Adrenalin keine Erweiterung der Pupille feststellen konnte. \* Es stehen daher meine Befunde mit seinen Ergebnissen im Widerspruch.

Tabelle 2.

me	Klinische Krankheits- erscheinungen	Pupillen- reaktion auf Instillation von Adrenalin (Suprarenin, Tonogen)	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach der Explosions- wirkung	Abbau von Organen Abder- halden nD <sub>1</sub> — nD	Anmerkung
I.	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor, vasomoto- rische Störungen.	Deutliche Erweiterung.	1/2	Nebenniere 26, Leber 18, Pankreas 10, Gehirn 14.	—
V.	Mutismus, Schütteltremor.	do.	1	Nebenniere 30, Leber 15, Pankreas 13.	Erweiterung der Lidspalte nach Adrenalin- instillation.
I.	Schütteltremor, Dysarthrie.	do.	1	Nebenniere 14, Leber 15, Pankreas 19.	do.
V.	Nervöse Erschöpfung, vaso- motorische Störungen.	do.	2	Nebenniere 14, Leber 10, Pankreas 18.	—
V.	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor, vasomoto- rische Störungen.	do.	2	Nebenniere 16, Leber 12, Pankreas 18.	—
V.	Mutismus.	do.	2	Nebenniere 14, Leber 19, Pankreas 25.	—
V.	do.	do.	2	Nebenniere 18, Leber 0, Pankreas 22.	—
V.	Nervöse Erschöpfung, Alopecia totalis.	do.	2 1/2	Nebenniere 19, Leber 15, Pankreas 11, Hirnrinde 13, Hoden 0.	—
V.	Mutismus, vasomotorische Störung, Gesichtsfeldein- schränkung.	do.	3	Nebenniere 22.	—
V.	Mutismus.	do.	3	Nebenniere 10, Leber 10, Pankreas 11.	Erweiterung der Lidspalte nach Adrenalin- instillation.
V.	do.	do.	3	Nebenniere 15.	do.
V.	Nervöse Erschöpfung, vaso- motorische Störung.	do.	3 1/2	Nebenniere 39, Leber 22, Pankreas 15.	—
V.	Nervöse Erschöpfung, Dys- arthrie.	Paradoxe Re- aktion, Pu- pillenverenge- rung.	3	Nebenniere 12, Leber 7, Pankreas 0.	—
V.	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	Deutliche Erweiterung.	4	Nebenniere 20.	—
V.	do.	do.	4	Nebenniere 12.	—

Name	Klinische Krankheits- erscheinungen	Pupillen- reaktion auf Instillation von Adrenalin (Suprarenin, Tonogen)	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach der Explosions- wirkung	Abbau von Organen Abder- halden nD <sub>1</sub> —nD	Anmerkung
S. J.	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	Deutliche Erweiterung.	5	Nebenniere 17, Leber 15, Pankreas 12.	—
K. J.	Schütteltremor.	Paradoxe Re- aktion, Ver- engerung.	5	Nebenniere 15.	—
K.	Dysarthrie.	Deutliche Erweiterung.	5	Nebenniere 12.	—
S. F.	do.	do.	6	Nebenniere 11, Leber 14, Pankreas 10.	—
W. J.	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	do.	6	Nebenniere 19, Leber 0, Pankreas 0.	—
E. J.	Schütteltremor, Dysarthrie.	do.	6	Nebenniere 15.	—
R. J.	Schütteltremor, Astasie.	do.	7	Nebenniere 15.	—
P. J.	Nervöse Erschöpfung, Astasie.	do.	7	Nebenniere 23.	—
K. A.	Nervöse Erschöpfung, Dys- arthrie, Tremor.	do.	8	Nebenniere 16.	—
W. G.	Nervöse Erschöpfung, Astasie.	Geringe Er- weiterung.	9	Nebenniere 22, Leber 0, Pankreas 0.	—

Patienten, welche nach Abklingen der Krankheitserscheinungen nochmals am Ende  
der Behandlung zur Untersuchung kamen.

K. W.	Alle klinischen Erschei- nungen geheilt.	Keine Er- weiterung.	9	Nebenniere 0, Leber 0, Pankreas 0.	—
P. J.	do.	do.	10	Nebenniere 0, Leber 0, Pankreas 0.	—
F. K.	do.	do.	10	Nebenniere 0, Leber 0, Pankreas 0.	—
R. J.	do.	do.	11	Nebenniere 0, Leber 0, Pankreas 0.	—
H. K.	do.	do.	11	Nebenniere 0, Leber 0, Pankreas 0.	—

der Pupille auf (paradoxe Reaktion), welche letztere Erscheinung in An-  
betracht der Feststellung aller Autoren, welche die Adrenalinreaktion  
am Auge prüften (Cords, Meltzer, Loewi, Ehrmann, Fröhlich u. a.)

und fanden, dass normalerweise eine Instillation auf die Pupillenweite reaktionslos bleibt, als pathologische perverse Reaktion aufzufassen ist.

Diese Veränderung im Neurotonus des Sympathikus geht regelmässig mit der Dysfunktion der Nebenniere einher, eines Organes, welches entwicklungsgeschichtlich und funktionell in engster Korrelation mit dem sympathischen System steht.

Wir haben bei dem Krankheitsbild der Explosionswirkung durch den Fermentnachweis die Dysfunktion verschiedener Organe mit innerer Sekretion, von denen die Nebenniere am regelmässigsten betroffen ist, nachweisen können und konnten einen Parallelismus zwischen Sympathikus-erregbarkeit und Nebennierenabbau feststellen.

Zu den Funktionen der Nebenniere gehört nun auch ihr Einfluss auf den Kohlehydratstoffwechsel und es ergab sich als weitere Frage, ob sich die Dysfunktion der Nebenniere bei dem Krankheitsbild des Granatshockes nicht auch in Störungen des Kohlehydratstoffwechsels äussert.

Es wurde schon oben auf den Einfluss des Adrenalins — des Hormons der Nebenniere — auf den Kohlehydratstoffwechsel hingewiesen. Es sei hier nur kurz wiederholt, dass die Applikation von Adrenalin durch Mobilisierung der Glykogenbestände in der Leber Glykosurie hervorruft. Wird die Nebenniere exstirpiert, so bleibt die Glykosurie, welche nach dem Zuckerstich regelmässig zu beobachten ist, aus [Borberg (34), Kahn (33)].

Aber die Glykosurie nach dem Zuckerstich bleibt auch aus, wenn die Nebennieren wohl erhalten bleiben, jedoch nervös isoliert werden [Jarisch (35)]. Es ist daher nicht nur die Intaktheit der Nebennieren, sondern auch ihre Innervation für den Mechanismus der Piqure eine notwendige Bedingung. Die Nebenniere nimmt also durch die Regulation der Ausschüttung ihres Hormons, des Adrenalins, Einfluss auf den Kohlehydratstoffwechsel.

Wie verhält sich nun der Kohlehydratstoffwechsel bei der Dysfunktion der Nebenniere im Krankheitsbild der Explosionserschütterung?

Zur Beantwortung dieser Frage wurden zunächst die Harnе von Kranken nach Explosionswirkung auf Zucker genauestens untersucht.

Es konnte in keinem der untersuchten 20 Fälle Zucker im Harn nachgewiesen werden.

Damit war aber das normale Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels noch nicht erwiesen, es blieb noch die Toleranz gegenüber Traubenzucker zu prüfen.

Bekanntlich werden die Kohlehydrate nach Abbau bis zum Trauben-



zucker vom Organismus wieder zur „tierischen Stärke“, dem Glykogen aufgebaut. Der Organismus vermag nun normalerweise den durch die Nahrung zugeführten Zucker bis zu einer gewissen Grenze vollständig zu assimilieren. Wird diese Grenze — die Assimilationsgrenze — überschritten, so tritt Zucker im Harn auf; man spricht dann von einer alimentären Glykosurie. Diese Grenze oder besser dieses Assimilationsvermögen ist für die verschiedenen Zuckerarten verschieden.

So wird Traubenzucker bis zu einer Menge von etwa 200 g vom gesunden menschlichen Organismus vollständig assimiliert.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend hat man nun bei einer Reihe von Krankheiten das Assimilationsvermögen gegenüber Traubenzucker studiert, indem man kleinere Mengen Traubenzucker (100 g), die ja normalerweise vollständig assimiliert werden sollten, verabreichte und den Harn dann auf Zucker prüfte.

Auf diese Weise wurde bei Basedow [Kraus und Ludwig (36), Chvostek (37), Zueller (38) u. a.] bei Graviden [Lanz (39)], Fiebernden, Vergiftungen (Blei, Morphinum, CO, Phosphor) [Mendel (40)], Alkoholismus chronicus [Strümpell (41)], Gehirnkrankheiten und insbesondere bei der traumatischen Neurose [Jaksch (42), Mendel] eine Herabsetzung des Assimilationsvermögens, also eine gesteigerte alimentäre Glykosurie festgestellt.

Im folgenden prüfte ich nun Patienten mit den Krankheitsbildern nach Explosionswirkung auf ihr Verhalten gegenüber Traubenzucker, um dadurch eine eventuell gesteigerte Glykosurie nachzuweisen.

Die Anordnung der Versuche war kurz folgende:

Es wurden zunächst die Harnen aller zu untersuchenden Patienten wiederholt auf Zucker geprüft, um dadurch eventuelle Diabetiker aus den Versuchen auszuschneiden. Die Kranken bekamen dann am Morgen nüchtern eine Auflösung von 100 g Traubenzucker in gewöhnlichem russischen Tee. In den nächsten 8 Stunden mussten sie fasten und in dieser Zeit wurde der Harn portionsweise stündlich, soweit es möglich war, aufgefangen und dann untersucht. Zum qualitativen Nachweis bediente ich mich der Reduktionsproben nach Heine und Nylander, zur quantitativen Bestimmung des Polarisationsapparates und des Gärungssaccharometers (vgl. Tabelle 3).

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass es im Krankheitsbild der Explosionserschütterung meistens zu einer alimentären Glykosurie kommt<sup>1)</sup>.

1) Karplus l. c. konnte bei Erkrankungen nach Granatexplosionen keine alimentäre Glykosurie feststellen, und es stehen diese meine Befunde mit seinen ebenfalls im Widerspruch.

Tabelle 3.

Name	Klinische Krankheits- erscheinungen	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach der Explosions- wirkung	Menge des nach Verabreichung von 100g Trauben- zucker in 8 Std. ausgeschiedenen Harns.	Prozent- gehalt des Zuckers	Ausge- schiedener Zucker in Grammen	Organabbau nach Abderhalden nD <sub>1</sub> — nD
R. J.	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor, vaso- motor. Störungen.	1½	250	0,4	1,0	Nebenniere 26 Leber 18 Pankreas 10
M. V.	Mutismus, Schütteltremor.	1	550	0,4	2,20	Nebenniere 30 Leber 15 Pankreas 13
H. K.	Nervöse Erschöpfung, vasomotorische Störungen.	2	300	0,7	2,10	Nebenniere 14 Leber 18 Pankreas 10 Gehirn 12
K. W.	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor.	2	410	0,6	2,46	Nebenniere 16 Leber 12 Pankreas 18
K. J.	Mutismus.	2	420	0,7	2,94	Nebenniere 14 Leber 19 Pankreas 25
H. K.	Mutismus.	2	450	0,8	3,60	Nebenniere 18 Leber 0 Pankreas 22
W.	Nervöse Erschöpfung, Alopecia totalis.	2½	480	0,9	4,32	Nebenniere 19 Leber 15 Pankreas 11
P. J.	Nervöse Erschöpfung, Dysarthrie.	3	300	0,6	1,8	Nebenniere 12 Leber 7 Pankreas 0
F. K.	Mutismus.	3	410	0,9	3,69	Nebenniere 15 Leber 10 Pankreas 11
J. F.	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	4	400	0,7	2,80	Nebenniere 12 Leber 0 Pankreas 8
S. J.	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	5	440	0,3	1,32	Nebenniere 17 Leber 15 Pankreas 12
S. F.	Dysarthrie.	8	350	Zucker nur in Spuren (Heine +, Gärungs- probe —)		Nebenniere 11 Leber 14 Pankreas 10

Patienten, welche nach Abklingen der Krankheitsercheinungen nochmals am Ende der Behandlung zur Untersuchung kamen.

Name	Klinische Krankheits- erscheinungen	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach der Explosions- wirkung	Menge des nach Verabreichung von 100g Trauben- zucker in 8 Std. ausgeschiedenen Harns.	Prozent- gehalt des Zuckers	Ausge- schiedener Zucker in Grammen	Organabbau nach Abderhalden nD <sub>1</sub> — nD
M. V.	Alle Symptome verschwunden.	8	420	Nur Spuren nach- weisbar.	—	Nebenniere 10 Leber 0 Pankreas 0
K. W.	do.	9	370	Nur geringe Spuren nach- weisbar.	—	Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0
K. J.	do.	10	390	Zucker qualitativ nicht nach- weisbar.	—	Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0
P. J.	do.	10	320	Zucker qualitativ nicht nachweisbar.		Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0
F. K.	do.	10	400	do.		Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0
R. J.	do.	11	300	Nur Spuren nach- weisbar.	—	Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0
H. K.	do.	11	380	Zucker qualitativ nicht nachweisbar.		Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0

Wenn sie in den einzelnen Fällen auch nur verhältnismässig geringe Werte erreicht (1—2 g), so ist sie doch bemerkenswert.

In allen Fällen, welche alimentäre Glykosurie zeigten, liess sich auch eine Dysfunktion von Nebenniere, Leber und Pankreas feststellen; und zwar ist der Nebennierenabbau regelmässig, Leber und Pankreasabbau fast immer zu finden.

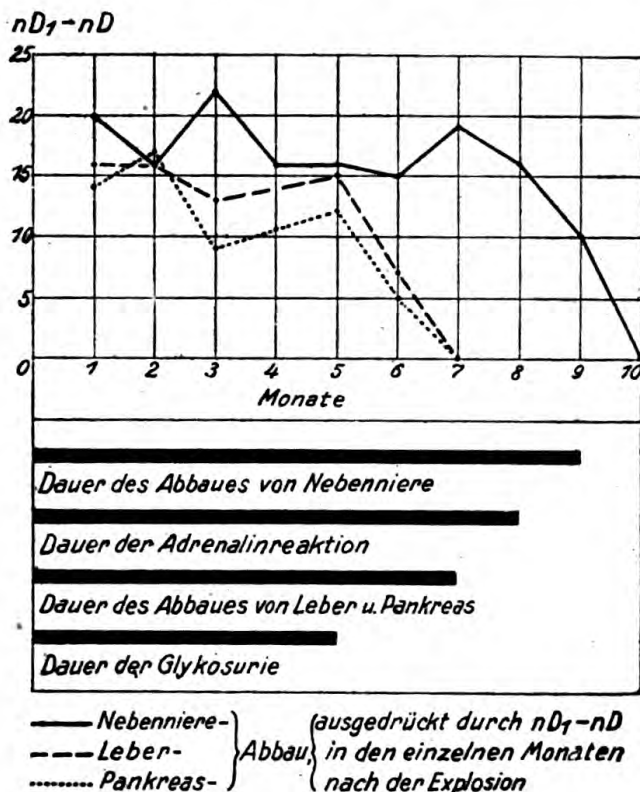
Ferner ist aus der Zusammenstellung zu entnehmen, dass die alimentäre Glykosurie ebenso wie die Dysfunktion der Nebenniere, Leber und Pankreas nur ein temporäres Symptom ist, das sich nach einiger Zeit verliert, ohne dass jedoch damit die nervösen Symptome vollständig geschwunden sein müssen.

Dieser Befund der alimentären Glykosurie nach Explosionswirkung

erinnert an das von Jaksch beobachtete häufige Auftreten dieses Symptomes bei der traumatischen Neurose.

Nach Hoedke ist die alimentäre Glykosurie am Tage nach dem Unfälle in 60 pCt. seiner Fälle zu beobachten gewesen.

Zur Uebersicht sei hier das Ergebnis der Untersuchungen graphisch dargestellt, und zwar der Abbau von Nebenniere, Leber und Pankreas sowohl durch eine Kurve, als auch als Stäbe, die dann als solche mit den Stäben, welche die Dauer der Adrenalinreaktion und der Glykosurie



veranschaulichen, verglichen werden können. Wurde schon früher auf den eigentümlichen Verlauf der Kurven hingewiesen, so zeigen uns die Stäbe, wie die einzelnen klinischen Erscheinungen allmählich zum Schwinden kommen.

### Zusammenfassung und Schlussbetrachtungen.

Ueerblicken wir zum Schlusse nochmals die Ergebnisse der Untersuchungen bei den nervösen Folgezuständen nach der Explosionswirkung, so können wir bei unseren Krankheitsfällen, unabhängig von den klinischen Verlaufsformen und Erscheinungen nach Explosionswirkung neue objektive Symptome feststellen, welche auf eine weitgehende Alteration der Inner-



vation des Sympathikus und des Kohlehydratstoffwechsels schliessen lassen.

Die objektiven körperlichen Symptome, welche sich zu den bisher bekannten Erscheinungen gesellen, sind:

1. Der Nachweis der Dysfunktion von Drüsen mit innerer Sekretion und zwar regelmässig der Nebenniere, meistens aber auch der Leber und des Pankreas.
2. Die gesteigerte Erregbarkeit des Sympathikus nachgewiesen durch die Pupillenerweiterung nach Eintropfen von Adrenalin und in den nach Explosionswirkung klinisch stets erweisbaren vasomotorischen Erscheinungen, wie Dermographie, Hyperhidrosis usw.
3. Die in den meisten Fällen temporär auftretende alimentäre Glykosurie.

Diese Symptome sind geeignet die Diagnostik der Explosionswirkung schärfer zu umgrenzen und erscheint ihre klinische Verwertbarkeit gesichert.

Es erübrigt noch, auch einen Einblick in die Entstehung dieser pathologischen Erscheinungen zu erlangen.

Vor allem kommt hier die merkwürdige Erscheinung der Dysfunktion von Nebenniere, Leber und Pankreas in Betracht und es drängt sich die Frage auf, wie wir uns das Entstehen dieser Erscheinung vorzustellen haben.

Des Einflusses des psychischen Erlebnisses (Schreck) auf die Nebennierentätigkeit wurde schon eingangs gedacht und es liegt wohl nahe, die Verhältnisse am Tierexperiment bei den Krankheitsbildern nach Explosionswirkung zum Vergleiche heranzuziehen.

Darnach scheint der Organismus durch die Nebenniere über ein Organ zu verfügen, vermittelt welches er auf die Reize, welche zur psychischen Emotion führen, zu reagieren vermag.

Die Nebennierentätigkeit wird offensichtlich in diesen Fällen durch die Reize der Umwelt unter Vermittelung des Zentralnervensystems angeregt.

Mit Hilfe des durch die Nebenniere ausgeschütteten Hormons (Adrenalin) erreicht der Organismus die Fähigkeit, auf die zur Emotion (Schreck) führenden Umweltreize mit körperlichen Erscheinungen der vegetativen Sphäre zu antworten (Sträuben der Haare usw. im Tierexperiment).

So kann angenommen werden, dass ähnlich wie im Tierexperimente auch bei der Explosionswirkung ein Einfluss auf die Nebennierentätigkeit ausgeübt wird, welcher vielleicht auch zu deren Dysfunktion führt.

Bei der Explosionswirkung ist aber noch eine andere Komponente für die Störungen der Nebennierentätigkeit in Erwägung zu ziehen, nämlich die körperliche Erschöpfung.

Bevor auf die körperliche Erschöpfung eingegangen wird, sei hier auf unsere Kenntnisse über die Ermüdung im Tierexperiment hingewiesen.

Wird ein Tier (Hund) im Tretrad oder in der Tretbahn ermüdet, so treten allmählich bis zur vollkommenen Erschöpfung folgende Erscheinungen auf:

Das Tier stürzt zusammen, wird vollkommen apathisch, der Blutdruck sinkt ab, das Herz wird grösser.

Der Adrenalinegehalt des Blutes fällt so stark herab, dass bald keines mehr nachzuweisen ist, die Kohlehydratvorräte in der Leber (Glykogen) verschwinden fast vollständig.

Die Nebennieren zeigen ein histologisches Bild, aus dem eine vollständige Erschöpfung des Markes hervorgeht, da die chromaffine Substanz nicht mehr nachzuweisen ist.

Kurz zusammengefasst ist das Bild der körperlichen Erschöpfung skizziert durch die Erschöpfung der Drüsen mit innerer Sekretion, welche den Blutdruck und den Kohlehydrathaushalt regulieren.

Wenden wir diese Erfahrungen auf die Nebenumstände, unter denen die Explosionswirkungen zustandezukommen pflegen, an, so kann der Umstand nicht ausseracht gelassen werden, dass wir aus der Anamnese wohl aller Kranken, welche zur Untersuchung kamen, erfahren, dass sie vor ihrer Erkrankung grossen Strapazen, körperlichen Anstrengungen, also einem Uebermasse von Muskelarbeit ausgesetzt waren. Hierdurch erscheinen die wesentlichen Bedingungen für den Eintritt oder das Bestehen einer körperlichen Erschöpfung gegeben.

Dazu kommt nun noch, dass die Erkrankten durchwegs ein tagelanges Trommelfeuer (Isonzo) mitgemacht hatten, bis dann eine in unmittelbarer Nähe explodierende Granate oder Mine das Krankheitsbild auslöste.

Halten wir uns nun vor Augen, dass die Energiemengen, welche durch die akustischen Reize eines Trommelfeuers von dem akustischen Sinnesapparat aufgenommen werden, nicht unbeträchtliche sind — Zwaardemaker (43) berechnete den, unter gewöhnlichen Umständen nicht beachteten Teil des Tageslärms auf 400 Erg. — wenn sie auch für die kalorische Betrachtungsweise unseres Gesamtorganismus keine Rolle spielen, so ist die Bedeutung dieser Sinnesreize für den Nerventonus nicht zu unterschätzen.

Als Nerventonus im Sinne Tschermak's (44) bezeichnen wir die dauernde Aktivität des Zentralnervensystems als Reflexorgan, bedingt

dadurch, dass dem Nervensystem ununterbrochen Reize von den Sinnesorganen zuströmen, die den Reflextonus unterhalten.

Durch die Einwirkung so kolossaler Reize wie des Trommelfeuers tritt eine dauernde Ueberladung des Reflextonus ein, die sich schliesslich als nervöse Erschöpfung äussert. Ich folge hier den interessanten Ausführungen Brugsch's (45) über die körperliche Erschöpfung.

Mit der Erschöpfung des Zentralnervensystems tritt wohl auch eine Erschöpfung des ganzen vasomotorischen und vegetativen Systems ein, welche sich nun ihrerseits infolge der neurokrinen Beziehungen in Störungen der Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion äussern kann.

Wir haben demnach zwei Komponenten von Erschöpfungen zu unterscheiden, die aus dem Uebermass der Muskelarbeit und die der Erschöpfung des Zentralnervensystems.

Führt also die körperliche Erschöpfung durch ein Uebermass von Muskelarbeit zu einer Erschöpfung der Drüsen mit innerer Sekretion, welche den Blutkreislauf und den Kohlehydrathaushalt regulieren, so dürfen wir der Erschöpfung des nervösen Zentral- und vegetativen Apparates durch ein Uebermass von Nervenreizen ebenfalls einen endokrine Drüsen affizierenden Einfluss zumessen.

In Erläuterung der oben dargelegten Befunde lässt sich zusammenfassend feststellen:

- ad 1. Wir haben also in dem durch die Explosionswirkung entstehenden Symptome ein Krankheitsbild vor uns, welches sich einerseits aufbaut auf den durch die Erschöpfung und ihren Folgen für den Organismus entstehenden Schäden, anderseits aus den Folgen des in diesem Zustande dem Organismus zuströmenden, zur Emotion führenden Reizkomplexen der Explosionswirkung.

Alle diese Bedingungen führen schliesslich zu den Störungen in der Tätigkeit der endokrinen Drüsen, deren Nachweis mir in der festgestellten Dysfunktion der Nebenniere, der Leber und des Pankreas zu liegen scheint.

- ad 2. Was nun das Symptom der gesteigerten Sympathikus-erregbarkeit nach der Explosionswirkung betrifft, so können wir in Verfolgung der früher dargelegten und gedeuteten Befunde eine Korrelation zwischen der Nebennierentätigkeit und dem Sympathikustonus annehmen und es sei hier nochmals auf die morpho-

logische und funktionelle Verwandtschaft des Adrenalsystems der Nebenniere und übrigen Blutdrüsen mit dem sympathischen System und dessen Tätigkeit hingewiesen.

- ad 3. Auf die Störung der Innersekretion des Adrenalsystems nach der Explosionswirkung dürfte wohl auch die nach Explosionswirkung nachweisbare alimentäre Glykosurie zu beziehen sein.

Wissen wir ja, dass die Nebenniere durch ihr Hormon, das Adrenalin, Einfluss auf den Kohlehydratstoffwechsel nimmt. Andererseits ist durch die Funktionsstörung der Nebennierentätigkeit auch die Leber und das Pankreas, die ja in einer innigen Beziehung zur Innersekretion der Nebenniere stehen, betroffen, zwei Organe, welche den Auf- und Abbau der Kohlehydrate im Organismus beherrschen.

Der eigenartige Befund des Zusammenfallens der Funktionsstörungen der Nebenniere mit der Adrenalinmydriasis und der alimentären Glykosurie als Folge der Explosionswirkung steht in der Pathologie nicht einzig da.

Vergleichen wir die Verhältnisse beim Morbus Basedow, so finden wir bei dieser Erkrankung, bei der ja bekanntlich die Dysfunktion der Schilddrüse im Vordergrund steht, auch einzelne Erscheinungen, welche auf eine Funktionsstörung der Nebennierentätigkeit hinweisen. Es ist dies vor allem die Adrenalinämie (Fraenkel) und die gesteigerte Erregbarkeit des Sympathikus, auf welche die okulären Erscheinungen, aber auch die bei Basedow bestehende Adrenalinmydriasis zurückzuführen ist. Gleichzeitig liess sich bei Basedow eine alimentäre Glykosurie nachweisen (Kraus und Ludwig, Chvostek u. a.).

Es ist somit wohl anzunehmen, dass bei Basedow durch die Dysfunktion der Schilddrüse auch das Adrenalinsystem der Nebenniere Funktionsstörungen erlitten hat.

Wieweit die alimentäre Glykosurie bei Basedow auf die Dysfunktion der Nebenniere allein zu setzen ist, oder ob dann nicht noch andere Drüsen innerer Sekretion, Pankreas und Leber, beteiligt sind, lässt sich bisher nicht sagen. (Studien über den Organabbau bei Morbus Basedow vom Verfasser sind im Gange.)

Endlich sei noch auf die Verhältnisse der Schwangerschaft hingewiesen, in welcher Rössle (46) pathologisch-anatomische Befunde an den Nebennieren erheben konnte, Neu (47) und Schneider (48) Adrenalinämie und Lanz (49) alimentäre Glykosurie nachweisen



konnten. Ausserdem fand Neu (50) eine gesteigerte Sympathikuserregbarkeit, die sich in einer pharmakologischen Ueberempfindlichkeit nach Kokaininstillation mit Mydriasis äussert.

Wir haben also auch hier wieder wie bei Morbus Basedow und den Folgen nach Explosionswirkung Funktionsstörungen der Nebenniere, Steigerung der Sympathikuserregbarkeit am Auge und alimentäre Glykosurie als gleichzeitig bestehende Symptome.

### Literaturverzeichnis.

1. Hartmann, F., Die traumatische Gehirnerkrankung. Dittrich's Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. Bd. 8.
2. Uhlmann, Münch. med. Wochenschr. 1916. 63. Jahrg. Nr. 18.
3. Asher, L., Zentralbl. f. Physiol. 1910. Bd. 24. Nr. 20. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 58. H. 6. S. 274.
4. Davison, zit. nach Uhlmann.
5. Pregl u. de Crinis, Fermentforschung. 1917. Bd. 2. S. 58—73.
6. Pregl, Fermentforschung. Bd. 1. H. 57.
7. l. c.
8. Kohn, Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1902/03. 12.
9. Wiesel, Virchows Arch. 1904. Bd. 176. S. 103.
10. Laewen, A., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1904. Bd. 51. Nr. 415.
11. Trendelenburg, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1910. Bd. 63. S. 161.
12. Neu, Med. Klinik. 1910. Nr. 46. — Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 48. — Ebenda. 1911. Nr. 34.
13. Schneider, O., Arch. f. Gyn. 1912. Bd. 96. S. 171.
14. Fränkel, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1909. Bd. 60. S. 395.
15. Lewandowsky, Zentralbl. f. Phys. 1898. S. 599.
16. Wessely, Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1018.
17. Langley, Ergebn. d. Phys. 1910.
18. Meltzer, Zentralbl. f. Phys. 1907. S. 141.
19. Löwi, O., Wiener klin. Wochenschr. 1907. Bd. 20. — Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1908. Bd. 59.
20. Shima, Arch. f. Phys. 1909. Bd. 127.
21. Straub, Arch. f. Phys. 1910. Bd. 134.
22. Cords, Adrenalinmydriasis und ihre Bedeutung. Wiesbaden. Bergmann.
23. l. c.
24. Zak, Arch. f. Phys. 1910. Bd. 132.
25. l. c.
26. Eppinger, H., Falta, W. und Rudinger: a) Ueber Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Bd. 21. b) Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf Nerven- und Gefässsystem. Verhandl. d. 25. Kongress. f. inn. Med. 1908. c) Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 66.
27. Falta, Wiener klin. Wochenschr. 1907. Bd. 20. S. 1559.

28. Eppinger u. Hess, Verhandl. d. 26. Kongress. f. inn. Med. 1909. S. 385.
29. Schultz, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 37. H. 4. S. 205.
30. l. c.
31. l. c.
32. l. c.
33. Kahn, Pflügers's Arch. 1911. Bd. 140. S. 209. — Ebenda. 1912. Bd. 146. S. 578.
34. Borberg, Skandin. Arch. f. Phys. 1913. Bd. 28. S. 91.
35. Jarisch, Arch. f. d. ges. Phys. 1914. Bd. 158. S. 478.
36. Kraus u. Ludwig, Wiener klin. Wochenschr. 1892. S. 251, 267, 325.
37. Chvostek, Wiener klin. Wochenschr. 1892. S. 251, 267, 325.
38. Zueller, Dissert. inaugural. Berlin 1893.
39. Lanz, Wiener med. Presse. 1895. Nr. 49.
40. Mendel, Dissert. inaugural. Würzburg 1896.
41. Strümpell, Vortrag auf d. 68. Naturforscherversammlung. i. Frankfurt.
42. Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 31, 32, 33. — Verhandl. d. 8. Kongress. f. inn. Med. 1895.
43. Zwaardemaker, Erg. d. Phys. 1912. 12. Jahrg.
44. Tschermak, Fol. neurobiol. Bd. 1 u. 2.
45. Brugsch, Erschöpfung bei Kriegsteilnehmern. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. S. 610.
46. Rössle: a) Ueber Hypertrophie u. Organkorrelation. Münch. med. Wochenschrift. 1912. b) Beiträge zur Path. d. Nebenniere. Münch. med. Wochenschrift. 1910. Nr. 26.
47. l. c.
48. l. c.
49. l. c.
50. l. c.

XLIX.

Aus der k. k. Universitäts-Nervenlinik in Graz.

**Beitrag  
zur Klinik und Diagnose der Rückenmarkstumoren.**

Von

**Dr. Eduard Phleps,**

Assistent der Klinik, derz. Reg.-Arzt im k. k. Garn.-Spital Nr. 7 in Graz.

(Mit 21 Abbildungen im Text.)

Die Diagnose der Rückenmarkstumoren ist zwar in ihren wesentlichen Elementen gesichertes Eigentum neurologischen Denkens, und die Zahl der kasuistischen Mitteilungen ist gewiss nicht gering zu nennen; ich konnte, um nur eine kurze Uebersicht zu erwähnen, aus den letzten 5 Jahren allein, ohne alle Quellen der Literatur zu erschöpfen, 65 Arbeiten über dieses Kapitel notieren. Andererseits ist jedoch gerade das rasche Anwachsen der kasuistischen Mitteilungen auch als Ausdruck dafür zu werten, dass ein allgemeines Bedürfnis besteht, die diagnostischen Merkmale weiter auszuarbeiten. Dies gilt nicht nur bezüglich der Verfolgung von wichtigen Einzelsymptomen und deren Verhältnis zum ganzen Krankheitsbilde, sondern vor allem auch der Frühdiagnose der raumbeengenden spinalen Erkrankung überhaupt. Die Möglichkeit, auf operativem Wege Hilfe zu bringen, enthält schon in sich die Forderung zu einer tunlichst frühzeitigen exakten und umfassenden klinischen Diagnose. In vielen Fällen kann nun vorläufig dieser Forderung nicht in jenem Masse Rechnung getragen werden, als es dringend angestrebt wird. Die Varianten in den diagnostischen Hauptlinien sind in so vielen Fällen so zahlreich, dass die bisherigen Sichtungsversuche nicht befriedigende Klärung bringen konnten. Wir befinden uns daher noch im Stadium des Sichtens und Sammelns von Erfahrungen, für welche die Mitteilung jedes genau beobachteten und kontrollierten Falles einen wertvollen Beitrag darstellt. Von diesem Standpunkte aus erfolgt die Mitteilung über folgende 8 Fälle. Es sind dies 1 Fall von intramedullärem Tumor, 4 Fälle von intraduralen und 3 Fälle von vertebralen Tumoren.

Von der Mitteilung gummöser Querschnittsläsionen wurde hier abgesehen. Wenn diese auch im klinischen Bilde zunächst ganz gleichartige Krankheitserscheinungen hervorrufen, so erfahren sie doch durch den Blut- und Liquorbefund eine wesentlich andere Ergänzung und werden damit der erfolgreichen konservativen spezifischen Behandlung zugeführt, welche bei intraspinaler Applikation von Salvarsan in vielen Fällen als vollkommen befriedigend bezeichnet werden muss. Diese Therapie schliesst andererseits fast immer die Kontrolle der klinischen pathophysiologischen Erscheinungen durch die Operation oder Obduktion aus, stellt also unser Interesse in wesentlich anderer Richtung ein, als es bei den Tumoren im engeren Sinne der Fall ist.

Die Verarbeitung der einschlägigen Literatur ist mir zu meinem aufrichtigen Bedauern derzeit infolge meiner Militärdienstleistung gänzlich unmöglich; ich muss mich daher damit begnügen, die Mitteilung mit epikritischen Bemerkungen und Folgerungen zu schliessen, ohne die wertvollen Vorarbeiten würdigen und berücksichtigen zu können.

Fall I. K. W., Wachtmeister in einem Drag.-Reg., geboren 1887, aus Luttenberg, aufgenommen am 12. 12. 1916, IV. Kr.-Abt., Garn.-Spital Nr. 7 in Graz.

Vorgeschichte: Hereditär keine Belastungsmomente nachweisbar, war früher nie ernst krank, Lues verlässlich negiert, ist kein Trinker, vor 18 Jahren hatte er Gonorrhoe. Im Jahre 1896 stürzte er vom Pferde und zog sich einen Bruch des rechten Schlüsselbeines zu, welcher ohne weitere Beeinträchtigung seiner Dienstfähigkeit heilte. Er ist verheiratet, hat 2 gesunde Kinder, keine Fehlgeburten der Frau.

Schon seit 10 Jahren leidet er an gelegentlich auftretenden Schmerzen im Bereiche der rechten Schultergegend und der rechten unteren Nackenseite. Die Schmerzen seien vorübergehend gewesen, so dass er sie anfänglich nicht ernst nahm. Allmählich wurden sie immer häufiger und heftiger und betrafen ab und zu auch die linke Schultergegend. Im Laufe des Frühjahres 1916 steigerten sich diese Schmerzen besonders stark an Häufigkeit und Stärke, sie wurden in die Tiefe der rechten Schultergegend und der rechten Nackenseite lokalisiert und als „rheumatisch“ aufgefasst. Er bemerkte damals schon eine gewisse Müdigkeit in den Beinen, namentlich rechts, konnte jedoch seinen Dienst weiter versehen. Ende Mai, Anfang Juni, wurden die Schmerzen besonders heftig. Besonders beim Husten bemerkte er regelmässig einen stechenden, drückenden Schmerz zwischen den Schultern, rechts mehr als links. Am 9. 6. 1916 wachte er nachts mit heftigen Schmerzen in der genannten Gegend auf, konnte nicht im Bette bleiben, ging auf und nieder. Hierbei steigerten sich die Schmerzen und strahlten auch nach den beiden Oberarmen bis in den Ellbogen heftig aus. Während des Gehens bemerkte er eine zunehmende Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, so dass er sich niederlegen musste. Es stellten sich Parästhe-



sien in den unteren Gliedmassen ein, welche nach oben aufstiegen und es entwickelte sich eine zunehmende Lähmung, welche bis zum Morgen beide untere Gliedmassen vollkommen ergriffen hatte, so dass er mit denselben keine Bewegung machen konnte. Auch der rechte Arm war so hochgradig geschwächt, dass er ihn nur mit Mühe bewegen konnte. Gleichzeitig hatte sich eine Blasenlähmung eingestellt, er konnte den Harn nicht lassen. Am 10.6. kam er in das Spital in Marburg, wo er 14 Tage verblieb. Man habe ihm gesagt, es handle sich um eine „rheumatische“ Lähmung. Er wurde drei Tage lang katheterisiert, konnte hierauf den Harn wieder selbst lassen. Gleich nach dem Eintreten der Lähmung habe er sich die Beine massieren lassen und darauf eine geringe aktive Beweglichkeit feststellen können. Während des Aufenthaltes im Spital besserte sich die Lähmung der Beine allmählich und auch die rechte obere Gliedmasse wurde wieder gebrauchsfähiger. Nach 13 Tagen konnte er schliesslich wieder gehen und kam nach Baden bei Wien zur Kur, welche 6 Wochen lang dauerte. Während der ersten 3 Wochen trat eine mässige Besserung ein, später verschlechterte sich der Zustand wieder. Die Schmerzen wurden wieder lebhafter, die Schwäche in den unteren Gliedmassen, namentlich rechts, nahm zu, er empfand eine Versteifung im rechten Bein und die rechte obere Gliedmasse wurde gleichfalls schwächer. Seit 2 Monaten bemerkt er auch eine zunehmende Schwäche in der linken oberen Gliedmasse und zunehmende Empfindungsstörungen im ulnaren Teile des Unterarmes, was er schon bei Beginn der Erkrankung auch rechterseits empfand. Im ganzen verschlechterte sich der Zustand allmählich deutlich. Ausser den Schmerzen im Schulterbereiche empfindet er an der Innenseite des rechten Fusses einen drückenden Schmerz und in allerletzter Zeit auch in der Tiefe des rechten Oberschenkels. Er hat weiters die Wahrnehmung gemacht, dass er bei der Erschütterung des Körpers, so z. B. wenn er die Ferse energisch aufsetzt, einen Schmerz an der rechten Nackenseite und in den Schultern bekommt, desgleichen jedesmal beim Husten.

Es besteht andauernd Neigung zur Stuhlverstopfung, die Blase ist weiter nicht gestört, von Seite der Geschlechtssphäre keine Störungen. Er hat selbst die Wahrnehmung gemacht, dass ausser der Schwäche auch eine Abmagerung in der rechten oberen Gliedmasse Platz gegriffen hat, insbesondere im rechten Unterarme und in der rechten Hand.

Krankengeschichte. Objektiv: Gross, kräftig, der Kopf wird stets etwas nach links geneigt und gewendet gehalten, er gibt an, beim Bewegen nach rechts hin eher Schmerzen zu bekommen, desgleichen beim Neigen des Kopfes nach vorne. Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke, desgleichen die rechte Pupille enger als die linke, der Spannungszustand in der ganzen rechten Gesichtsseite ist um ein Geringes anders als links, die rechte Wange erscheint etwas eingesunken, die rechte Oberlippe wird bei willkürlicher Innervation etwas weniger gut bewegt als die linke. Rechterseits besteht ein mässig starker Enophthalmus. Der Augenhintergrund ist frei von krankhaften Veränderungen, Licht- und Akkommodationsreaktion der Pupillen sind erhalten. Die rechte Pupille erweitert sich bei Beschattung weniger als die linke. Auf Nadelstiche in die Wange tritt beiderseits Pupillenerweiterung auf, jedoch rechts

viel träger und weniger als links. Im übrigen an den Hirnnerven nichts krankhaftes nachweisbar. Mässig starke Dermographie am Rumpfe und an den Extremitäten. Die Schultermuskulatur ist beiderseits in ihrer Masse mässig vermindert, rechts mehr als links; am deutlichsten der Supra- und Infraspinatus, sowie der Rhomboideus, doch auch der Levator scapulae und anscheinend auch der Cucullaris. Die Oberarmmuskulatur ist in ihrem Spannungszustande deutlich vermindert, rechts mehr als links, rechts auch andeutungsweise in ihrer Masse vermindert. An den Unterarmen findet sich rechts eine sehr deutliche Volumabnahme in den langen Flexoren, links nur andeutungsweise, weiters rechts eine Atrophie der kleinen Handmuskeln, Abflachung der Hohlhand, links dasselbe Bild, jedoch wesentlich geringer.

Aktive Muskelleistungen: Im Schulterbereiche überall erhalten, desgleichen in allen Oberarmmuskeln, am Unterarme ist rechterseits die aktive Ulnarbeugung unmöglich, die volare Beugung im Handgelenke geschieht nur durch den Flexor carpi radialis, die Dorsalflexion ist möglich. Bei der Beugung der Finger scheint vorwiegend die Medianusgruppe tätig zu sein. Opposition des Daumens ist nicht möglich. Adduktion sehr schwach möglich. Die übrigen kleinen Handmuskeln sind aktiv nicht innervierbar. Linkerseits ist alles funktionsfähig, nur sehr paretisch und zwar in demselben Verteilungssinne schlechter werdend, wie die Parese rechterseits zur Lähmung wird.

Die Bewegungsstörungen an den Gliedmassen sind ausgesprochen paretisch, und nur andeutungsweise ataktisch. Es gilt dies vor allem für die distalen Partien der rechten, oberen Gliedmassen und für die Leistungen des rechten Beines.

Elektrische Untersuchung: Nervus ulnaris rechts am Ellbogen 0,9 ASZ > KSZ, KS-Tetanus bei 2,5, Kathodenöffnungszuckung bei 2,1, Nervus medianus 1,1 KSZ > ASZ. Antithenar direkte 2,9 KSZ > ASZ. Interosseus primus 2,3 KSZ > ASZ. Am linken Ulnaris findet sich Kathodenschliessungs-Tetanus bei 2,3, Kathodenöffnungszuckung bei 3,1.

Beim Beklopfen des Nerv. ulnaris mit dem Finger ist sofort eine lebhafte Zuckung in den dazu gehörigen Muskeln auslösbar, rechts deutlicher als links. Die direkte mechanische Muskeleerregbarkeit ist gleichfalls, jedoch weniger stark erhöht. Fazialisphänomen besteht keines.

Die aktive Innervierbarkeit der Bauchmuskeln ist erhalten. Die Bauchdeckenreflexe fehlen jedoch vollkommen. An den Rumpfmuskeln im allgemeinen überall aktive Innervierbarkeit erhalten. Der Spannungszustand ist im allgemeinen in der Ruhe am ganzen Körper vermindert, an der rechten unteren mehr als an der linken unteren Gliedmasse; rechts findet sich jedoch bei passiven Bewegungen im Kniegelenke eine leichte Erhöhung des Muskelwiderstandes. An den unteren Gliedmassen sind weiter alle Muskelgruppen innervierbar, es besteht nur eine allgemeine Parese, von welcher das rechte Bein mehr betroffen ist als das linke und zwar in seinen distalen Partien am stärksten.

Die Kremasterreflexe fehlen (rechterseits besteht eine Andeutung des äusserst langsam verlaufenden Reflexes). Der Fusssohlenreflex ist links nur

sehr schwach in normalem Sinne auslösbar, rechts deutlicher, in gleichem Sinne. Hier und da unvollkommener Babinski.

Die Trizepsreflexe sind herabgesetzt, rechts mehr als links. Der radiale und ulnare Periostreflex fehlt rechts, links erhalten. Beim Beklopfen des Epicondylus externus des Humerus setzt ein Reflex ein, welcher in Zucken der Schulter und Adduktion des Oberarmes besteht; links stärker ausgeprägt als rechts.

Der Kniesehnenreflex ist rechts deutlich klonisch, links auch gesteigert, jedoch weniger grob. Patellarklonus rechts sehr deutlich, links auch vorhanden, jedoch nur schwach. Die Achillessehnenreflexe beiderseits vermindert, links mehr als rechts herabgesetzt. Rechterseits lässt sich bei einer sorgfältig gesuchten Mittelstellung im Sprunggelenke ein wenig energischer, klonischer Achillessehnenreflex auslösen. Fussklonus besteht nicht. Die grobe Kraft am linken Beine ist verhältnismässig sehr wenig vermindert. Rechts deutlich herabgesetzt.

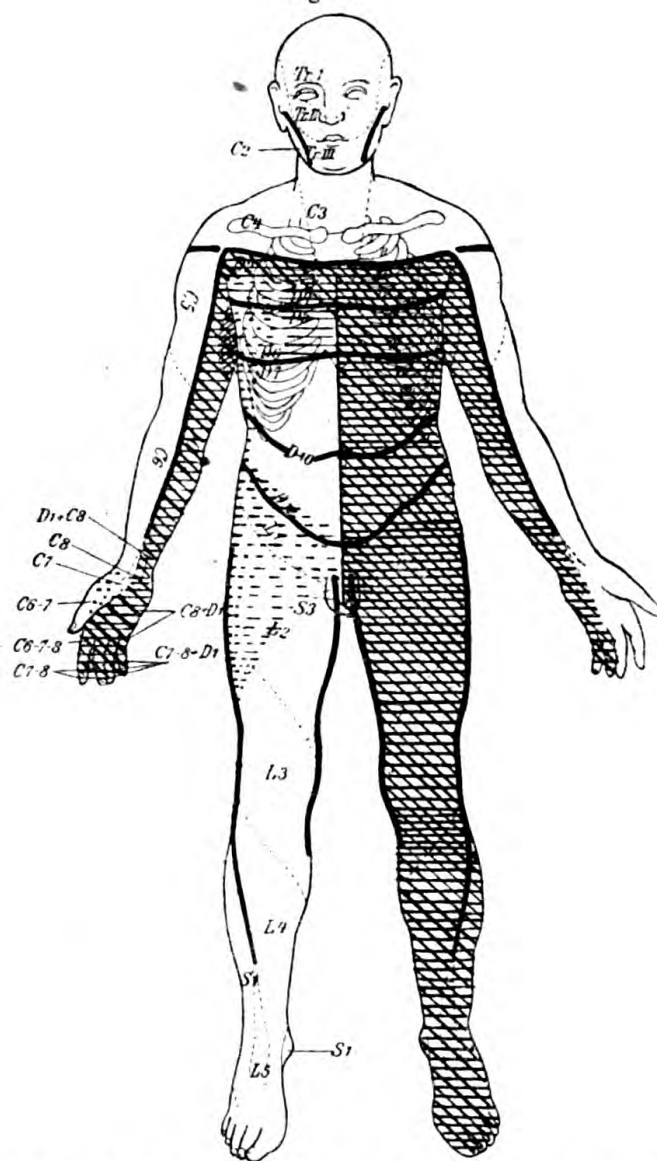
Es besteht eine Druckschmerzhaftigkeit des 7., insbesondere aber des 6., dann wieder weniger des 5. Halswirbeldornes und schwach auch des 1. Dorsalwirbels. Bei vorsichtiger, stossförmiger Belastung des Kopfes werden Schmerzen in der Gegend der genannten Halswirbel angegeben.

Sensibel: 1. Schmerzempfindung. An der linken Rumpfseite ist eine analgetische Störung festzustellen, welche vorne in der Medianuslinie am unteren Rande der 3. Rippe beginnt und von hier nach aussen annähernd horizontal hinzieht, oberhalb der Achselfalte hinstreicht und dann an der Innenseite des Armes distalwärts hinzieht. Sie schliesst an der Hand, die beiden letzten Finger sowohl dorsal, als volar ein und zeigt eine Begrenzung entsprechend der metamerale Grenzzone zwischen zervikal 8 und 7. An der Hinterseite begrenzt sich die analgetische Zone kopfwärts am 2. Brustwirbeldornfortsatz und streicht hier nach der Seite hin oberhalb der Achselfalte in die gleiche metamerale Grenzzone übergehend wie vorne. Von hier an ist kaudalwärts die ganze linke Körperseite analgetisch (Fig. 1 u. 2).








Rechterseits findet sich die Begrenzungslinie für die Schmerzempfindungsstörungen an der Rückseite des Rumpfes um einige mm höher als links, jedoch auch noch mit dem 2. Brust-Wirbeldornfortsatz begrenzt, streicht dann an der Hinterseite ebenso wie links etwas oberhalb der Achselfalte an die Innenseite des Oberarmes, begrenzt sich an der Beuge- und Streckseite, gleichfalls an der metamerale Grenzlinie zwischen zervikal 7 und 8, schliesst jedoch im Bereiche der Hand auch zervikal 7 und 6, entsprechend dem Verlaufe dieser metamerale Grenzlinie mit ein, nur scheint der Daumen, wenn auch nicht gänzlich, so doch teilweise ausgespart.

An der Vorderseite des Rumpfes wurde rechts bei den ersten Untersuchungen im Brustanteile keine Störung festgestellt, die Sensibilitätsstörung setzte sich vom Rücken her nur in einer bogenförmigen, unscharfen Begrenzungslinie, von der Achselfalte her nach vorne streichend eine Strecke weit auf die Vorderseite des Rumpfes fort und senkte sich wieder, in die Linie der hinteren Achselfalte zurückkehrend, zum Darmbeinkamme. Bei Prüfungen in

Fig. 1.



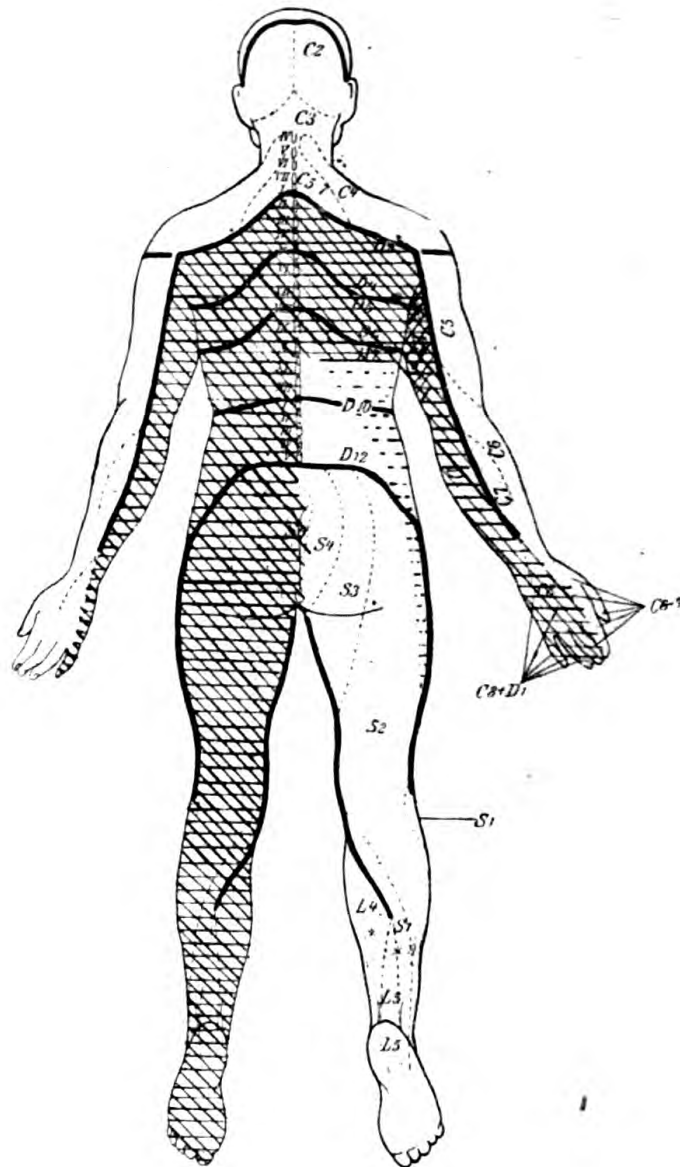
Zeichenerklärung zu den Figuren dieser Arbeit.

-  Fehlen der Schmerzempfindung.
-  Herabsetzung der Schmerzempfindung.
-  Fehlen der Temperaturempfindung.
-  Herabsetzung der Temperaturempfindung.
-  Fehlen der Berührungsempfindung.
-  Herabsetzung der Berührungsempfindung.
-  Steigerung der Schmerz- und Berührungsempfindung.



den folgenden Tagen, insbesondere am 17. hatte sich die Sensibilitätsstörung deutlich weiter auf die Vorderseite des Rumpfes fortgesetzt, so dass nunmehr in der Mitte rechts vom oberen Rande des Ansatzes der 3. Rippe am Brustblatte eine deutliche Empfindungsstörung nachweisbar ist, welche von hier

Fig. 2.



kaudalwärts zieht bis etwa zum Gebiete des 6. Dorsalsegmentes, von hier an kommt wieder eine unscharfe, schräge Begrenzungslinie heraus, welche von medial oben nach lateral kaudalwärts zur hinteren Axillarlinie auf dem Darmbeinkamme streicht, so dass die Bauchpartie im wesentlichen gut empfindend bleibt, während die seitliche Brustpartie analgetisch ist, lateral von

der eben genannten kopfwärts gelegenen Begrenzungslinie am oberen Rande der 3. Rippe ist das analgetische Gebiet gegen die Achselfalte hin nicht vollkommen. Die laterale Hälfte der Brust ist wieder richtig schmerzempfindend, und zwar hat diese Gegend ungefähr eine dreieckige Form, von der Brustwarze hin gegen die Achselfalte ziehend, begrenzt. Lateral und kaudalwärts von diesem erhaltenen Gebiete geht dann wieder die Zone von Analgesie in einer geschlossenen Einheit auf das analgetische Gebiet des Rückens über.

Am Rücken reicht das analgetische Gebiet rechts bis zum 8. Dorsalsegment und hellt sich hier allmählich auf, pflanzt sich in einem unklaren Gebiete unsicherer Schmerzempfindung auf die Aussenseite der Hüfte fort, so dass hier und weiter hinstreichend an der Aussenseite des Oberschenkels ein Gebiet unsicherer Schmerzempfindung besteht. An der Vorderseite findet sich unterhalb der Leistenbeuge rechterseits entsprechend einem annähernd dreieckigen Gebiete von Lumbal 1 und 2 eine verminderte Schmerzempfindung. Im übrigen weist das rechte Bein keine weitere Störung der Schmerzempfindung auf. Auch das Skrotum empfindet sowohl auf der Vorder- als auf der Hinterseite rechterseits richtig, desgleichen der Penis auf der rechten Seite. Der Analreflex ist weder von links, noch von rechts her auslösbar.

Empfindung für warm und kalt: An der linken Körperseite in dem beschriebenen analgetischen Gebiete vollkommen fehlend. Rechterseits findet sich in den Gebieten ausgesprochener Analgesie gleichfalls eine Empfindungslosigkeit für Wärmereize. In den Gebieten vermindelter Schmerzempfindung werden Temperaturreize wahrgenommen.

Berührungsempfindung: Hypästhesie im proximalsten Teile des rechten Oberarmes an dessen Innenseite, entsprechend dem Gebiete  $D_2$ . Weiters am ganzen Körper im wesentlichen erhalten. Der Untersuchte gibt jedoch an, dass er im analgetischen Gebiete weniger klar und lebhaft empfindet, dass er sich in seiner Aufmerksamkeit mehr anstrengen müsse, um zur Wahrnehmung zu gelangen.

Die Vibrationsempfindung ist an den Händen im analgetischen Gebiete deutlich vermindert, ebenso ist der Unterschied am Handgelenke deutlich zwischen der radialen und der ulnaren Seite desselben zuungunsten der letzteren. An der Brustwirbelsäule, Lendenwirbelsäule und weiter kaudalwärts am Rumpfe ist die Vibrationsempfindung nicht vorhanden. Sie beginnt am 2. Brustwirbeldorn ganz schwach und wird am letzten Halswirbeldorn vollkommen deutlich. Es besteht noch ein deutlicher Unterschied zwischen der Empfindung am 1. Brustwirbeldorn und am 1. Halswirbeldorn. Ein Schmerz wird durch die Vibration an den Halswirbeln nicht ausgelöst.

Die Tiefensensibilität, das Lagegefühl ist sowohl an den oberen als an den unteren Extremitäten sowohl links als rechts intakt.

Am 18. 12. erfolgte die Abgabe in die Universitätsklinik.

Als Ergänzung zum Befunde konnte hier in der folgenden Zeit eine Abnahme des Muskelsinnes festgestellt werden: Am linken Arme werden kleine Bewegungen in allen Gelenken ungenau beschrieben; häufig kann nicht ein-

mal das Gelenk angegeben werden, in welchem die Bewegung ausgeführt wurde. Die Imitation von Bewegungen von links her mit der rechten oberen Gliedmasse gelingt ebenfalls nur ungenau; umgekehrt von rechts her mit der linken prompt. Am rechten Arm ist der Muskelsinn gut erhalten. Im linken Hüftgelenke werden geringe Bewegungen nicht empfunden, ebenso wird geringe Beugung und Streckung im linken Kniegelenke nicht wahrgenommen. Extension im Sprunggelenke wird nicht erkannt und die Bewegungen der Zehen gar nicht empfunden. Am rechten Bein ist der Muskelsinn erhalten.

Im übrigen blieb der Befund bis zum 2. 1. 1917 unverändert; an diesem Tage wurde Patient auf die II. chirurgische Abteilung des Landeskrankenhauses transferiert.

**Zusammenfassung und Diagnose:** Schon seit 10 Jahren gelegentlich auftretende Schmerzen im rechten Nacken- und Schulterbereiche, erhebliche Steigerung derselben im Frühjahr 1916, dazu eine gewisse Müdigkeit in den Beinen. Am 9. 6. plötzlich sehr heftige Schmerzen in dieser Gegend, ausstrahlend nach den beiden Oberarmen. Dazu gesellt sich unter lebhaften Parästhesien, welche an den unteren Gliedmassen von distal nach proximal aufsteigen, eine rasch auftretende Lähmung der unteren Gliedmasse, sowie hochgradige Parese der rechten oberen Gliedmasse; dazu Blasenparese. Allmählicher Rückgang der Lähmung. Dann wieder langsam zunehmende Verschlechterung, Schmerzen im rechten Schulter-, Nackenbereiche, Parästhesien in der rechten, oberen Gliedmasse mehr als links. Parese der Beine rechts stärker als links. Objektiv: Unvollkommener Brown-Séguard'scher Lähmungstypus, links vollkommener Ausfall für Schmerz und Temperatur am Rumpfe bis  $D_2$ . An der oberen Gliedmasse entsprechend dem Ausbreitungsgebiete von  $D_{2-1}$  und  $C_8$ . Rechts Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung über der Brust bis  $D_2$  kaudalwärts nach einigen Segmentbereichen unscharf begrenzt. An der rechten oberen Gliedmasse sowie links im Bereiche von  $D_{2-1}$  und  $C_8$  Berührungsempfindung überall erhalten bis auf den Bereich von  $D_2$  an der Innenseite des rechten Oberarmes. Die Empfindungsstörung ist also ausser der vorwiegend einseitigen Ausbreitung auch noch im wesentlichen dissoziiert.

Motorisch ist die rechte Seite mehr betroffen als die linke. Der Unterschied ist namentlich an den unteren Gliedmassen deutlich.

Muskelatrophien besonders in M. M. infra- und supraspinatus, rhomboideus, besonders aber an den langen Beugern des Unterarmes und vor allem an den kleinen Handmuskeln, rechts bei weitem mehr als links. Funktionsfähigkeit in den kleinen Handmuskeln und Flexor carpi ulnaris rechts vollkommen fehlend. Die Segmentbezüge dieser Muskel-

gruppen sind: M. M. interossei, lumbricales, adductor pollicis, sowie flexor digit. prof. und subl. C<sub>7-8</sub> (D<sub>1</sub>) flexor brevis und opponens digit. min., sowie flexor carpi ulnaris C<sub>(7)8</sub> (D<sub>1</sub>), infra spinat. C<sub>5-6</sub>, supra-spin. und rhomboideus maj. C<sub>4-5</sub> levator scap. C<sub>3-5</sub>.

Auf Grund dieser Ausfallserscheinungen ergab sich die Diagnose: Herderkrankung des Rückenmarks mit allmählich fortschreitendem Charakter, Tumor, dessen obere Begrenzung in Anbetracht des sensiblen Defektes in C<sub>8</sub> verlegt werden musste; die motorischen Ausfallssymptome und ausgesprochenen Muskelatrophien, welche auf den Herd direkt bezogen werden konnten, wiesen auf C<sub>7-8</sub> D<sub>1</sub>, doch auch hinauf bis C<sub>5-4</sub>. Letztere Segmente weniger stark als C<sub>8</sub>—D<sub>1</sub>. Die Ausbreitung des Tumors musste also als vermutlich recht erheblich angenommen werden, von mindestens C<sub>7</sub>—D<sub>1</sub>, doch möglicherweise von C<sub>5</sub>—D<sub>2</sub>.

4. 1. 1917 Operation (Prof. Dr. Hertle, 2. Chirurgische Abteilung des Landeskrankenhauses Graz): Laminektomie vom 5. Hals- bis zum 6. Brustwirbel. Nach Beseitigung der Wirbelbögen erscheint die Dura stärker gespannt. Bei ihrer Eröffnung im oberen Anteile des Operationsgebietes fliesst zunächst nur wenig Liquor ab. Es zeigt sich sofort eine braungelbliche Substanz, welche sich aus dem Niveau des Rückenmarkes vorwölbt. Nach weiterer Eröffnung der Dura vom Bogen des 5. bis zu dem des 7. Halswirbels tritt zwischen der gelblichverfärbten Rückenmarksubstanz rechts von der Mittellinie dunkelrote Tumormasse, zunächst erbsengross hervor. Die ursprünglich für Tumormasse angesprochene gelbliche Substanz erwies sich als nicht zum Tumor gehörig, sondern als eine dünne Decke des Rückenmarkes über dem dunkel verfärbten Tumor, der seinen Sitz intramedullär hat. Er tritt spontan durch Vergrösserung des von selbst aufgetretenen Spaltes in der dünnen Decke des Rückenmarkes allmählich immer mehr zu Tage. Die Rückenmarkssubstanz wird hierauf vorsichtig weiter zur Seite geschoben. Auf diese Weise gelingt es, den Tumor schliesslich in einer Ausdehnung vom Bogen des 5. Halswirbels bis in den Bereich des 1. Brustwirbels ansichtig zu machen. Er reicht verhältnismässig tief in das Rückenmark hinein.

Durch Ablösung mit der Kocher'schen Sonde und schliesslich mit dem Finger gelingt es, den Tumor grösstenteils zu entfernen. Nur am oberen Pole bleiben noch einige weiche Tumorreste zurück. Zum Schlusse wird noch ein, in die Gegend des 1. Brustwirbels reichender, härterer, bohngrosser Abschnitt des Tumors, welcher mit der Arachnoidea stärker verwachsen war, mit der Schere entfernt.

Hierauf wird der Duralsack mit fortlaufender Gefässnahtseide dicht vernäht. Es folgen Katgutmuskel- und Hautnähte.

Die histologische Untersuchung des Tumors ergab ein Angiosarkom (Prof. Albrecht, Pathologisch-anatomisches Institut).

5. 1. 1917. Subjektiv: Sehr lebhaft und schmerzhaft Parästhesien an beiden Armen in Form von starkem Brennen und Jucken, weiter unten



am Rumpfe keine besonderen Beschwerden bis auf lebhaftes Gefühl von Totsein.

Objektiv: Liegt in passiver Rückenlage, Trizeps- und Periostreflexe sind linkerseits erhalten, desgleichen die direkte Muskeleerregbarkeit. Rechts fehlt sowohl der Trizepsreflex als die Periostreflexe, die direkte Muskeleerregbarkeit ist stark herabgesetzt. Die Bauchhautreflexe fehlen beiderseits vollkommen. KSR links nur schwach auslösbar, rechts eben noch spurweise vorhanden. Die Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, ebenso der Fusssohlenreflex.

Sensibilitätsprüfung: An der Innenseite in den oberen Gliedmasse so wie vor der Operation, dazu kommt nun noch eine Analgesie auf der Aussenseite der Arme über dem Deltoideus beginnend, besonders deutlich über den Oberarmen, wird dann wieder distalwärts über der Mitte des Radius unvollkommen und verliert sich über dem Daumen gänzlich. Linkerseits ist diese Störung stärker ausgesprochen als rechts. Am Rumpfe ist linkerseits die Empfindungsstörung genau so ausgesprochen wie vor der Operation, rechterseits ist die Störung an der rechten Thoraxseite bis auf geringe Spuren nahezu vollkommen verschwunden, über dem Abdomen findet sich normale Empfindungsfähigkeit, desgleichen über dem Oberschenkel. Erst an der Aussenseite des rechten Unterschenkels stellt sich wieder Analgesie ein, desgleichen über dem Fussrücken, an dessen Aussenseite. An der Fusssohle wird wieder richtig empfunden. Auch an der rechten Seite des Afters besteht keine Störung. Tiefensensibilität: Rechte obere Gliedmasse: Am Daumen und Zeigefinger richtig, an den drei letzten Fingern fehlend. Am Handgelenke und weiter proximal erhalten. Linke obere Gliedmasse: Am Daumen und Zeigefinger erhalten, an den drei letzten Fingern herabgesetzt, weiter proximal erhalten. An der rechten unteren Gliedmasse: Nur im Hüftgelenke geringe Wahrnehmung des Lagegeföhles, weiter distal vollkommenes Fehlen. Linke untere Gliedmasse: Hüft-, Knie- und Sprunggelenke erhalten, Zehengelenke sehr unsicher.

In den oberen Gliedmassen ist die aktive Innervation in Schulter- und Ellbogengelenk einschliesslich Supination und Pronation erhalten, weiter distalwärts nur ganz minimal, in den drei letzten Fingern vollkommen fehlend. An den unteren Gliedmassen: Rechts in allen Muskelgebieten erhalten, nur sehr paretisch, links gleichfalls erhalten und weniger grob geschädigt als rechts.

29. 1. 1917. Die Operationswunde heilt p. p. Die Parese und Unsicherheit der motorischen Leistungen ist an den oberen Gliedmassen immer noch sehr deutlich, rechts mehr als links, in den distalen Gebieten schlechter als proximal. Rechterseits können die kleinen Handmuskeln gar nicht innerviert werden, das Beugen des Daumens ist äusserst schwach, besser an Zeigefinger und Mittelfinger; an den beiden letzten Fingern ganz unmöglich. Linkerseits sind auch die kleinen Handmuskeln innervierbar, einschliesslich Antithenar. An den unteren Gliedmassen bestehen verhältnismässig die gleichen Störungen der motorischen Funktionen, proximal weniger grob als distal, rechts mehr als links. Der Bewegungsablauf ist ataktisch-paretisch.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt linkerseits im wesentlichen den gleichen Befund wie früher, rechterseits ist der Defekt im vorderen Anteile des Thorax

und des Rumpfes bis auf eine leichte Hypalgesie unterhalb der dritten Rippe verschwunden. An der rechten oberen Gliedmasse ist die Empfindungsstörung an der Innenseite so wie früher. Der Ausfall an der Streckseite hat sich im Vergleich zur letzten Untersuchung verändert. An der Streckseite der Hand besteht Analgesie, welche etwa bis zur Mitte des Unterarms proximalwärts zieht. Hier hellt sich die Störung allmählich unscharf auf, setzt sich dann wieder in einer schmalen zungenförmigen Zone, schräg nach aussen oben ziehend, auf den Oberarm fort, ohne jedoch bis zum Deltoideus zu reichen. Untere Gliedmasse rechts: Das hypalgetische Gebiet an der Aussen-Vorderseite des Oberschenkels ist etwas grösser geworden als früher. Die Hypalgesie an der Hinter-Aussenseite des Unterschenkels besteht fort. Perianal rechterseits kein Ausfall.

Von den Bauchhautreflexen konnte nur der rechte untere spurweise nachgewiesen werden. Der Kremasterreflex fehlt beiderseits. Der Fusssohlenreflex ist rechts deutlich in normalem Sinne auslösbar, linkerseits sehr schwach, unvollkommener Babinski.

Der schon vor der Operation bestandene leichte Dekubitus über dem Steissbeine ist in guter Heilung begriffen.

10. 3. 1917. Pat. hat während der letzten Wochen ein schweres Erysipel durchgemacht, welches vom Dekubitus ausging und über 4 Wochen lang dauerte. Er befindet sich derzeit noch in einem erheblichen allgemeinen Schwächezustand.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt, dass sich die Hypalgesie und Hypästhesie an der Streckseite der rechten oberen Gliedmasse ganz wesentlich zurückgebildet hat. Sie ist nur mehr in Spuren nachweisbar. An der linken oberen Gliedmasse finden sich an der Streckseite keine Ausfallserscheinungen. An der Innenseite der beiden oberen Gliedmassen sind die Empfindungsstörungen unverändert. An der rechten Thoraxseite vorne, knapp unter der zweiten Rippe, ist eben nachweisbar eine schmale Zone von Hypalgesie. An der linken Rumpfseite sowie am linken Bein besteht dauernd derselbe Defekt: Von der dritten Rippe kaudalwärts vollkommene Analgesie, Schmerzreize werden als Berührung empfunden. Am rechten Bein ist der Defekt am Oberschenkel ebenso wie jener am Unterschenkel kaum spurweise nachweisbar. Das Lagegefühl ist in der rechten unteren Gliedmasse wieder hergestellt bis auf das Gebiet der Zehen. Links auch nicht nennenswert gestört.

Während der folgenden Monate trat eine allmählich fortschreitende erhebliche Besserung im Allgemeinzustand des Patienten ein. Es wurde in vierwöchigen Intervallen Röntgentiefenbestrahlung wiederholt. Pat. nahm erheblich an Körpergewicht zu, die motorischen Paresen wurden sowohl an den oberen als an den unteren Gliedmassen geringer, selbst die kleinen Handmuskeln der rechten Hand etwas innervierbar. Pat. konnte mit Hilfe des Stockes im Zimmer umhergehen. Im Herbst begann sich der Zustand jedoch wieder zu verschlechtern.

Am 26. 11. 1917 ergibt eine Sensibilitätsprüfung, dass die Ausfallserscheinungen an der Streckseite der rechten oberen Gliedmasse neuerdings aufgetreten sind. Sie reichen von distal bis etwa zur Mitte des Oberarms, wo sie sich allmählich aufhellen.

Auch an der rechten, unteren Gliedmasse tritt an der Vorder-Aussenseite des Oberschenkels sowie im Sakralbereiche des Unterschenkels wieder ein unscharf begrenzter, analgetischer Defekt auf. Die motorischen Paresen sind allmählich wieder stärker geworden.

4. 4. 1918. Subjektiv: Fühlt sich im allgemeinen wesentlich schwächer als im Sommer des vergangenen Jahres. Die Hände seien viel kraftloser geworden, insbesondere habe er in der rechten Hand kaum mehr die Fähigkeit, etwas anzufassen, geschweige denn den Stock zu gebrauchen, was ihm im vorigen Sommer verhältnismässig gut möglich war. Die linke Hand sei weniger grob geschädigt als die rechte. Schmerzen bestehen in den Händen keine. Er empfinde nur Ameisenlaufen und Totsein in den drei letzten Fingern beider Hände. Er bemerke weiter, dass in der linken Hand allmählich ein gleichartig schwerer Defekt zur Entwicklung komme wie rechts. Auch an der rechten hinteren Thoraxseite treten immer wieder Parästhesien, ein Gefühl von Taubheit in der Haut, Ameisenlaufen u. dergl. auf; das Gebiet reicht bis zur Lendengegend hinab. Desgleichen habe er an der Aussenseite der Unterschenkel und der Füße, sowie an den Fusssohlen ähnliche Empfindungsstörungen.

Die Entleerung der Blase geschieht immer in Absätzen. Die Bauchpresse helfe dabei fast gar nicht. Er müsse stets auf eine Entleerung der Blase gefasst sein, weil er keinen Harndrang empfinde. Stuhldrang wird richtig empfunden, erfolgt jedoch nur bei Anwendung energischer Abführmittel. An der rechten Seite des Afters empfinde er schon seit geraumer Zeit ein sehr lästiges Brennen und Jucken, und zwar vollkommen unabhängig von der Defäkation. Seit 14 Tagen habe er keine Gehversuche mehr gemacht. Er könne das rechte Bein wohl ein- bis zweimal richtig aufsetzen, dann aber könne er wegen grosser Schwäche keinen Schritt mehr machen. Das linke Bein sei wesentlich kräftiger als das rechte.

Objektiv: Die Atrophien in den kleinen Handmuskeln und langen Beugern der Unterarme sind wesentlich fortgeschritten. Es bestehen faszikuläre Muskelzuckungen in den kleinen Handmuskeln, namentlich im Bereiche des Daumens, rechts mehr als links. Der Muskelspannungszustand in den atrophischen Muskeln ist sehr schlecht, jedoch auch weiter proximal in den oberen Gliedmassen erheblich herabgesetzt. An der Atrophie beteiligen sich in geringerem Masse auch die Strecker der Vorderarme sowie die Trizeps- und Bizepsgruppe und auch Deltoideus und Pectoralis sowie die Schultermuskeln. Die langen Beuger der Finger an der rechten Hand sind ausserordentlich paretisch, der Antithenar zeigt gar keine aktive Innervation, der Daumen kann aktiv nicht abduziert werden. Linkerseits sind diese Funktionen besser.

Der Trizepsreflex ist rechterseits sehr schwach, linkerseits etwas besser auslösbar, ebenso ist die direkte Muskelerregbarkeit rechts sehr schwach. Die Periostreflexe fehlen rechts gänzlich. Der Kniesehnenreflex rechts leicht gesteigert, links eben noch in Spuren auslösbar. Der Achillessehnenreflex rechterseits in einer gewissen Mittelstellung leicht klonisch, doch im ganzen sehr asthenisch, links eben noch auslösbar. Der Fusssohlenreflex rechts in normalem Sinne auslösbar, links erfolgt beim Bestreichen der Fusssohle eine leichte

Dorsalflexion im Sprunggelenk. Eine Zehenbewegung findet nicht statt. Die Zehen des linken Fusses stehen dauernd in einer eigentümlichen Stellung: die grosse Zehe im Grundgelenk leicht plantar gebeugt, im Endgelenk maximal gebeugt, die nächsten 4 Zehen im Grundgelenk dorsal flektiert, in den übrigen Gelenken plantar.

Lagegefühl: An der rechten oberen Gliedmasse erhalten bis auf Bewegungen in den beiden letzten Fingern, linkerseits überall erhalten. Rechts an Zehen und im Sprunggelenk sehr mangelhaft. Es erfolgen nur sehr wenige richtige Angaben. Im Kniegelenk unsicher, doch für gröbere Bewegungen erhalten, im Hüftgelenk gut. Am linken Bein in allen Gelenkbereichen erhalten.

Die Bauchhautreflexe fehlen vollkommen, ebenso die Kremasterreflexe.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt, dass der Defekt an der Streckseite beider oberen Gliedmassen, rechts stärker ausgeprägt als links, bis zur Halsarmgrenzlinie fortgeschritten ist; in den proximalen Partien weniger grob ausgeprägt als weiter distal; dieser Ausfall betrifft nur die Schmerzempfindung. Die Berührungsempfindung ist weniger grob als die Schmerzempfindung an der Innenseite der oberen Gliedmassen gestört, rechts mehr als links. Die Temperaturempfindung fehlt an den Innenseiten der beiden oberen Gliedmassen sowie an der Aussenseite der rechten Hand. Am Rumpf steht linkerseits die obere Grenze des analgetischen Gebietes wie ursprünglich über der dritten Rippe und reicht von hier in einem geschlossenen Gebiete bis zu den kaudalsten Enden. Auch die Temperaturempfindung ist in diesem Bereiche nahezu gänzlich geschwunden, nur hier und da wird am Rumpf richtig wahrgenommen. Rechterseits hat sich von der Höhe der dritten Rippe an ein analgetisches Gebiet entwickelt, welches etwa bis zur Nabellinie reicht und hier dann unscharf aufhört. Weiter setzt dann wieder unterhalb der Schenkelbeuge im Bereiche von  $L_2$  und von hier kaudalwärts streichend ein hypalgetisches Gebiet ein. Temperaturreize werden rechterseits nur am kephalen Rande des Ausfallsgebietes, am Rumpfe nicht erkannt, weiter kaudalwärts besteht rechts kein Ausfall. Die Berührungsempfindung ist nur knapp am kephalen Rande des sensiblen Ausfallsgebietes am Rumpfe geschädigt und dann wieder im distalen Sakralbereiche des rechten Beines.

Die bei dem Patienten beobachtete fortschreitende Verschlechterung vollzog sich trotz unentwegt fortgesetzter Röntgentiefenbestrahlung, welche im ganzen 10mal wiederholt wurde. Er wurde schliesslich auf eigenes Verlangen am 25. 4. 1918 in ein Spital seines Heimatsortes transferiert.

### Zusammenfassung.

Auf Grund der klinischen Ausfallserscheinungen wurde die Diagnose eines Rückenmarkstumors mit der Lokalisation  $C_7$  bis  $D_1$ , möglicherweise von  $C_5$  bis  $D_2$  gestellt. Bei der Operation fand sich ein intramedullärer, vorwiegend rechtsseitiger Tumor, welcher von  $C_{(6)}7$  bis  $D_2$  reichte. Histologisch Angiosarkom.



Der vorliegende Fall stellt ein klassisches Beispiel jener Rückenmarkstumoren dar, bei welchen sich die eigentlichen Herderscheinungen von den allgemeinen Querschnittssymptomen recht gut unterscheiden lassen. Schon die anamnestisch zu erhebenden anfänglichen Beschwerden, Schmerzen sowie Parästhesien und Paresen in der rechten oberen Gliedmasse, welche sich in der letzten Zeit vor dem plötzlichen Einsetzen der Querschnittslähmung erheblich steigern, weisen auf den zunächst vorwiegend einseitig lokalisierten Herd im unteren Halsmark, welcher dann in der objektiven klinischen Untersuchung feststellbar wird.

Fall 2. Frau J. H., Fachlehrerin, 50 Jahre alt, gelangte zum ersten Male am 3. 6. 1913 zur neurologischen Untersuchung.

Vorgeschichte: Seit Herbst des Jahres 1912 habe sie an Schmerzen im Bereiche der rechten Hüftgegend zu leiden. In letzterer Zeit sollen dieselben lebhafter geworden sein. Bei vollkommener Ruhelage keine Schmerzen. Wenn sie morgens die ersten Bewegungen macht, treten alsbald die erwähnten Schmerzen auf. Beim Bücken und besonderer Belastung des Beines steigern sich die Schmerzen. Sie ermüdet wesentlich rascher beim Gehen, empfindet im Beine eine allgemeine Schwäche, knickt oft im Knie ein. Ausser den erwähnten Beschwerden bestehen allgemeine „nervöse“ Zustände. Sie bekommt leicht Herzklopfen, ist sehr affektlabil, gerät in haltloses Weinen, ist spontanen Stimmungsschwankungen unterworfen, schläft im Zusammenhange mit Gemütsbewegungen sehr schlecht. Fühlt sich im ganzen müde, hat grosses Schlafbedürfnis, ohne entsprechende Ruhe finden zu können. Menopause seit 3 Jahren, vollzog sich allmählich, ohne erhebliche Beschwerden. In den oberen Gliedmassen treten in den letzten Jahren wiederholt Parästhesien auf, welche sie oft gegen Morgen aus dem Schlafe erwecken. Das linke Bein ist seit dem dritten Lebensjahre nach Poliomyelitis paretisch.

Krankengeschichte: Mässige allgemeine Adipositas, ohne Druckschmerzhaftigkeit des Fettgewebes, Hämoglobingehalt 98pCt. An den Hirnnerven kein pathologischer Befund. Ueber den Lungen und am Herzen nichts Krankhaftes nachweisbar. Ebenso wenig am Abdomen. Die Reflexe an den oberen Gliedmassen sind ohne Besonderheiten. Der Kniesehenreflex rechterseits lebhaft gesteigert, jedoch nicht klonisch, springt auf die Adduktoren der linken Seite über. Der Achillessehnenreflex rechterseits weniger stark gesteigert als der Kniesehenreflex. Linkerseits ist der Kniesehenreflex eben noch auslösbar; der Achillessehnenreflex ist nicht zu prüfen, da das linke Sprunggelenk in Spitzfussstellung fixiert ist. Die Oberschenkelmuskulatur ist links im Bereiche aller Muskelgruppen in mässigem Grade diffus atrophisch. Motorische Kraft mässig stark herabgesetzt. Erheblich stärker atrophisch ist die Unterschenkelmuskulatur, und zwar besonders stark die Extensorengruppe. Die Flexoren befinden sich in Kontrakturstellung. Der Defekt am linken Bein

muss als Restbefund nach Poliomyelitis gelten. Fusssohlenreflex normal, links nicht zu prüfen. Bauchhautreflexe auslösbar. Die Gegend der Lendenmuskulatur ist rechterseits mässig stark druckschmerzhaft. Die Wirbelsäule frei. Im Bereiche des Beckens, insbesondere rechterseits nichts Krankhaftes nachweisbar. Das Hüftgelenk in jeder Richtung frei. Am rechten Kniegelenk ist eine leichte Schwellung festzustellen, es besteht leichtes Knacken und Reiben bei passiven Bewegungen in demselben. Keinerlei Sensibilitätsstörungen.

Der Zustand der Pat. blieb zunächst vollkommen unverändert. Am 12. 6. erkrankte sie mit Temperatursteigerungen bis  $38^{\circ}$ , Herpes labialis und einer katarrhalischen Affektion im Nasenrachenraum. Der Infektionszustand zog sich bis Ende des Monats mit leichten Temperaturerhöhungen hin. Pat. klagte immer wieder über lebhafte Schmerzen im Bereiche der rechten Beckengegend und zunehmende Schwäche im rechten Beine.

Am 4. 7. knickte sie plötzlich beim Erheben aus hockender Stellung im rechten Beine zusammen und hatte grosse Mühe, sich ins Bett zu schleppen. Es war eine hochgradige Parese im rechten Beine eingetreten, welche in geringerem Masse auch die rechte Becken- und Lendenmuskulatur betraf. Die Untersuchung ergab Erhaltensein der aktiven Innervierbarkeit in allen Muskelgruppen des Beckens und der rechten unteren Gliedmassen, jedoch ausgesprochene Parese mit beträchtlich herabgesetztem Muskeltonus. Sensibilitätsstörungen konnte keine nachgewiesen werden. Eine nennenswerte Veränderung im Verhalten der Sehnenreflexe und des Fusssohlenreflexes usw. im Vergleiche zur früheren Untersuchung bestand nicht.

14 Tage später war der Kniesehnenreflex und der Achillessehnenreflex rechterseits deutlich mehr gesteigert als früher. Rechterseits bestand andeutungsweise Fussklonus. Auch der linke Kniesehnenreflex wurde nunmehr lebhafter. Babinski negativ. Die motorische Kraft wird im ganzen rechten Beine allmählich immer schlechter, besonders schlecht in den distalen Partien. Eine Auswahl besonderer Muskelgruppen ist nicht nachweisbar. Bei der elektrischen Untersuchung findet sich am Nervus peroneus rechterseits die Schliessungszuckung bei 3,6 Milliampere KSZ > ASZ. Bei direkter Reizung des Extensor digitorum communis ist jedoch ASZ > KSZ, Nervus popliteus 3,4 Milliampere KSZ > ASZ. Musculus gastrocnemius 10,0 Milliampere ASZ > KSZ. Zuckung träge. Biceps femoris 6,0 Milliampere KSZ > ASZ. Vastus internus 6,0 Milliampere ASZ > KSZ. Nervus cruralis 6,0 Milliampere KSZ > ASZ.

Sensibilitätsstörungen sind keine nachweisbar.

11. 8. Die Schmerzen im Bereiche der rechten Hüftgegend sowie in den rechten unteren Gliedmassen sind unverändert. Anfallsweise kommt es zu spontan auftretenden Streckkrämpfen in den unteren Gliedmassen, rechts mehr als links. Sie werden durch Parästhesien eingeleitet. Ab und zu wird das rechte Bein unwillkürlich plötzlich hochgezogen, dabei treten Schmerzen in der Lendengegend auf. Weiter besteht in den Beinen dauernd ein Gefühl von Taubsein, sowie Kälteparästhesien, rechts mehr als links. Der Kniesehnenreflex ist hochgradig gesteigert, rechts mehr als links. Patellarklonus rechts.

Fussklonus rechts sehr deutlich. Bauchhautreflex erhalten. Babinski negativ. Wiederholte Sensibilitätsprüfungen ergeben unsichere Angaben bei Schmerzreizen ohne genauere Begrenzung, insbesondere jedoch an der Vorderseite des Oberschenkels, rechts deutlicher als links. Die aktive Beweglichkeit des rechten Beines wird progredient schlechter, der Ileopsoas kann gar nicht mehr aktiv innerviert werden, aktive Streckung im rechten Hüftgelenk nur mehr in Spuren vorhanden, Strecken der Zehen fehlt, Beugen der Zehen noch möglich.

6. 9. Die motorische Kraft im rechten Beine noch weiter verschlechtert, aktive Streckung im Hüftgelenk kaum nachweisbar, Beugen der Zehen ganz minimal, sonst keinerlei aktive Bewegungen. Patellarklonus, Fussklonus, klonischer Kniesehnenreflex, klonischer Achillessehnenreflex, lebhafteste Steigerung des linken Kniesehnenreflexes, Babinski dauernd negativ, vage Hypalgesien am rechten Beine.

26. 10. Lebhaftes Gürtelgefühl oberhalb des Darmbeinkammes, rechts mehr als links. Am rechten Beine, mehr als am linken, lebhaftes Gefühl von Ameisenlaufen durch die ganzen Gliedmassen hindurch, weiters beständig eine lästige Empfindung, als ob die Beine aus Holz wären. Beim Husten, Niesen, sowie bei den immer lebhafter auftretenden, unwillkürlichen, krampfhaften Spontanbewegungen in den unteren Gliedmassen heftige Schmerzen in der Lendengegend. Das rechte Bein kann aktiv gar nicht mehr bewegt werden, Kniesehnen- und Achillessehnenreflex sind ausgesprochen klonisch, auch der linke Kniesehnenreflex ist klonisch geworden. Der Fusssohlenreflex ist andauernd normal, wiederholte Sensibilitätsprüfungen lassen immer nur ungenaue Hypalgesien, namentlich an der Vorderseite der Oberschenkel feststellen. Die spontan auftretenden Krämpfe laufen vorwiegend im Sinne von Emporziehen des Beines ab. Sie lassen sich auch durch Hautreize auslösen. Rechts mehr als links.

12. 11. Parästhesien noch lebhafter als bisher; im Bereiche der Kniegelenke Schmerzen klemmender, drückender Art, schmerzhaftes Gürtelgefühl oberhalb der Beckenschaufel, rechts mehr als links. Ameisenlaufen namentlich in den distalen Partien der Beine; alles rechts mehr als links. Die ursprünglich bestandenen diffusen Schmerzen im Bereiche des Kreuzes und der Hüftgegend haben sich verloren und sind den anderen geschilderten, genauer differenzierten, gürtelförmigen Beschwerden gewichen. Die spontan auftretenden, unwillkürlichen, krampfhaften Bewegungen sind dauernd sehr lebhaft, rechts mehr als links. Kniesehnen- und Achillessehnenreflex so wie bisher.

Von sensiblen Ausfallserscheinungen lassen sich nunmehr folgende mit ziemlicher Genauigkeit feststellen: Die Schmerzempfindung ist im Bereiche von  $L_1$  an beiden Beinen erhalten. In  $L_2$  beginnt rechterseits eine ausgesprochene Hypalgesie, pflanzt sich von hier distalwärts im Lumbalbereiche fort, wird jedoch im allgemeinen etwas weniger stark ausgesprochen, je weiter man distalwärts kommt; nur in  $L_5$  am Fussrücken und an der Fusssohle ist sie wieder sehr deutlich ausgesprochen. Das Gebiet von  $L_2$  ist auch am linken Beine hypalgetisch. Weiter distalwärts linkerseits keine Ausfallserscheinungen.



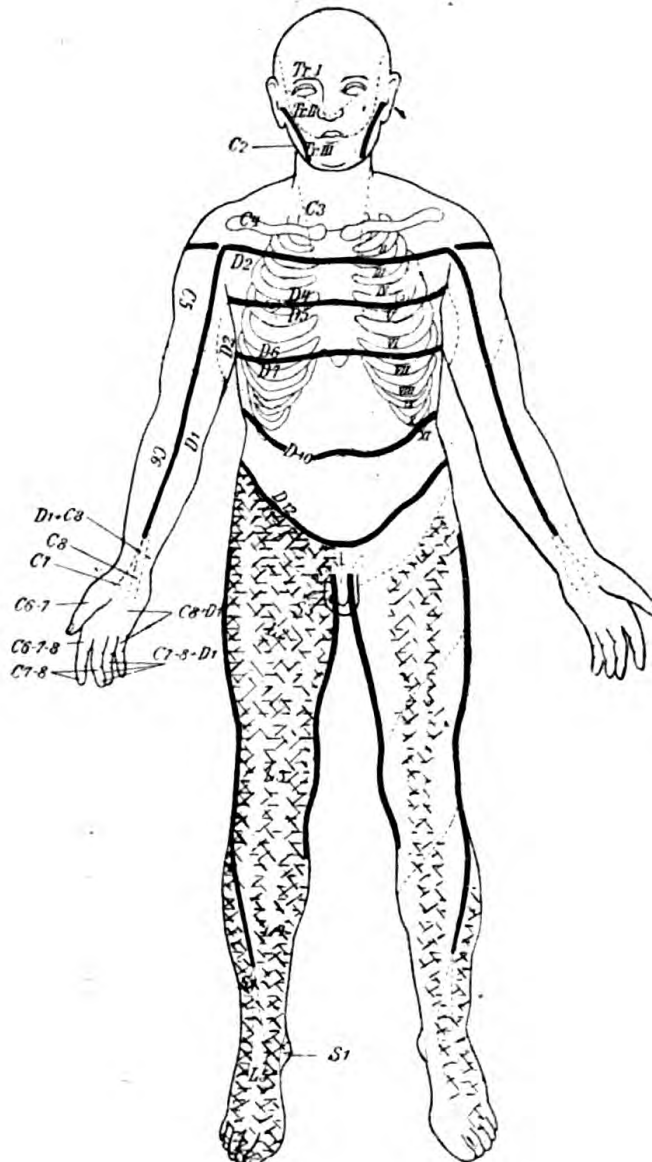


auch etwas weiter hinauf am Rumpfe aus. Der Schlaf wird im Zusammenhange mit den krampfhaften Spontanbewegungen im rechten Beine wiederholt unterbrochen, insbesondere infolge der Schmerzen, welche bei dem Emporziehen der Beine in der unteren Rückengegend auftreten. Der Stuhlgang ist normal. Sie kann die Bauchpresse in Tätigkeit setzen, desgleichen funktioniert die Blase entsprechend. Bei heftigem Pressen treten Schmerzen in der Gegend des rechten Darmbeinkammes auf. Die Bauchhautreflexe sind erhalten. Die Sehnenreflexe sind unverändert gesteigert, aktive Bewegungsfähigkeit in der rechten unteren Gliedmasse fehlt dauernd vollkommen. Bei neuerlichen Prüfungen der Sensibilität ergibt sich, dass nunmehr auch das Gebiet von  $L_1$  ausgesprochen hypalgetisch ist, weiters ist auch distal im Lumbalgebiete die Hypalgesie deutlicher geworden. Dazu kommt auch noch ein Defekt im Sakralbereiche an der Hinterseite des Oberschenkels, sowie an der Aussenseite des Unterschenkels und des Fusses, während die Perianalgegend noch frei ist. Auch Temperaturreize werden in demselben Gebiete jetzt nicht mehr sicher erkannt, desgleichen Berührungsreize; der Defekt für die letzteren beiden Reizqualitäten ist jedoch weniger stark ausgesprochen, als der für die Schmerzempfindung; am wenigsten für Berührung, welche nur im Lumbalgebiete zartere Ausfallserscheinungen aufweist.

24. 11. Die ziehenden Schmerzen in den Beinen sind etwas geringer geworden. Die Empfindung von Taubsein in den unteren Gliedmassen sind sehr lästig. Wenn sie versucht, sich auf den Bauch zu legen, stellt sich ein bohrender Schmerz in der Kreuzgegend ein. Das lästige Ameisenlaufen, welches früher fast ausschliesslich am rechten Beine bestand, ist nunmehr auch links lebhaft geworden. Das schmerzhaftes Gürtelgefühl ist nicht dauernd. Im Bette sind die Parästhesien im allgemeinen stärker ausgesprochen, als wenn sie im Lehnstuhle sitzt. Beim Niessen, Husten usw. immer sehr lebhaft Schmerzen in der unteren Rückengegend. Streckkrämpfe im linken Beine. Die Sehnenreflexe sind im Vergleiche zu früher unverändert. Bauchmuskulatur kann aktiv gut innerviert werden. Bei Sensibilitätsprüfungen ergibt sich, dass die obere Grenze für den Ausfall am rechten Beine dauernd  $L_1$  darstellt. Linkerseits ist  $L_1$  vollkommen frei. Die Verminderung der Schmerzempfindung wird im Lumbalgebiete des rechten Fusses immer gröber und betrifft in geringerem Masse auch das ganze Sakralgebiet mit Ausschluss der perianalen Zone. Die Temperaturempfindung ist im Lumbalbereiche nahezu ebenso stark geschädigt, wie die Schmerzempfindung. Die Berührungsempfindung hingegen weniger grob vermindert, am stärksten an der Vorderseite des Oberschenkels; im Sakralbereiche ist sie kaum nennenswert herabgesetzt. Linkerseits ist im ganzen Lumbalbereiche Schmerz- und Temperaturempfindung vermindert, jedoch weniger grob als rechts, weiters hat sich linkerseits auch im Sakralgebiete eine Hypalgesie und Hypothermästhesie in den distalen Gebieten entwickelt. Reicht etwa bis zur Mitte an der Hinterseite des Oberschenkels in unscharfer Begrenzung. Knapp unterhalb der Nabellinie ist eine zarte unbeständige hyperalgetische Zone zur Entwicklung gekommen (Fig. 4). Wassermann-Reaktion am 1. 12. vollkommen negativ.

Bei der Lumbalpunktion ergab sich folgende sehr beachtenswerte Beobachtung. Es entleerten sich wenige Tropfen einer bernsteingelben Flüssigkeit, welche zunächst unter relativem Drucke vorquollen, jedoch alsbald vollkommen sistierten. Nach einigen Bewegungen der Punktionsnadel flossen einige Tropfen Blut nach und damit war eine genauere Untersuchung des Liquors illusorisch gemacht.

Fig. 4.



**Zusammenfassung und diagnostische Schlussfolgerung:**  
Seit Herbst 1912 Schmerzen im Bereiche der Hüftgegend und langsam zunehmende, jedoch verhältnismässig geringe Schmerzen im rechten

Bein. Die Schmerzen bleiben verhältnismässig gering bis zum Juni 1913. Von hier ab Steigerung derselben. Sie werden durch Niesen, Husten, Bücken usw. provoziert. Keinerlei objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, Steigerung der Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe rechterseits. Nach interkurrenter, verhältnismässig geringer, fieberhafter Erkrankung mit Herpes labialis und katarrhalischen Erscheinungen im Nasen-Rachenraum am 4. 7. 1913 plötzlich hochgradige Parese im rechten Bein. Sehnenreflexe lebhafter gesteigert, klonisch. Spontane krampfartige, unwillkürliche Bewegungen im rechten Bein. Sehnenreflexe nach Ablauf eines Monats allmählich manifest, begrenzen sich schliesslich Ende November 1913 kephalwärts am ersten Lendensegment. Die Schmerzen im Beckenbereiche sind zu ausgesprochenen Gürtelschmerzen geworden, rechts lebhafter lokalisiert als links. Dazu noch lebhaftes Parästhesien in den paretischen unteren Gliedmassen. Linkerseits Grenze des sensiblen Ausfalles im  $L_2$ . Bauchhautreflexe erhalten. Babinski positiv.

In dem motorischen Ausfallsgebiete liegt der *M. iliopsoas* bezüglich seiner Innervation am meisten kephalwärts [*M. psoas major* ( $D_{12}$ )  $L_{1-3(4)}$ , *M. iliacus*  $L_{2-4}$ ].

Kutane Reize an den unteren Gliedmassen lösen namentlich rechterseits unwillkürliche Streck- und Beugebewegungen aus. Bezüglich der Entwicklung der Sensibilitätsstörungen ist noch zu erwähnen, dass in erster Linie das Gebiet von  $L_{2-3}$  geschädigt war und dann erst  $L_1$  ergriffen wurde, dazu dann auch im Sakralgebiet Ausfallerscheinungen. Zuerst war die Schmerzempfindung geschwunden, dann folgte die Temperatur- und schliesslich die Berührungsempfindung, welche letztere jedoch unvollkommen geschädigt blieb.

Also nach verhältnismässig langen Prodromen in Form von vagen Schmerzen und Schwäche in der rechten, unteren Gliedmasse plötzlich einsetzende motorische Schwäche, im rechten Bein mehr als im linken, und dann allmählich fortschreitende Sensibilitätsstörungen mit der oberen Begrenzung in  $L_1$ . Am linken Bein Muskelatrophie und Parese nach Poliomyelitis in der Kindheit.

Aus dieser Sachlage wurde angenommen, dass es sich um einen herdförmigen Krankheitsprozess mit allmählich fortschreitender Tendenz handelt, dessen obere Begrenzung in  $L_1$  bis  $D_{11}$  gelegen ist. Die Lage des pathologischen Prozesses musste derart sein, dass die Reflexfelder für den Kniesehnenreflex und Iliopsoas vom Einflusse der Pyramidenbahn weniger abhängig oder gänzlich isoliert wurden (klonischer Kniesehnenreflex, krampfartige Bewegungen im Iliopsoas auf kutane Reize hin) [ $L_{2-4}$  bzw.  $L_{1-3(4)}$ ]. Der Herd müsste also im wesentlichen klein

sein und das Reflexbild L<sub>2-4</sub> nicht direkt angehen. Mit grösster Wahrscheinlichkeit wurde die vermutete Art der Erkrankung als Tumor angesprochen. Dafür sprach der Krankheitsverlauf einerseits, dann der eigentümliche Liquorbefund, stark bernsteingelbe Verfärbung, Entleerung nur geringer Mengen, sehr bald gefolgt von vollkommenem Sistieren des Liquorabflusses.

Dieser Ueberlegung entsprechend wurde Patientin auf der chirurgischen Abteilung des Landeskrankenhauses Graz, Prof. Dr. Hertle, zur Aufnahme gebracht und der Operation zugeführt.

Operation am 27. 12. (Op. Prof. Dr. Hertle). Eröffnet werden 8., 9., 10. und 11. Brustwirbel. An der Dura ist nichts Krankhaftes von aussen her festzustellen. Bei Eröffnung der Dura spritzt anscheinend vollkommen klarer Liquor im Strahle vor, trotz Tieflagerung des Kopfes. Der Liquor wird nach Möglichkeit langsam abfliessen gelassen. Die Arachnoidea ist überall zart. Ueber dem 10. Brustsegment liegt ein knöcherner, kalkiger Plaque geringer Dicke, welcher entfernt wird. Die Substanz des Rückenmarkes fühlt sich etwas fester an. Weder an der Innenseite der Dura noch im Bereiche des zugänglich gemachten Rückenmarkes ist weiter etwas Krankhaftes zu finden. Auch beim Austasten des Durasackes nach oben und unterhalb der geöffneten Dura lässt sich nichts auffälliges feststellen.

Die Operation wird mit negativem Befunde beschlossen. Zwecks Erzielung eines symptomatischen Erfolges in Bezug auf Schmerzen werden die hinteren Wurzeln des 10. und 11. Dorsalsegmentes rechterseits durchtrennt. Linkerseits gelingt die Isolierung nicht, wird daher unterlassen. Die Dura wird mit fortlaufender Naht geschlossen, darüber Etagnennaht und vollkommener Verschluss der Wunde. Der Hautschnitt beträgt 20 cm.

2 Tage nach der Operation: Patientin hat eine hochgradige Darm- und Blasenparese. Wird katheterisiert. Am rechten Beine besteht in den distalen Partien ein ziemlich erhebliches Oedem.

8 Tage nach der Operation: Die ödematöse Schwellung des rechten Beines ist noch immer vorhanden. An der rechten Ferse hat sich eine Blase mit blutigem Inhalte entwickelt. Der Kniesehnenreflex rechterseits ausgesprochen klonisch, jedoch quantitativ schwächer als vor der Operation. Der Achillessehnenreflex gleichfalls klonisch, lebhafter als der Kniesehnenreflex, jedoch auch schwächer als vor der Operation. Beim Bestreichen der Fusssohle tritt keine Dorsalflexion der grossen Zehe auf, sondern nur eine ganz zarte, reflektorische Bewegung im ganzen Beine im Sinne einer Fluchtbewegung. Der Widerstand bei Passivbewegungen ist wesentlich geringer als früher. Am deutlichsten noch in der Muskulatur der Achillessehne. Es besteht die Tendenz zur Entwicklung einer Spitzfussstellung rechts. Am linken Beine ist der Kniesehnenreflex klonisch, jedoch auch schwächer als früher. Der Fusssohlenreflex löst eine gleichartige, jedoch schwächere Bewegung wie rechterseits aus. Die früher bestandenen, lebhaften, unwillkürlichen Bewegungen in den Beinen sind seit der Ope-



ration nicht mehr aufgetreten, doch lassen sie sich in geringerem Masse durch Hautreize, welche an der Extremität gesetzt werden, künstlich auslösen. Die Bauchhautreflexe fehlen vollkommen.

Die Empfindungsfähigkeit der Haut ist insoweit verändert, als der Defekt nunmehr bis etwa anderthalb Querfinger unterhalb der Nabellinie reicht. Die hyperalgetische Zone unterhalb der Nabellinie ist verschwunden. Subjektiv hat Patientin im Zusammenhange mit der Darmparese und dem gasig stark aufgetriebenen Abdomen erhebliche Beschwerden. Der Darm entleert sich ab und zu insensibel, spontan. Es besteht eine leichte Cystitis. Die Operationswunde heilt p. p., macht gar keine subjektiven Beschwerden.

8. 2. 1914. Blasen- und Darmparese besteht unverändert fort. Der drohende Dekubitus an der rechten Ferse ist zurückgegangen. Ebenso war das Oedem an den Beinen einige Tage hindurch verschwunden. Dann stellte sich am linken Beine im distalen Bereiche eine ödematöse Schwellung ein, während das rechte frei blieb. Nach einigen Tagen ging die Schwellung wieder zurück. In den letzten Tagen haben sich wieder an beiden Beinen Oedeme entwickelt. (Am 31. I. bestand eine Temperatursteigerung von über 39, ohne weiteren objektiven Befund als Cystitis und erhebliche Obstipation.)

Der Kniesehnenreflex ist sowohl rechts als links nicht mehr sicher auslösbar. Rechts lässt sich noch ein leichter Fussklonus auslösen. Auf sensible Reize im Bereiche der Beine erfolgt leichtes Emporziehen, rechts deutlicher als links. Der rechte, obere Bauchhautreflex ist auslösbar, wenn auch schwach, die übrigen Bauchhautreflexe fehlen. Die Sensibilitätsstörungen reichen an den Beinen für alle drei Qualitäten bis etwas oberhalb der Schenkelbeuge. Dann folgt bis knapp unter die Nabellinie eine Zone mässiger Herabsetzung, welche in der Nabellinie selbst wieder zu einer vollkommenen Anästhesie wird und zwar in einer ganz schmalen Zone, rechts deutlicher als links.

Das Lagegefühl ist für Bewegungen in den Hüftgelenken nahezu vollkommen gut, an den Kniegelenken sehr fehlerhaft, im rechten Sprunggelenke für Beugung und Streckung erhalten. An den Zehen wieder vollkommen fehlend. *M. M. recti abdominis* können mässig stark, doch unzweifelhaft innerviert werden.

Aus dem weiteren Krankheitsverlaufe ist zu berichten, dass im Vordergrund die schwere Darm- und Blasenparese stand und dass sich weiter allmählich ein immer tiefergreifender Dekubitus über dem Kreuzbeine und an den Fersen entwickelte. Dazu gesellten sich Temperatursteigerungen.

30. 4. Die Sehnenreflexe fehlen an den unteren Gliedmassen vollkommen, bis auf einen ganz minimalen Achillessehnenreflex rechterseits. Ein Fusssohlenreflex lässt sich links nicht auslösen. Rechterseits lässt sich eine ganz minimale Bewegung der Zehen auslösen, die nicht weiter bestimmt werden kann. Die Bauchhautreflexe fehlen vollkommen. Eine aktive Innervation der Bauchmuskeln ist nicht mehr sicher nachweisbar.

Sensibilitätsprüfungen ergeben am rechten Beine ein vollkommenes Fehlen jeder Empfindungsfähigkeit der Haut, welche sich auf das Abdomen fortsetzt bis zur Mitte der Distanz von der Schenkelbeuge bis zur Nabelhöhe. Dann

folgt eine Zone herabgesetzter Empfindungsfähigkeit, worauf schliesslich in der Nabelhöhle eine schmale Zone verstärkter Herabsetzung der Empfindungsfähigkeit als oberste Grenze des geschädigten Gebietes einsetzt. In der Höhe des Darmbeinkammes rechts ist eine ziemlich gut empfindende Zone ausgespart. Linkerseits bestehen die gleichen Ausfallserscheinungen, nur sind sie nicht so grob ausgesprochen wie rechts. Das Sakralgebiet an der Innenhinterseite des Oberschenkels ist ausgespart. Desgleichen findet sich noch eine Leitungsfähigkeit im distalen Lumbalgebiete am Unterschenkel.

In späterer Folge weiteres Fortschreiten des Dekubitus mit entzündlicher Infiltration in der Umgebung, andauernd Blasenstörungen usw. Schliesslich Exitus am 10. 5. 1914.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Pathologisches Institut der Universität, Prof. Dr. Albrecht): „Ueber haselnussgrosses, hartes Endotheliom der spinalen Dura mater in der Höhe des 2. bis 3.L.-Segmentes mit hochgradiger Kompression des Rückenmarkes. Narbe nach Laminektomie des 8. bis 11. Brustwirbels vor 5 Monaten. Jauchige Phlegmone der Lumbo-sakralgegend und des rechten Oberschenkels aus gangränösem Dekubitus. Akute eitrige Cystopyelonephritis. Allgemeiner Marasmus und Atrophie der Organe“.

Was die genauere Lage des Tumors betrifft, so sitzt er rechts vorne. Die Wurzeln der dicht oberhalb liegenden Segmente der rechten Seite sind bei ihrem Verlaufe nach unten am Tumor fixiert. An der linken Seite stehen die Wurzeln nur unter der Wirkung der allgemeinen Kompression des Tumors. Der Tumor liegt knapp 1 cm unterhalb der Operationsnarbe in der Dura. Gegenüber vom unteren Anteile der Operationsnarbe an der Dura bestehen über eine Strecke von etwa 2 Segmenten kephalwärts zartere bindegewebige Verlötungen zwischen Dura, Pia und Rückenmark, an der Hinterseite des letzteren. (Fig. 5, Photograph.)

Fig. 5.



### Zusammenfassung.

Das negative chirurgische Operationsergebnis hatte die oben (S. 1034) geschilderten diagnostischen Ueberlegungen grob erschüttert. Es wurde daher angenommen, dass es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um einen intraspinalen myelitischen Prozess handle. Dabei wurde allerdings noch die Möglichkeit offen gelassen, dass doch ein Tumor mit einer

tieferen Lokalisation vorliegen könnte, derart, dass die Ausfallserscheinungen seitens der in Betracht kommenden obersten Segmente durch Zug und Kompression von Wurzeln hervorgerufen worden sein könnten.

Die Obduktion bestätigte nun vollauf diese letzte Hoffnung für die Berechtigung der ursprünglichen Diagnose. Der Tumor sass zwischen  $L_{2-3}$ , während nach den Ausfallserscheinungen einschliesslich  $L_1$  der Tumor nach den allgemein geltenden Erfahrungen oberhalb  $L_1$  oder höchstens in  $L_1$  zu lokalisieren gewesen wäre. Die Ausfalls- und Reizerscheinungen seitens der obersten Segmente im klinischen Krankheitsbilde ( $L_1-D_{12}$ ) sind Wurzelreizsymptome, verursacht durch Zerrung an den von oben her nach aussen über den Tumor hinziehenden und auch bei ihrem Weg durch die Dura gepressten Wurzelpaaren an der rechten Seite, dem Sitze des Tumors. Er lag genau in jenem Gebiete, in welchem sich die Sensibilitätsstörungen zunächst und dauernd entwickelten,  $L_{2-3}$  im rechten Oberschenkel. Auch die Annahme, dass die lebhaft gesteigerten Kniesehnenreflexe, sowie die spontan und reflektorisch auftretenden Krampfbewegungen der unteren Gliedmassen als Isolierungssymptome ihrer zugehörigen spinalen Zentren von der Pyramidenbahn, infolge eines oberhalb sitzenden Herdes, aufzufassen seien, wurde durch den Obduktionsbefund nicht bestätigt, denn der Tumor sass mitten über diesem fraglichen Reflexfelde des Lendenmarkes. Es handelt sich also um einen der selteneren Fälle, bei welchen der Tumor tiefer sitzt, als es nach den klinischen Ausfallserscheinungen auf Grund der allgemeinen Erfahrung anzunehmen wäre.

Fall 3. Frau Sch., Grundbesitzersfrau aus Spielfeld bei Graz, 44 Jahre alt, gelangte am 1. 10. 1917 zur Aufnahme in die Universitätsklinik.

Vorgeschichte. Heredität o. B. Machte in früherer Zeit keine ernsteren Krankheiten durch. Eine Gravidität, Kind<sup>er</sup> ausgetragen, lebt, gesund; kein Abortus u. dergl. Vor zwei Jahren traten zum ersten Male Schmerzen in der unteren linken Bauchgegend auf, welche vom behandelnden Arzte auf eine gynäkologische Erkrankung bezogen wurden und ihn veranlassten, der Pat. zu raten, sich operieren zu lassen. Aus familiären Rücksichten habe sie jedoch diesem Rate nicht folgen können. Ein halbes Jahr später, also vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren, stellten sich brennende und reissende Schmerzen im linken Bein ein, welche von proximal- immer weiter distalwärts an Ausbreitung gewannen; sie waren von einem eigentümlichen Kältegefühl begleitet. Etwa ein halbes Jahr später

setzten die gleichen Beschwerden auch im rechten Bein ein; hier ebenso wie links von proximal-nach distalwärts sich ausbreitend. Gleichzeitig entwickelte sich an den Beinen eine zunehmende Schwäche und Steifheit, so dass sie immer grosse Mühe hatte zu gehen und längere Zeit zu stehen. Neben diesen Beschwerden hatte Pat. auch noch Schmerzen im Bauche und in der Kreuzgegend. Pat. kam endlich auf Drängen des Arztes in die gynäkologische Klinik in Graz zur Aufnahme und wurde dort am 22. 9. 1917 wegen eines Kystoms operiert. Die Operationswunde heilte p. p. Pat. meint, dass die Schmerzen im Leibe seither wohl geringer geworden seien, doch habe die Steifheit in den Beinen zugenommen und es habe sich nunmehr auch eine Unfähigkeit, den Harn zu verhalten; eingestellt. Dazu kam noch eine vorübergehende ödematöse Schwellung am rechten Beine. Gegenwärtig klagt sie über grosse Schwäche in den oberen Gliedmassen und stechende Schmerzen im unteren Anteil des Abdomens zu beiden Seiten, namentlich bei Lagewechsel auftretend. Weiter bestehen starke brennende Schmerzen im rechten Beine, welche von der Leistengegend distalwärts ausstrahlen, desgleichen habe sie auch in der unteren Rücken- und Kreuzgegend heftige Schmerzen. Infolge der hochgradigen Steifheit in den Beinen könne sie dieselben garnicht mehr bewegen, sie müsse sie immer hoch zum Leibe emporgezogen halten. Die Schmerzen seien besonders nachts so heftig, dass sie fast gar nicht schlafen könne, dazu komme noch, dass sie peinlich jeden Lagewechsel vermeiden müsse, um nicht die erwähnten heftigen Schmerzen hervorzurufen. Stuhlgang nur durch Einlauf zu erzielen.

Krankengeschichte: Pat. ist gross, mager, liegt mit hochgezogenen Beinen in Seitenlage. Schädel o. B. Augenbewegungen frei, die rechte Pupille ist etwas enger als die linke, ein ausgesprochener Unterschied in der Breite der Lidspalten besteht nicht. Die Licht- und Akkommodationsreaktion ist beiderseits prompt. Im Augenhintergrund kein pathologischer Befund. Trigeminus I mässig druckschmerzhaft, das rechte Gaumensegel steht etwas höher als das linke. Im übrigen an den Hirnnerven nichts Pathologisches. Die aktive Beweglichkeit an den oberen Gliedmassen normal, nennenswerte Herabsetzung der Muskelkraft ist nicht nachweisbar, ihr Muskeltonus steht etwas unter dem Mittelmasse.

Die Trizepssehnenreflexe sind rechts gleich links, etwas lebhafter als normal, desgleichen sind die Periostreflexe etwas erhöht und die direkte Muskel-erregbarkeit lebhafter, die Bauchreflexe fehlen durchwegs.

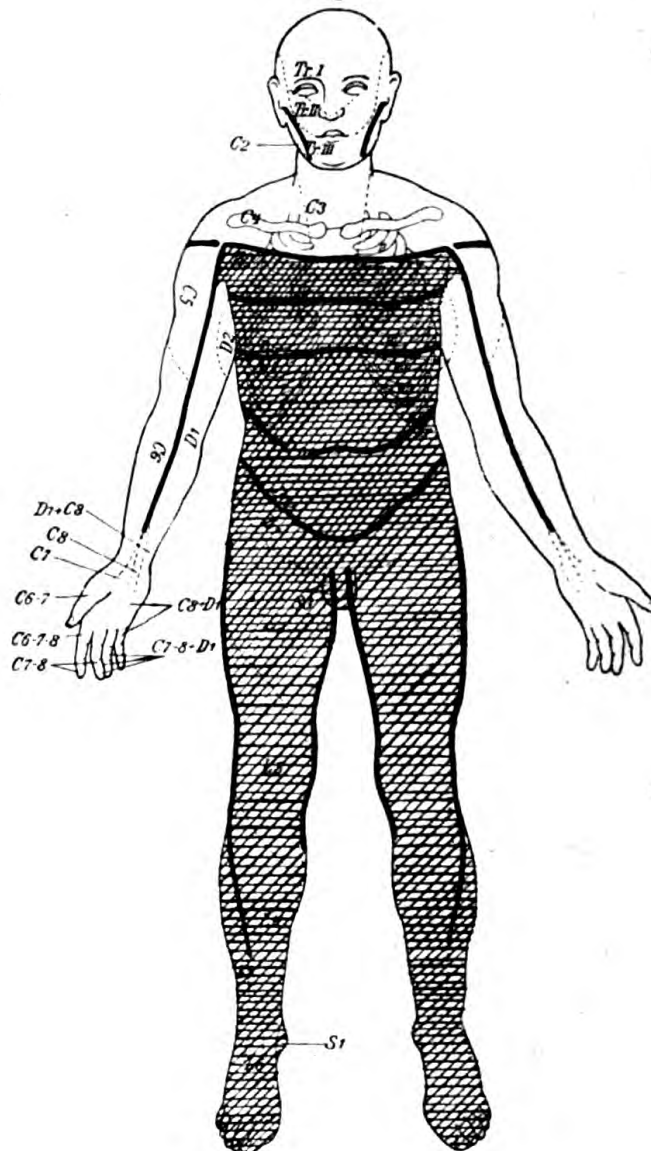
Der Muskeltonus an den unteren Gliedmassen in der Ruhe deutlich vermindert, bei Passivbewegungen jedoch ist der Muskelwiderstand etwas erhöht, die Kniesehnenreflexe sind gesteigert, beiderseits Patellarklonus auslösbar, die Achillessehnenreflexe rechts gleich links, gesteigert, beiderseits mässig starker Fussklonus, Babinski links positiv. Oppenheim negativ. Die Muskulatur des rechten Beines ist sowohl am Oberschenkel als am Unterschenkel geringer als links; es werden an gleichen Stellen des Oberschenkels rechts 42, links 45 cm gemessen, am Unterschenkel rechts 30,5, links 33 cm.

Sensibilitätsprüfung: Bei der ersten Untersuchung, welche während des Aufenthaltes der Pat. auf der Frauenklinik vorgenommen wurde, befand



sie sich noch in einem Zustande verhältnismässiger postoperativer Schwäche und hatte einen fieberhaften Zustand, Temperatur 38,3. Die Sensibilitätsprüfung ergab damals einen Defekt für Schmerz- und Berührungsempfindung bis D<sub>2</sub> (Fig. 6).

Fig. 6.

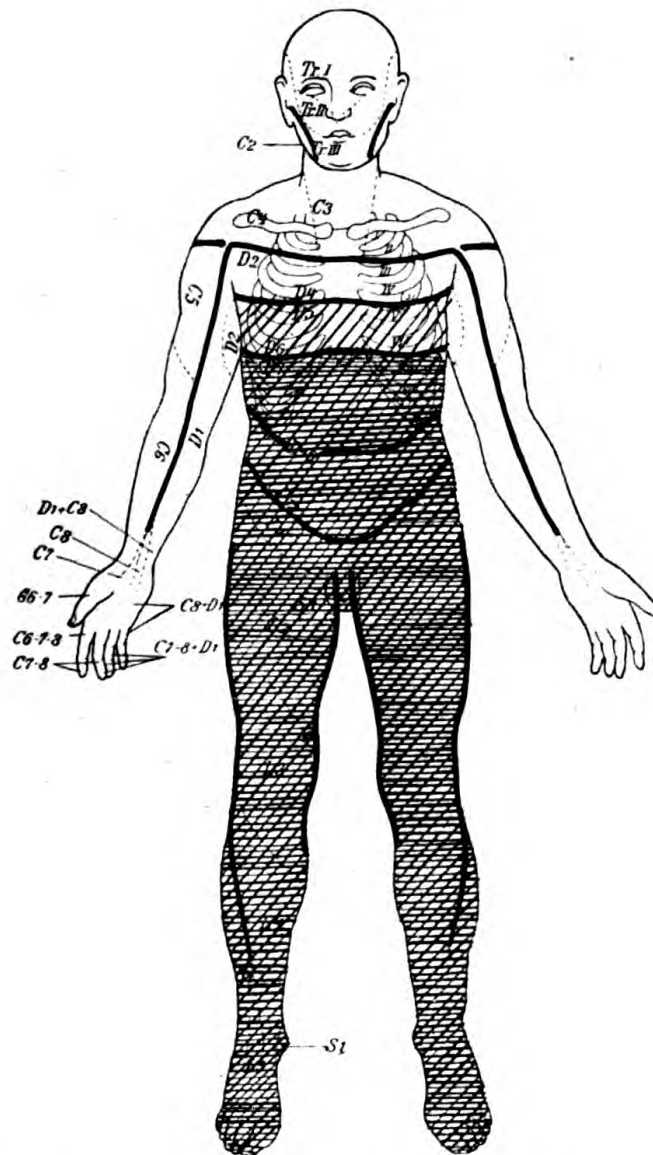


Damals konnten auch untrügliche Zeichen einer rechtsseitigen Sympathikusparese: Enge der rechten Pupille und Lidspalte festgestellt werden, was bei ihrer Untersuchung in der Nervenklinik zunächst nicht mehr nachweisbar war.

Die Untersuchung der Hautsensibilität ergab nun auf der Nervenklinik

folgenden Befund (Fig. 7): Vollkommener Verlust der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung an beiden Beinen und am Rumpfe kephalwärts bis zum 6. Rippenzwischenraum, entsprechend D<sub>7</sub>. In dieser Höhe gürtelförmig den Rumpf metameral umgreifend. Weiter kephalwärts folgt eine Zone ver-

Fig. 7.



minderter Berührungsempfindung in der Breite von 2 Segmenten, das ist bis zum vierten Rippenzwischenraum — D<sub>4</sub> —. Die Tiefensensibilität fehlt an den unteren Gliedmassen vollkommen, an den oberen Gliedmassen, sowie am oberen Rumpfabschnitte sind keinerlei sensiblen Ausfallserscheinungen nachweisbar.

Die Wirbelsäule ist gerade, nirgends druck- und klopfempfindlich; auf stossförmige Belastungsversuche keine Schmerzen. Im Röntgenbilde an der Wirbelsäule nichts Pathologisches nachweisbar. Die aktive Innervierbarkeit der unteren Gliedmassen fehlt in allen Gelenksbereichen vollkommen; Retentio urinae, eine Störung, welche sich erst wenige Tage vor der Aufnahme in die Nervenklīnik eingestellt hat. Den Abgang der Fäzes nimmt Pat. erst wahr, wenn er schon vollzogen ist.

Lumbalpunktion: Der Liquordruck beträgt anfänglich 40 cm, sinkt dann ausserordentlich rasch, so dass nach Abfluss von etwa 10 ccm die weitere Entleerung gänzlich versagt. Der Liquor ist wasserhell, Nissl 0,02, Nonne-Appelt zweifelhaft, eher positiv, zellige Elemente nicht vermehrt. Wassermannreaktion im Liquor positiv.

Im Harn sind Spuren von Eiweiss und geringe Mengen von Zucker nachweisbar.

Ueber den Lungen und am Herzen kein pathologischer Befund, ebenso wenig an den Organen des Abdomens.

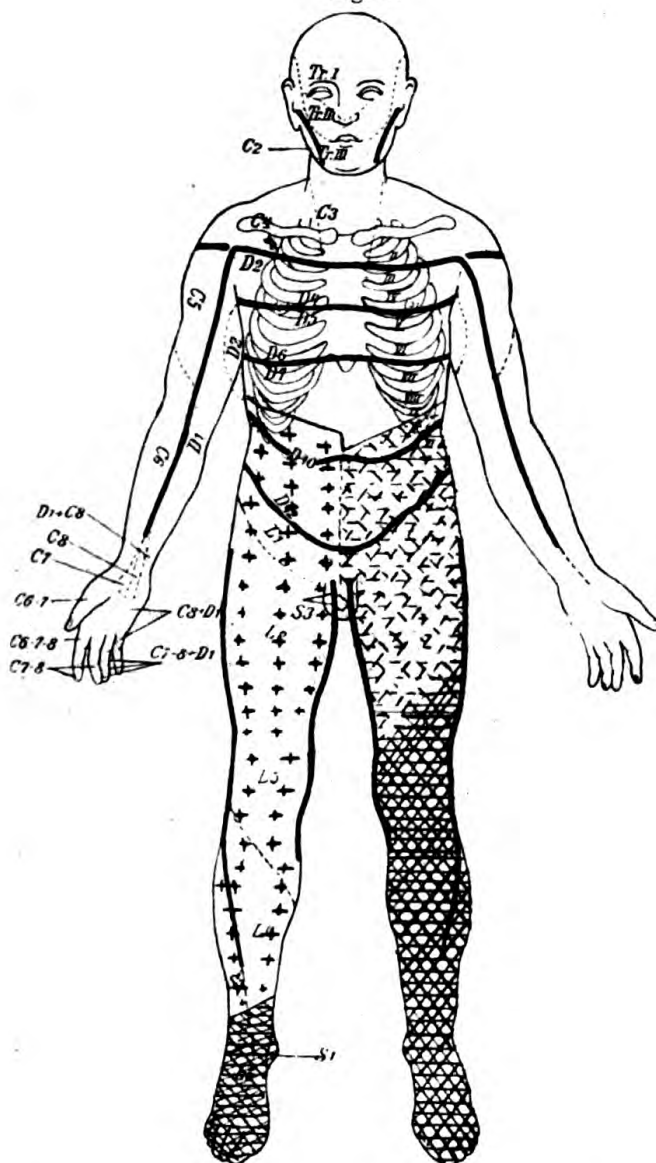
Wiederholte systematische Untersuchungen in den folgenden Tagen ergaben in mehreren Richtungen einen wechselnden Befund. Die Kniesehnenreflexe waren oft nur spurweise auslösbar oder es trat wenigstens ein sehr rasches Erschöpfen des Reflexes auf. Die Achillessehnenreflexe bleiben jedoch dauernd klonisch. Babinski links positiv, der Gordon'sche Reflex war wiederholt links stärker als rechts auslösbar. An beiden Beinen entwickelte sich ein beträchtliches Oedem mit Glanzhaut, am rechten Fuss mit stärkerer Abschilferung der Haut. Die Oedeme erstrecken sich über die ganzen beiden Unterschenkel. An beiden Oberschenkeln, besonders in den Adduktoren tritt faszikuläres Muskelzittern auf.

Am 27. 10. wurde wieder rechterseits ein ausgesprochener klonischer Kniesehnenreflex notiert. Die Sensibilitätsprüfung ergab an diesem Tage ein wesentlich anderes Resultat als bei den ersten Untersuchungen: am linken Bein besteht von distal her bis zu einer schräg nach aussen oben ziehenden, oberhalb des Knies manschettentförmig unscharf abscheidenden Zone vollkommene Empfindungslosigkeit für alle Reizqualitäten. Hieran schliesst sich kephalwärts bis zu D<sub>9</sub> reichend eine Zone von Hyperästhesie für alle Qualitäten. Die Begrenzung gegen rechts liegt in der Mittellinie, und zwar sowohl vorn als hinten. Am rechten Fusse ist sowohl an der Dorsalseite als an der Fusssohle bis über das Sprunggelenk reichend vollkommene Analgesie und Thermanästhesie vorhanden. Von hier an folgt kephalwärts über dem ganzen rechten Bein und auf dem Rumpfe weiter ausgebreitet, gleichfalls bis D<sub>9</sub> reichend, ein hyperalgetisches Gebiet, welches sich gegen das hypalgetische Gebiet der linken Rumpfseite wieder genau in der Mittellinie abgrenzt. Weiter kephalwärts keinerlei Sensibilitätsstörungen (Fig. 8).

30. 10. Der Muskeltonus in den beiden oberen Gliedmassen ist entschieden herabgesetzt, rechts schlechter als links. Atrophien in den Händen und auch sonst an den oberen Gliedmassen bestehen nicht. Die Haut der

Hohlhand schilfert beiderseits stärker ab. Die Reflexe an den oberen Gliedmassen beiderseits sehr lebhaft. Faszikuläre Muskelzuckungen an den unteren Gliedmassen sehr lebhaft. Kniesehnenreflexe und Achillessehnenreflexe links deutlich mehr gesteigert als rechts. Beiderseits Fussklonus, Babinski links

Fig. 8.



deutlich, rechts angedeutet. Die Oedeme an den Beinen sind unverändert. Der Muskelsinn fehlt am rechten Bein dauernd gänzlich, links werden Bewegungen unklar empfunden und die unrichtigen Gelenke lokalisiert. Es besteht Incontinentia alvi et urinae.



Pat. klagt über sehr heftige, zuckende Schmerzen in beiden Beinen, rechts wesentlich mehr als links, in den oberen Gliedmassen keine Schmerzen, keine Parästhesien.

Bei der Sensibilitätsprüfung musste am heutigen Tage wieder eine andere Verteilung der Ausfallsgebiete festgestellt werden: Am linken Bein reicht die Empfindungslosigkeit für alle Reizqualitäten bis zur Schenkelbeuge, daran schliesst sich an der linken Rumpfseite, bis zur Höhe der 6. Rippe reichend, ein Gebiet von Anästhesie. Rechterseits am Fusse bis über das Sprunggelenk reichend so wie bei der letzten Untersuchung: Analgesie und Thermanästhesie; hieran schliesst sich kephalwärts bis zur Brustwarzenlinie reichend (also um zwei Segmente weiter kephalwärts als das anästhetische Gebiet der linken Seite) ein Gebiet von Hyperalgesie und Thermohyperästhesie an.

2. 11. Pat. klagt in den letzten Tagen andauernd über lebhafte Schmerzen in den Beinen, und zwar besonders in Hüft- und Kniegelenk lokalisiert. Die Schmerzen treten anfallsweise auf. Bei zufälliger Beobachtung solcher Schmerzanfälle sind grobe faszikuläre Muskelzuckungen, namentlich in der Muskulatur der Oberschenkel, doch auch an den Unterschenkeln, rechts lebhafter als links, zu sehen. Auch passive Lageänderungen rufen in den Beinen die faszikulären Muskelzuckungen hervor. Der Tonus der Muskulatur ist an den unteren Gliedmassen ausserordentlich schlaff, der Kniesehnenreflex ist wegen der hochgradigen Beugekontraktur der Beine nur schwer darstellbar, kann jedoch klonisch ausgelöst werden, Fussklonus beiderseits, Babinski beiderseits positiv.

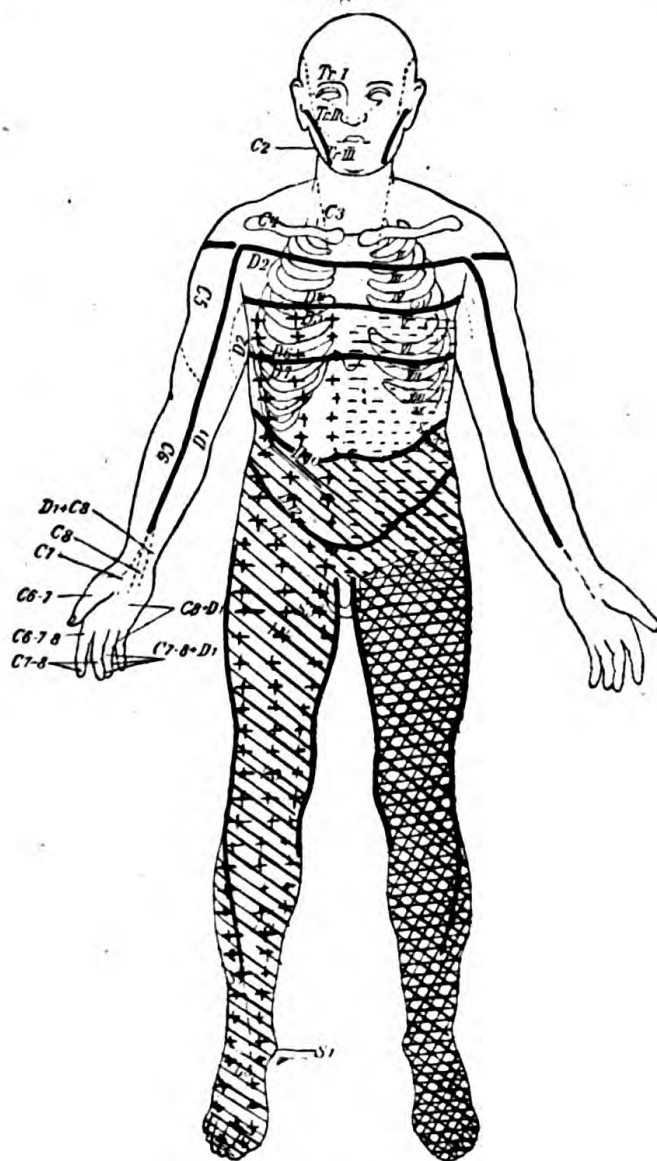
Der Tonus in der Muskulatur der rechten oberen Gliedmassen ist dauernd schlechter als links, auch die grobe Kraft in der rechten Hand ausgesprochen schlechter als links, am rechten Ellbogen- und Schultergelenk dagegen nicht nennenswert vermindert.

Die Verengung der rechten Pupille konnte in der ersten Zeit der Beobachtung nicht immer nachgewiesen werden, ist jedoch in letzter Zeit beständig geworden, auch die rechte Lidspalte ist enger und der rechte Bulbus steht tiefer in der Augenhöhle. Die Lichtreaktion ist beiderseits prompt, doch ist die Erweiterung der Pupillen beiderseits träge. Im linken Bein, welches sensibel vollkommen gelähmt ist, lassen sich durch Stiche an beliebigen Stellen träge, krampfartige Bewegungen auslösen. Die Oedeme an den unteren Gliedmassen sind wesentlich geringer.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt in den letzten Tagen folgenden bleibenden Befund: Das linke Bein ist bis zur Schenkelbeuge für alle Reizqualitäten unempfindlich, daran schliesst sich links am Rumpfe, bis zur Mamillarlinie reichend, ein hypalgetisches Gebiet, in diesem Gebiete liegt gleichzeitig von der Schenkelbeuge bis zur Nabellinie reichend eine Zone von Thermanästhesie. Rechts ist das ganze Bein und die rechte kaudale Rumpfpärtie bis zur Höhe der Nabellinie thermanästhetisch und gleichzeitig hyperalgetisch. Das hyperalgetische Gebiet reicht jedoch weiter am Rumpfe kephalwärts, ebenso hoch wie links das hypalgetische, das ist bis zur Mamillarlinie. An den oberen Gliedmassen keine sensiblen Ausfälle (Fig. 9).

Während der folgenden Tage blieb das Krankheitsbild vollkommen unverändert, so dass nunmehr mit einer Konstanz der Ausfallserscheinungen gerechnet werden kann und eine genauere Bestimmung des spinalen Herdes ermöglicht wird.

Fig. 9.



### Zusammenfassung.

Beginn der subjektiven Beschwerden vor  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren in Form von Schmerzen und Parästhesien, zuerst am linken, dann am rechten Bein, daran schliessen sich später zunehmende Paresen und schliesslich vollkommene Lähmung der Beine (genauere, differenzierte Angaben

konnten von der intellektuell wenig geübten Patientin nicht erhalten werden, doch dürfte das rechte Bein auf Grund des objektiven Befundes zuerst motorisch geschädigt worden sein, da die motorischen Defekte rechts verhältnismässig stärker ausgeprägt waren als links).

Objektiv: Spastische Lähmung der Beine mit Blasen- und Mastdarmstörungen, typisches Verhalten der Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe, Babinski, Gordon positiv. Reflektorisch auslösbare unwillkürliche Krämpfe, träge Bewegungen auf Schmerzreize hin an den anästhetischen unteren Gliedmassen. Erst gegen Schluss der klinischen Beobachtung motorische Parese in der rechten Hand und sichere okulopupilläre Symptome rechts. Die sensiblen Ausfallserscheinungen rechts sehr schwankend; in der ersten Zeit der Beobachtung, welche sich ziemlich bald an eine gynäkologische Operation (Kystom) anschloss, verhältnismässig weit kephalwärts  $D_2$  reichende Defekte, später Begrenzung in  $D_9$ ; links gröber geschädigte An- bzw. Hypästhesie für alle Qualitäten, rechts bis zur gleichen Höhe im wesentlichen Hyperästhesie und -algesie. Schliesslich begrenzt sich der sensible Ausfall wieder in  $D_4$ , links einfacher Defekt, am meisten kephal reichend für Schmerzempfindung, weniger weit für Temperaturempfindung und am wenigsten kephalwärts entwickelt die Störung der Berührungsempfindung. Rechts Berührungsempfindung überall erhalten; Temperaturdefekt so wie links, hierauf im Gegensatz zu links nicht Hyp-, sondern Hyperalgesie. Also an der sensibel mehr geschädigten Seite geht der Ausfall für die Schmerzempfindung voraus, dann folgt in der Entwicklung der für die Temperaturempfindung und schliesslich der für die Berührung. Derselbe Gang ist rechts festzustellen, jedoch noch in Entwicklung begriffen. Tiefensensibilität an den unteren Gliedmassen fehlend, Schmerzen und Parästhesien in den metameral zum Herde gehörigen Gebieten fehlen, dagegen in den durch die Querschnittsläsion gelähmten distalen Partien lebhaft vorhanden. Lumbalpunktion: Liquordruck zunächst hoch, dann sehr rasch sinkend und vollkommen versiegend. Nach Abfluss von etwa 10 ccm, Liquor völlig wasserhell, Nissl 0,02, Nonne-Appelt schwach positiv, keine Vermehrung der zelligen Elemente, WR. negativ.

Diagnose: Langsam fortschreitender spinaler Herd, Tumor, dessen obere Begrenzung in  $D_2$  verlegt wird. Mit grösster Wahrscheinlichkeit wurde weiters angenommen, dass der Herd vorwiegend die rechte Seite des Rückenmarkes von hinten her komprimiert.

Patientin wurde am 8. 11. 1917 zwecks Operation auf die chirurgische Abteilung des Prof. Dr. Hertle transferiert.

Operation (Prof. Hertle) am 9. 11. 1917: Typische Laminektomie imt Entfernung der Dornfortsätze vom 6. Zervikal- bis 3. Dorsalwirbel und Eröff-

nung der Dura in entsprechender Ausdehnung. In der Höhe des 7. H.-W.-Dornfortsatzes wird bei Eröffnung der Dura der untere Pol des Tumors sichtbar. Nach weiterer Eröffnung zeigt sich der Tumor als etwa 1,7 cm langer, längsoval gestellter Körper von Haselnussgrösse, welcher rechts und links von der Mittellinie an der Dura adhärent ist, und zwar rechts in etwas grösserer Ausdehnung und ausserdem auch mit der Arachnoidea innig zusammenhängt, so dass es den Eindruck macht, als sei er aus dieser hervorgegangen. Das Rückenmark ist durch den Tumor erheblich eingedrückt, und zwar von rechts her mehr als von links; die Achse des Tumors verläuft von links oben nach rechts unten im Wirbelkanal. Die Entfernung des Tumors ging durch die Lösung der Verwachsungen an der Arachnoidea sehr leicht von statten, worauf die Dura mit fortlaufender feinsten Seidennaht geschlossen wurde.

Aus dem postoperativen Verlauf ist zu erwähnen, dass die Lähmung an den unteren Gliedmassen in den folgenden Tagen eine vollkommen schlaffe war. Die Kniesehnenreflexe waren nicht auslösbar, Fussklonus nicht vorhanden. Die Sensibilität zeigte ausgesprochene Tendenz zur Rückbildung; sie war 5 Tage nach der Operation am linken Bein für Berührung vollkommen vorhanden. Eine eingehende Untersuchung der Patientin war nicht möglich. Es stellte sich gleich nach der Operation hohe Fiebertemperatur ein und blieb während der folgenden Tage dauernd erhalten. Schliesslich stellte sich unter den Erscheinungen von Herzschwäche am 14. 11. 1917 Exitus letalis ein.

Durch den Operationsbefund wurde die klinische Diagnose vollkommen bestätigt. Die histologische Untersuchung des Tumors ergab ein Endotheliom.

Fall 4. Frau E. B., 69 Jahre alt, Steuereinkommerswitwe aus Graz. Aufnahme in die Universitätsnervenklinik am 6. 8. 1917.

Vorgeschichte: Heredität ohne Belang, die Eltern und Geschwister erreichten durchwegs ein hohes Alter. Im Alter von 25 Jahren machte Pat. eine Rippenfellentzündung und vor etwa 6 bis 8 Jahren eine „Gallenblasenvereiterung“ durch. Erste Menstruation im 16. Lebensjahre, immer regelmässig, Menopause im 48. Lebensjahre ohne Beschwerden. Pat. hat 11mal geboren, darunter eine Frühgeburt von 8 Monaten, 4 Kinder starben bald nach der Geburt, 7 Kinder leben und sind gesund. Kein Missbrauch alkoholischer Getränke. Vor einer Reihe von Jahren unterzog sie sich wegen Vergrösserung der Schilddrüse einer Operation.

Im Dezember 1916, d. i. etwa 8 Monate vor ihrer Aufnahme in die Klinik, entwickelte sich eine Schwäche in den unteren Gliedmassen, begleitet von einer Empfindung erheblicher Schwere und Brennen in den Füßen. Diese Empfindungsstörung steigerte sich und breitete sich immer weiter gegen den Rumpf hin aus. Das linke Bein war mehr betroffen als das rechte. Später kam es zu einem gürtelförmigen Spannen und Drücken im Bereiche des Abdomens; in letzterer Zeit ist diese Empfindungsstörung besonders lebhaft und lästig geworden. Seit einer Reihe von Wochen besteht eine hartnäckige Stuhlver-



stopfung. In den letzten Tagen haben sich Blasenstörungen entwickelt. Pat. kann den Urin nicht verhalten, muss andere Male wieder lange warten und pressen.

Krankengeschichte: Pat. ist klein, die Hautdecken senil, trocken, Unterhautfettgewebe sehr gering, Muskelspannungszustand im allgemeinen vermindert, Muskelmasse reduziert, Knochenbau kräftig. Die Stirngegend ist links mässig klopfempfindlich. Schädel im übrigen o. B.

Pupillen sehr enge, links entrundet, reagieren träge und minimal auf Licht, bei extremen Blickrichtungen, sowohl nach der Seite als nach oben, tritt ein mässig starker Nystagmus auf. Trigeminus motorisch und sensibel frei, Druckschmerzhaftigkeit des N. infraorbitalis, links mehr als rechts. Konjunktival- und Rachenreflex fehlend. Die Uvula steht etwas nach rechts, die Schilddrüse ist im mittleren und rechten Lappen vergrössert, Narbe nach Strumektomie. Herzdämpfung nicht verbreitert, Spitzenstoss sichtbar hehend, Herztöne etwas dumpf, unrein. Keine Dämpfungen über den Lungen. Leichte bronchitische Erscheinungen, links mehr als rechts, namentlich im Bereiche der Apices. Am Abdomen nichts Pathologisches.

Die Beweglichkeit der oberen Gliedmassen ist ohne Besonderheiten. Die Sehnen-, Periost- und Muskelreflexe sind herabgesetzt, doch überall auslösbar. Die Bauchhautreflexe fehlen. KSR auslösbar, rechts etwas lebhafter als links. Achillessehnenreflexe links fehlend, rechts schwach auslösbar. Babinski beiderseits deutlich positiv.

Pat. liegt in seitlicher Rückenlage mit emporgezogenen Beinen. Bei passiven Bewegungen ist mässig starker Widerstand zu überwinden. Spontانبewegungen vermeidet sie nach Möglichkeit, um dem schmerzhaften Spannungsgefühle im Bereiche des Abdomens zu entgehen. Die linke untere Gliedmasse kann willkürlich gar nicht bewegt werden, an der rechten sind Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke mit sehr geringer Kraft noch vorhanden. am Sprunggelenke fehlen sie vollkommen. Es besteht Incontinentia urinae et alvi.

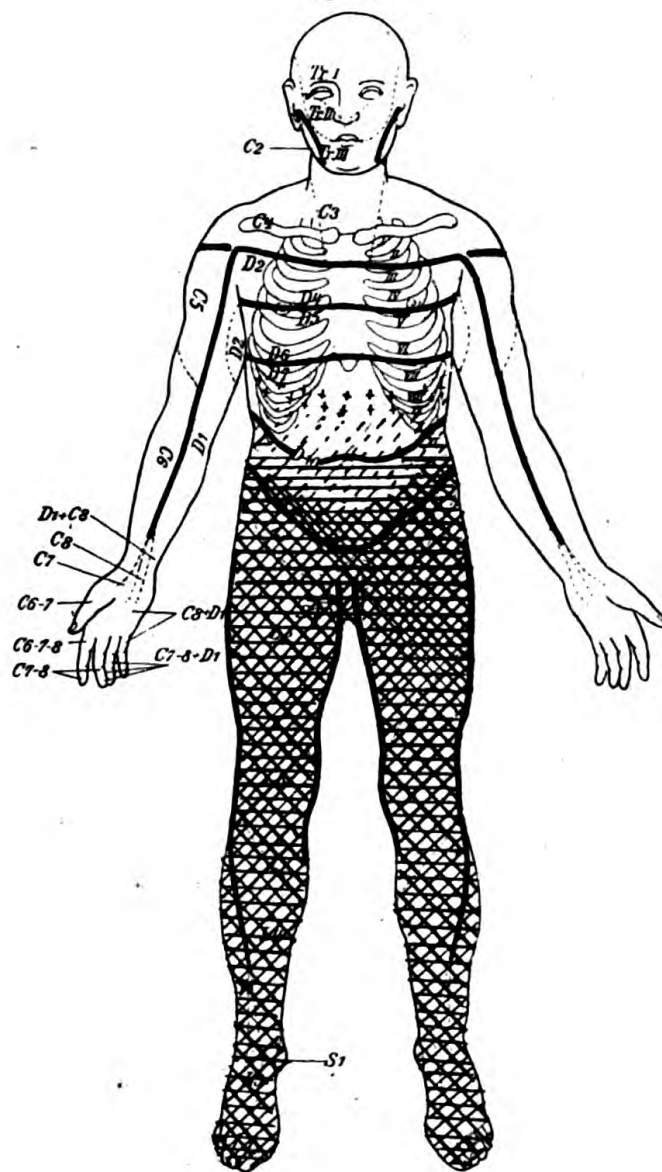
Sensibilitätsprüfung: Die Berührungsempfindung fehlt an den Gliedmassen vollkommen, bis zu einer Zone handbreit über der Symphyse, hieran schliesst sich bis zu  $D_9$  reichend eine Zone verminderter Berührungsempfindlichkeit. Auf diese Zone ist sodann im Bereiche von  $D_8$  eine Zone von Ueberempfindlichkeit für Berührungs- und Schmerzreize aufgesetzt. Das Unterscheidungsvermögen für Temperaturreize fehlt in demselben Bereiche wie die Berührungsempfindung. Der Ausfall für Schmerzempfindung reicht bis zur Nabellinie ( $D_{10}$ ). Die Tiefensensibilität fehlt im Bereiche aller Gelenke der unteren Gliedmassen. Im Harn sind geringe Mengen von Eiweiss und etwas Zucker nachweisbar (Fig. 10).

Das Krankheitsbild blieb in der nächsten Zeit vollkommen unverändert. Pat. lehnte jeden operativen Eingriff ab, so dass selbst von einer Lumbalpunktion Abstand genommen werden musste. Wenn Pat. nicht katheterisiert wurde, entleerte sich der Harn immer wieder tropfenweise, während die Blase gleichzeitig hochgefüllt blieb.

Ende August kam es im Zusammenhange mit erhöhter Zystitis zu Temperatursteigerungen, welche sich längere Zeit hinzogen und bis 40° erreichten.

20. 9. Die spastischen Erscheinungen seitens der unteren Gliedmassen sind unverändert, die aktive Bewegungsfähigkeit ist vollkommen geschwunden,

Fig. 10.



die Kniesehnenreflexe sind ebenso wie die Achillessehnenreflexe nicht mehr auslösbar, Babinski dauernd deutlich positiv, Gordon'scher Reflex negativ. Sensibler Ausfall für alle Qualitäten bis knapp oberhalb der Nabellinie reichend. Darüber aufgesetzt eine Zone von Hyperalgesie und Hyperästhesie mit unscharfer oberer Begrenzung.

Aus dem weiteren Krankheitsverlaufe ist nur mehr zu erwähnen, dass im Zusammenhange mit der Zystitis immer wieder Temperatursteigerungen auftraten. Pat. war wegen ihrer lebhaften, schmerzhaften Parästhesien im Rumpfbereiche sehr klaghaft, vermied peinlich jede Körperbewegung.

21. 10. Abendtemperatur  $40^{\circ}$ , ausgebreitete bronchitische Erscheinungen über den unteren Lungenpartien beiderseits.

28. 10. Exitus letalis.

### Zusammenstellung und klinische Diagnose.

Etwa 8 Monate vor der Aufnahme in die Klinik Brennen und Gefühl von Schwere sowie Schwäche in den unteren Gliedmassen, links mehr als rechts. Ziemlich bald Wurzelreizsymptome in Form von spannendem Gürtelschmerz im Bereiche des Abdomens. Ständige Zunahme der Beschwerden. Nach 8 Monaten vollkommene Paraplegie der Beine mit gänzlicher Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen. Objektiv: Spastische Lähmung der unteren Gliedmassen, zuerst nur links vollkommen, dann auch rechts. Babinski positiv. Die radikulären Wurzelreizsymptome lassen sich durch Bewegungen des Rumpfes auslösen. Sensibel: Analgesie zunächst bis zur Nabellinie, Thermoanästhesie und Verlust der Berührungsempfindung, zunächst nur bis zur Mitte zwischen Symphyse und Nabellinie; im Bereiche von  $D_8$  schon bei der ersten Untersuchung Hyperästhesie und -algesie. Verlust der Tiefensensibilität vom Becken abwärts. Auf der Höhe der Krankheitsentwicklung: Koinzidenz des Ausfalles für alle Empfindungen der Haut oberhalb der Nabellinie ( $D_9$ ) und dicht darüber Hyperästhesie ( $D_8$ ).

Die motorischen Ausfallserscheinungen: M. psoas major und minor gelähmt; weiter kephalwärts konnte eine Differenzierung nicht mehr wahrgenommen werden. Die Lokalisation musste also ausschliesslich auf Grund der sensiblen Defekte und Reizerscheinungen geschehen, diese wiesen eindeutig auf  $D_9-8$ .

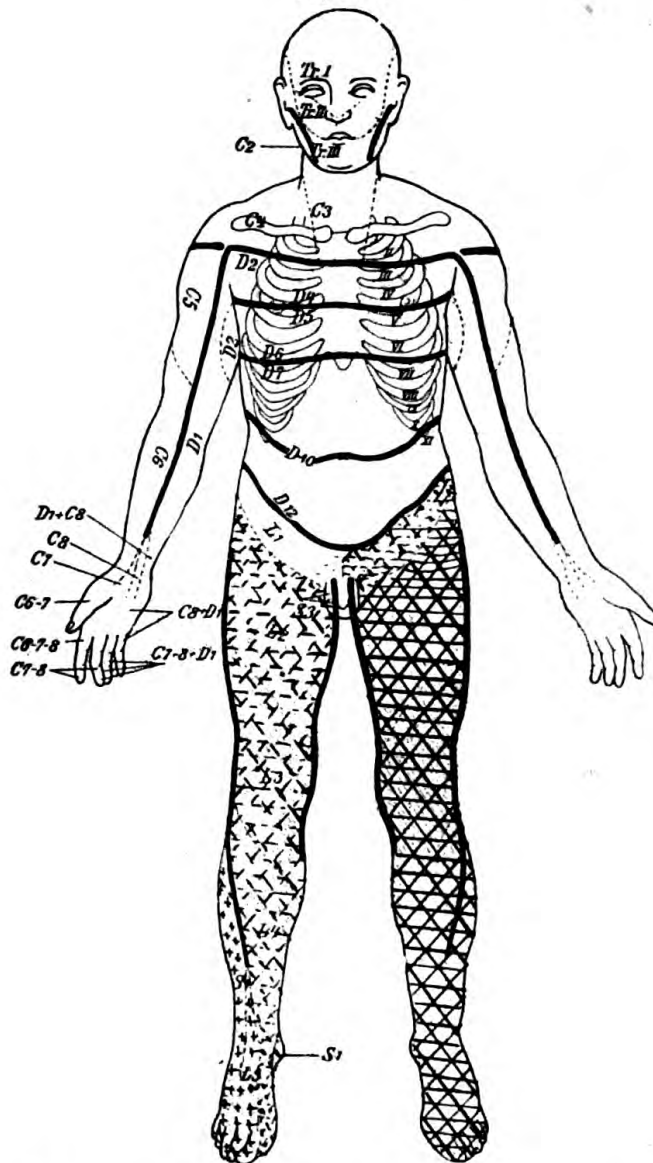
Diagnose: Allmählich zur Entwicklung gekommene Herderkrankung des Rückenmarks, Tumor mit der oberen Begrenzung  $D_9(-8)$ , dazu noch Myodegeneratio cordis, Arteriosklerose, Pneumonie, Zystitis.

Obduktion (Path.-anat. Institut der Universität, Prof. Dr. Albrecht): „Ungefähr dattelgrosses Psammom an der hinteren Wand der Dura mater des Rückenmarkes in der Höhe des 7. Brustwirbels, die Medulla komprimierend. Passive Hyperämie der Medulla und Hydromyelia des ganzen unterhalb des Tumors gelegenen Rückenmarksabschnittes.

Atrophie des Gehirns mit chronischem inneren Hydrozephalus, Struma mit verkalkten Adenomen. Beiderseitige chronische Bronchitis und chronisches Emphysem, konfluierende Lobulärpneumonien beider Lungenunterlappen, Atherosklerose des Arcus aortae und der Aorta thoracica. Exzentrische Hypertrophie

des Herzens, besonders des linken Ventrikels. Subakuter Milztumor, Atrophie der Leber. Chronische Pyonephrose beider Nieren mit chronischer Zystitis und exzentrischer Hypertrophie der Blase (Trabekelblase). Ungefähr bohngrosser Polyp des Fundus uteri. Chronischer Magenkatarrh.“

Fig. 11.



(Fig. 12.) Die genaue Besichtigung der Verhältnisse zwischen Tumor und Rückenmark ergibt folgendes: Der Tumor komprimiert das Rückenmark von links hinten her. Der untere Rand des Tumors entspricht genau der Austrittsstelle der Wurzeln aus dem 9. Segment am Rückenmark, der obere Rand den Austrittswurzeln aus dem 7. Segment. Er breitet sich also über 2 Segmente



aus, hat eine Länge von 3,8 cm und an der breitesten Stelle eine Dicke von 1,8 cm. Linkerseits liegen die 7. und 8. Wurzel im Tumor eingebettet, können ohne Abreissen des Tumors nicht ansichtig gemacht werden. Auch auf dem Querschnitte sind sie makroskopisch vom Tumorgewebe nicht isolierbar. An der Stelle des 2. Querschnittes am anatomischen Präparate (siehe Photogramm) ist das Rückenmark nicht mehr nennenswert komprimiert. Die Hauptkompression ist auf dem 9. Segment, die Wurzeln von D<sub>6</sub> sind vollkommen frei. Rechterseits stehen die Wurzeln nicht in direkter Beziehung zum Tumor, sind nirgends verlötet.

Der Obduktionsbefund stimmt im wesentlichen mit der klinischen Lokalisation gut überein, nur müssen die sensiblen Reizerscheinungen (hyperästhetische Zone) nachträglich richtigerweise auf D<sub>7</sub>, eventuell sogar auch auf D<sub>6</sub> bezogen werden.

Fall 5. A. L., 41 Jahre, Kaufmann aus Görz, gelangte am 11. 6. 1917 zur Aufnahme auf die Nervenklinik.

Vorgeschichte: Der Vater war Trinker, die Mutter lebt, ist gesund, hereditäre Verhältnisse im übrigen belanglos. Patient machte im Alter von 18 Jahren Typhus durch, war sonst im wesentlichen immer gesund. Gonorrhoe zugestanden, Lues negiert. Alkoholmissbrauch wird zugegeben. Seit 2 Jahren bemerkt Patient eine zunehmende Schwäche in den unteren Gliedmassen, eine Bevorzugung eines Beines bestand nicht. Bis zum Januar 1917 konnte er seiner Arbeit noch nachgehen. Im Anschluss an eine Erkältung, welche ohne Fieber verlaufen sein soll, trat eine wesentliche Verschlechterung ein, die Schwäche in den unteren Gliedmassen nahm beträchtlich zu. In der Folgezeit besserte sich der Zustand vorübergehend, er musste jedoch beim Gehen einen Stock als Stütze benutzen. Zu Ostern des Jahres 1917 trat innerhalb weniger Tage eine so hochgradige Schwäche in den unteren Gliedmassen auf, dass er nicht mehr gehen konnte. Gleichzeitig stellten sich krampfartige Schmerzen und unwillkürliche Bewegungen in den Beinen ein und ausserdem schmerzhaft brennende Parästhesien in den Füßen und stechende, ziehende Schmerzen bis zur Höhe des Processus xiphoideus reichend. Bis zu Ostern 1917 hatte sich eine leichte Erschwerung in der Entleerung der Blase und mässige Stuhlverhaltung entwickelt. In der Folgezeit nahmen auch diese Beschwerden sehr rasch erheblich zu, so dass nunmehr Incontinentia urinae et alvi besteht. Derzeit sind Schmerzen in einer gürtelförmigen Zone in Nabelhöhe im Vordergrund der Beschwerden. Pat. will weiters die Beobachtung gemacht haben, dass die Schweissekretion im unteren Rumpfabschnitte und an den Beinen auffällig stark herabgesetzt sei. Seit 1½ Jahren ist die Geschlechtsfunktion grob geschädigt.

Krankengeschichte: Pat. ist mittelgross, kräftig, hat gut entwickelte Muskulatur. An den Unterschenkeln bestehen erhebliche Venektasien.

Pupillen mittelweit, links eine Spur weiter als rechts, Licht- und Akkommodationsreaktion ziemlich ausgiebig. Bei extremer Blickrichtung nach rechts leichter Nystagmus. An den Hirnnerven im übrigen nichts Pathologisches nachweisbar. Schilddrüse nicht vergrössert. Ueber den Lungenspitzen, rechts

deutlicher als links, leichte Schallverkürzung, zart bronchiales Atmen, rechts von leichtem Rasseln begleitet.

Herzdämpfung normal, Töne dumpf, II. Pulmonalton etwas verstärkt, Puls rhythmisch äqual, mässig stark gespannt.

Die Sehnenreflexe an den oberen Gliedmassen sind ebenso wie die Periostreflexe und die direkte Muskeleerregbarkeit gut auslösbar. Die Kniesehnenreflexe beiderseits gesteigert, rechts gleich links, beiderseits besteht Patellarklonus. Beim Auslösen der Kniesehnenreflexe steigern sich faszikuläre Muskelzuckungen, welche schon vorher zu beobachten waren.

Achillessehnenreflex beiderseits klonisch, Fussklonus beiderseits vorhanden. Die Bauchdeckenreflexe in den beiden oberen Quadranten gut auslösbar, fast gesteigert; in den beiden unteren Quadranten fehlend. Kremasterreflex rechts sehr träge und gering, links gut auslösbar.

Es besteht beiderseits, links wesentlich deutlicher als rechts, positiver Babinski.

Die unteren Gliedmassen liegen in leichter Beugekontraktur, die Füße in Spitzfussstellung. Im Bereiche des Quadrizeps sind beiderseits faszikuläre Muskelzuckungen vorhanden. Bei passiver Lageänderung tritt sofort ein unwillkürlicher Kontraktionszustand in der Muskulatur auf, welcher nach einigen Sekunden allmählich wieder abklingt. Auch wiederholtes Auslösen der Sehnenreflexe, sowie lebhaftere Hautreize lösen diese Kontraktionen aus. Der Tonus der Muskulatur ist in der Ruhe an den unteren Gliedmassen herabgesetzt, links mehr als rechts. Atrophien bestehen keine. Der Oberschenkelumfang ist in der Mitte gemessen beiderseits 40 cm, der grösste Umfang am Unterschenkel beiderseits 32,5 cm.

Von aktiven Bewegungen gelingt bloss eine leichte Spannung des Quadrizeps am rechten Bein, ohne dass es dabei zu einem Bewegungserfolge kommt. Ausserdem ist nur Zehenbeugung und -Streckung in geringem Masse möglich. Die elektrische Untersuchung ergibt an beiden Beinen eine leichte quantitative Herabsetzung sowohl bei direkter als indirekter Reizung, rechts gleich links; die Zuckungen sind prompt. An der Wirbelsäule kein pathologischer Befund. Sie ist weder druck- noch stossempfindlich. Ihre Beweglichkeit erscheint nicht wesentlich gestört. Röntgenbilder aus der Lenden- und Brustwirbelsäule lassen keine Abweichung von der Norm erkennen.

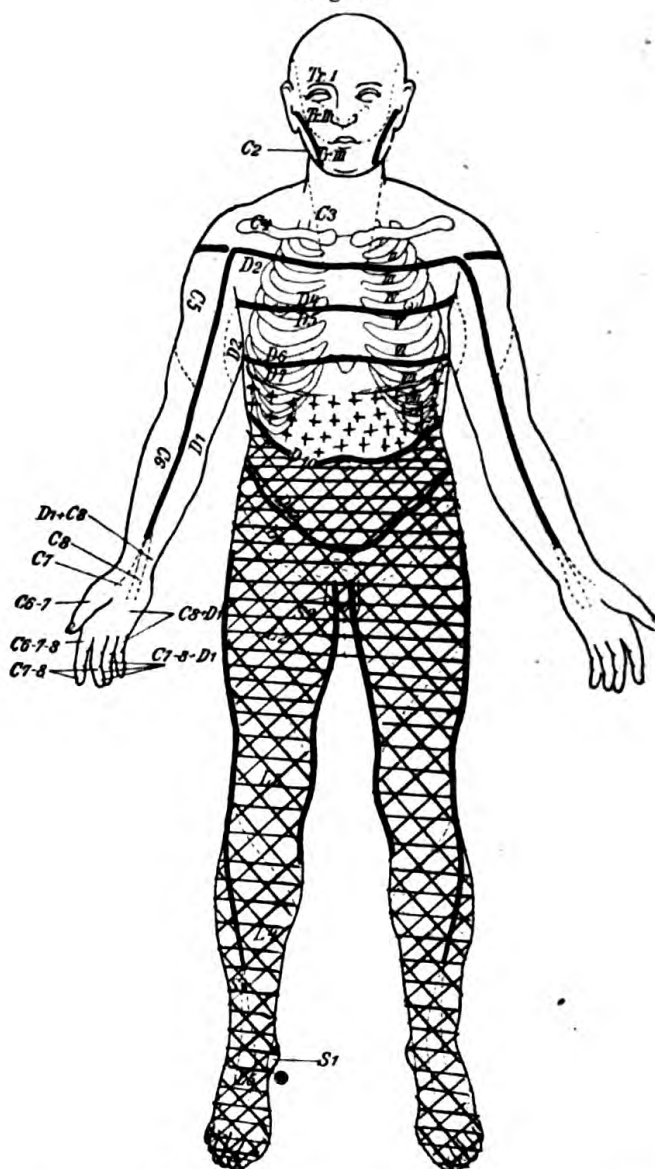
Die Sensibilitätsprüfung ergab bei der ersten Untersuchung einen

Fig. 12.



Ausfall für alle Qualitäten, am linken Beine bis zur Grenzlinie zwischen  $L_1$  und  $L_2$  reichend. Rechterseits bestand im distalen Gebiete der unteren Gliedmasse an deren Aussenseite Ueberempfindlichkeit für alle Reize und proximal hiervon im Lumbalbereiche an der Vorderseite der Gliedmasse bis zur Grenz-

Fig. 13.

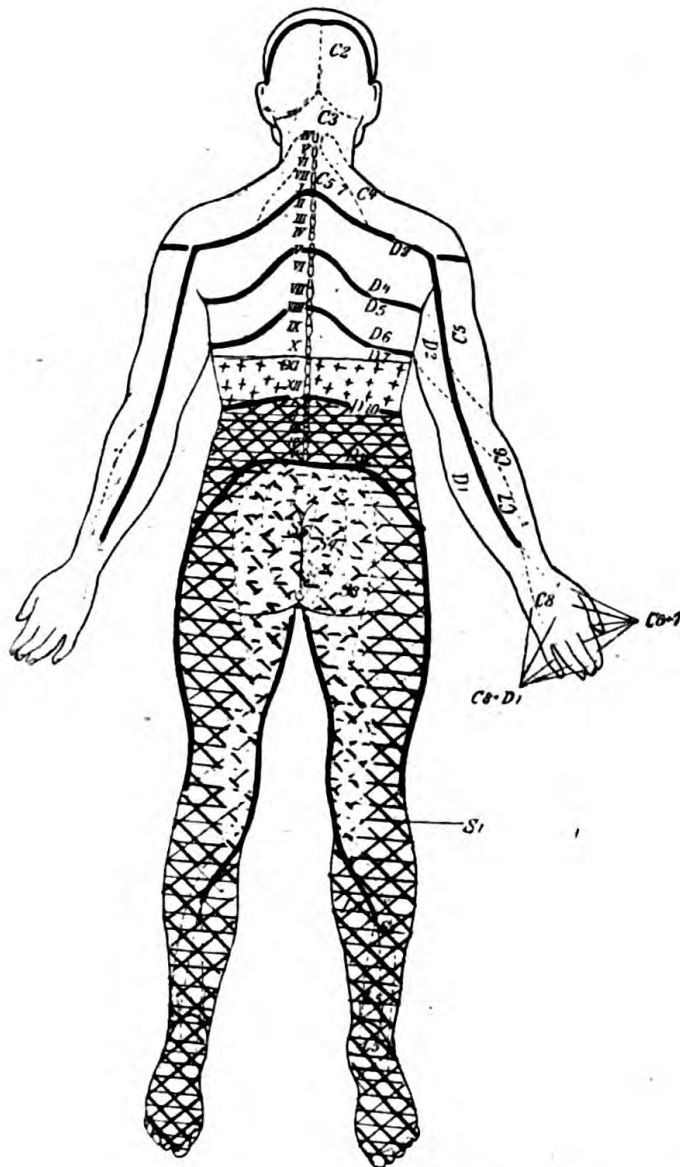


linie zwischen  $L_1$  und  $L_2$  Hypästhesie für alle Reizarten. Linkerseits setzte sich im Gebiete von  $L_1$  auf den vollkommenen Defekt eine Zone verminderter Empfindungsfähigkeit für alle Qualitäten auf.

Lumbalpunktion: Die Punktion wird bei möglichst horizontaler Lagerung des Patienten vorgenommen. Der Druck beträgt etwa 7 cm. Der Liquor

ist ausgesprochen xanthochrom. Das Wiedereinfließenlassen des Liquors gelingt trotz entsprechendem Heben des Steigrohres nicht. Nissl 0,2, Nonne-Appelt fraglich (Ammoniumsulfatlösung nicht verlässlich), Lymphocyten nicht vermehrt. Nach einigen Stunden zeigt der Liquor eine netzförmige Ausflockung.

Fig. 14.



Mehrere Stunden nach der Lumbalpunktion klagt Patient über erhöhte Gürtelschmerzen und zeigt eine geringe Temperaturerhöhung von  $37,5^{\circ}$ .

Während der folgenden Tage konnte im Krankheitsbild nur insofern eine Veränderung festgestellt werden, als die Sensibilitätsstörungen am 16. 6. nach längerer Ruhigstellung des Patienten ein anderes Bild boten, als bei der ersten



Untersuchung. Es fand sich nunmehr im Sakralbereiche perianal, reithosenförmig auf die Oberschenkel übergreifend, ein Gebiet verminderter Empfindungsfähigkeit für alle Qualitäten. Im distalen Sakralbereiche, an den unteren Gliedmassen, sowie im ganzen Lumbalbereiche und von hier kephalwärts bis zur Nabellinie vollkommene Empfindungslosigkeit für alle Reizqualitäten. Auf die genannte Begrenzungslinie setzte sich eine Zone von Hyperästhesie für alle Reize auf, in der Ausdehnung von zwei Segmentbereichen. Die Vibrationsempfindung fehlt an den unteren Gliedmassen, sowie über dem Becken vollkommen. Zu erwähnen ist noch, dass mässig starker Dekubitus über dem rechten Trochanter, sowie über dem Kreuzbein und den Malleolen besteht; er soll sich vor mehreren Wochen entwickelt haben (Fig. 13 und 14).

### Zusammenfassung und Diagnose.

Seit 2 Jahren fortschreitende Schwäche in den unteren Gliedmassen bis zu nahezu gänzlicher Lähmung derselben. Seit etwa  $\frac{1}{2}$  Jahre zunehmende Schmerzen in den unteren Gliedmassen und in einer gürtelförmigen Zone oberhalb der Nabellinie, letztere derzeit im Vordergrund; dazu gesellen sich Blasen- und Mastdarmstörungen. Objektiv spastische Lähmung der unteren Gliedmassen. Sensibel: Empfindungslosigkeit für alle Reizqualitäten, anscheinend vom Lumbalbereiche ausgegangen und von hier zunächst kaudalwärts, später auch kephalwärts sich ausbreitend, schliesslich kommt es zur oberen Begrenzung an der Nabellinie, während im kaudalen Sakralbereiche nur Herabsetzung der Empfindungsfähigkeit besteht. Oberhalb der Nabellinie eine Zone von Ueberempfindlichkeit. Liquor xanthochrom, Abfluss vermindert.

Diagnose: Raumbeengende Erkrankung, Tumor in der Höhe von D<sub>9</sub>–10. Transferiert zwecks Operation auf die II. chirurgische Abteilung, Prof. Hertle, am 19. 6. 1917.

Operation (Prof. Hertle) 30. 6. 1917: Typische Laminektomie. Entfernung des 6., 7., 8., 9. und 10. Brustwirbelbogens. Nach Spaltung der Dura im oberen Anteile des Operationsgebietes entleert sich wenig Liquor, bei Spaltung nach unten reichlicher. Zwischen den Wurzeln des 9. und 10. Segmentes links, der hinteren seitlichen Partie des Rückenmarkes anliegend, ein über erbsengrosser runder Tumor in der Arachnoidea, welcher die 9. Wurzel nach aussen abdrängt und dehnt, während die 10. medial bogenförmig in etwas weniger starker Spannung zieht. Durch Spaltung der Arachnoidea wird der Tumor frei ansichtig gemacht, es gelingt die laterale Wurzel ohne Schädigung abzufrängen und das Knötchen stumpf auszulösen. Die Blutung ist hierauf nur ganz minimal. Feinste fortlaufende Naht der Dura, typischer weiterer Verschluss der Operationswunde.

Am ersten Tage nach der Operation Temperatursteigerung bis 37, am zweiten morgens 37,7, abends 38,5; erhebliche Schmerzen gürtelförmiger Art und in den Beinen. Muss katheterisiert werden.

Am 3. Tage sind die Schmerzen geringer, Harn geht spontan unter mässig stark brennendem Schmerz ab. Die hyperästhetische Zone am Rumpfe reicht ungefähr 3 Querfinger kaudalwärts von der Nabellinie. Weiter kaudal keine Veränderungen in der Sensibilität. Die Beine befinden sich in mässiger Beugekontraktur, die Kniesehnenreflexe sind nicht auslösbar, Achillessehnenreflexe vorhanden, Fussklonus links deutlicher als rechts. Babinski beiderseits positiv. Der Tonus in der Muskulatur bei vollkommener Ruhestellung erschlafft. Bei passiven Bewegungsversuchen äussert Patient Schmerzen im Bereiche der Operationswunde.

Am 7. 7. Entfernung der Hautnähte, Heilung der Wunde p. p.

12. 7. Temperatur nur noch leicht erhöht bis 37,8, Patient klagt über lebhaft Krämpfe in den unteren Gliedmassen, die Sehnenreflexe sind deutlich gesteigert, der Dekubitus ist an den früher schon bezeichneten Stellen etwas grösser geworden.

Am 15. 8. wurde Patient wieder auf die Nervenlinik transferiert.

24. 8. Patient fühlt sich subjektiv wesentlich besser, die spontan auftretenden schmerzhaften Krämpfe in den unteren Gliedmassen seien wesentlich seltener und geringer, er habe selbst die Wahrnehmung gemacht, dass das Empfindungsvermögen an den Beinen besser geworden sei. Von Seiten der Dekubitusgeschwüre empfinde er Schmerzen. Objektiv findet sich andauernd deutliche spastische Parese der unteren Gliedmassen; besonders hypertonisch sind die Adduktoren und die Beuger am linken Oberschenkel. Während der Ruhe sind faszikuläre Muskelzuckungen nicht festzustellen. Nach passiven Bewegungen treten sie jedoch in allen Muskelgruppen auf. Die unwillkürlichen Kontraktionszustände sind weniger stark und kürzer dauernd als früher. Patient zeigt im Vergleich zu früher Abmagerung und Verminderung des Muskelvolumens, an den unteren Gliedmassen deutlicher als an den oberen. Der Oberschenkelumfang beträgt in der Mitte gemessen links  $34\frac{1}{2}$  cm, rechts  $36\frac{1}{2}$  cm. Der grösste Unterschenkelumfang beiderseits  $29\frac{1}{2}$  cm. Die aktive Beweglichkeit hat sich im Vergleiche zum Befunde vor der Operation nicht gebessert.

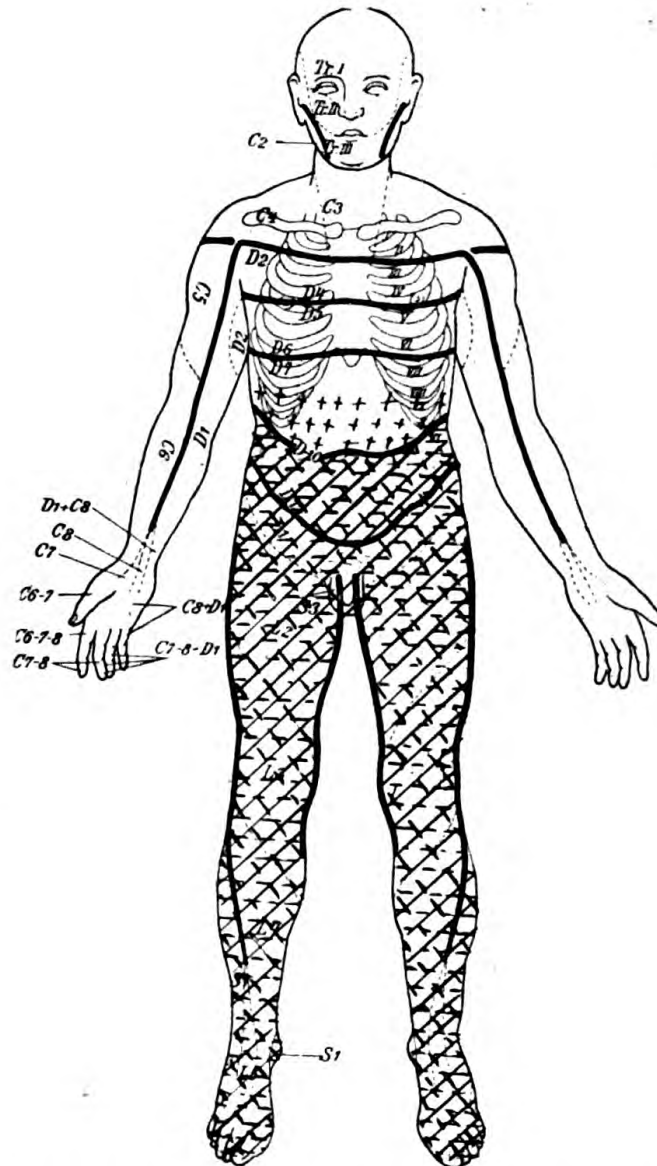
Kniesehnenreflex wegen der Beugekontraktur nicht einwandfrei zu prüfen, doch kommt es zu einer plötzlichen, flüchtigen Kontraktur im Quadrizeps. Patellarklonus nicht kontrollierbar. Achillessehnenreflex links klonisch, rechts vorhanden. Fussklonus beiderseits. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Kremasterreflexe beiderseits vorhanden. Babinski mässig stark positiv, rechts deutlicher als links. Die Prüfung der Sensibilität ergibt im Vergleiche zur Zeit vor der Operation keinen Unterschied.

Am 26. 8. 1917 erkrankte er an Erysipel, ausgehend von einem Dekubitus, und wurde auf die Infektionsabteilung transferiert. Am 27. 9. 1917 erfolgte seine Rücktransferierung auf die Nervenlinik. Eine Kontrolluntersuchung ergab keinen nennenswerten Unterschied im Vergleiche zum letzten Befunde. Harndrang wird wahrgenommen, doch entleert sich die Blase spontan nicht genügend. Incontinentia alvi besteht weiter. Der Muskelsinn ist an beiden Beinen vollkommen aufgehoben. Die Dekubitusgeschwüre zeigen wenig

Neigung zur Rückbildung. Die Nervenstämme an den unteren Gliedmassen sind druckschmerzhaft. Die Bauchdeckenreflexe derzeit nicht auslösbar.

Aus dem späteren Krankheitsverlaufe ist zu berichten, dass die Besserung im Zustande nur sehr allmählich fortschritt. Er klagte in stereotyper Weise

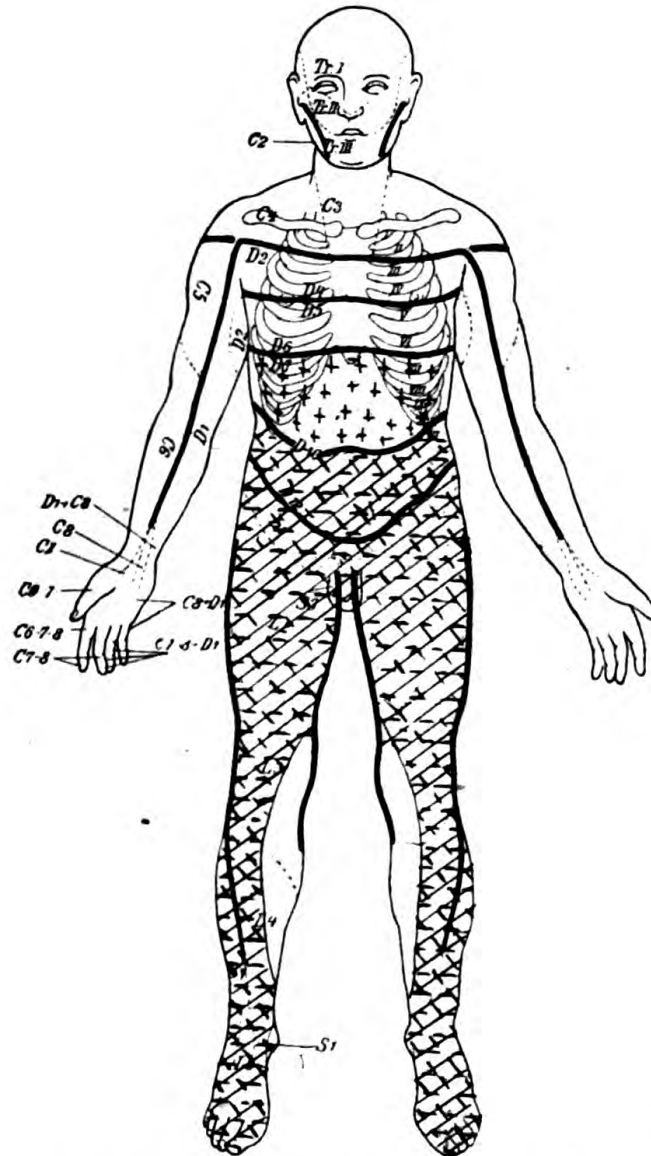
Fig. 15.



immer wieder über die spontan auftretenden schmerzhaften Krämpfe in den unteren Gliedmassen. Die Blasen- und Mastdarmstörungen gingen im Laufe der nächsten Monate allmählich zurück, es blieb nur eine mässige Obstipation bestehen. Die Dekubitusgeschwüre heilten bis Ende Januar 1918 bis auf ein etwa 5-Kronengrosses Geschwür über dem Kreuzbeine gänzlich ab. Die aktive

Beweglichkeit in den unteren Gliedmassen besserte sich allmählich, so dass anfangs Februar d. J. alle Muskelgruppen aktiv innerviert werden konnten. In den Adduktoren besteht jedoch dauernd starker Hypertonus, desgleichen in den Beugern der Oberschenkel, links mehr als rechts. Nach etwas forcierten Be-

Fig. 16.

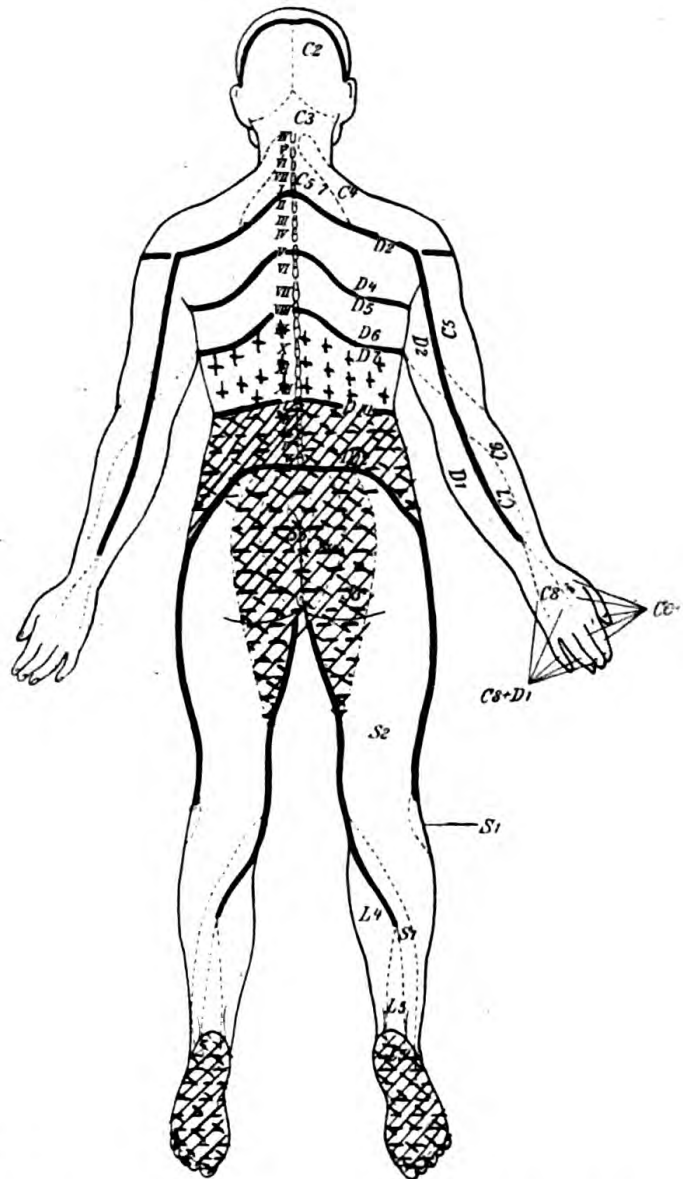


wegungsversuchen treten immer wieder schmerzhaft Muskelkrämpfe in den unteren Gliedmassen auf. Die Beine befinden sich dauernd in mässiger Kontrakturstellung, welche im Kniegelenke am stärksten ist. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits klonisch, die KSR sind wegen der Kontraktur nicht einwandfrei zu prüfen, strahlen immer auf die Beugergruppe des Hüftgelenkes aus.



Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Bei einem Versuche, den Patienten auf die Beine zu stellen, tritt sofort nach Berührung der Füße mit dem Boden lebhafter Krampf in beiden Beinen ein, so dass der Versuch sofort abgebrochen werden muss.

Fig. 17.



(Fig. 15.) Bei einer Sensibilitätsprüfung anfangs März d.J. konnte festgestellt werden, dass die hyperalgetische Gürtelzone immer noch erhalten ist, kaudalwärts von der Nabellinie bestand verminderte Empfindungsfähigkeit für Schmerz- und Temperaturreize sowie Fehlen der Berührungsempfindung.

Im April konnte eine weiter gehende Besserung sowohl bezüglich der

Motilität, als bezüglich der sensiblen Ausfallserscheinungen festgestellt werden (Fig. 16 und 17): Die hyperalgetische Zone ist noch nachweisbar, kaudal von der Nabellinie fehlt die Berührungsempfindung im Bereiche der nächsten Dorsalsegmente sowie bis einschliesslich  $L_5$  und teilweise auch in  $S_1$ , dann folgt eine Aufhellung auf der Hinterseite der Beine und schliesslich wieder ein Defekt in der perianalen Zone. Die Empfindungsfähigkeit für Schmerz- und Temperaturreize ist in denselben Bereichen herabgesetzt, nicht mehr fehlend.

Fall 6. Frau A. M., 60 Jahre alt, Bürgerschullehrerin. Gelangte am 18. 6. 1917 zur Aufnahme in die Universitätsnervenklinik in Graz.

Vorgeschichte: Hereditäre Verhältnisse ohne Besonderheiten. Ausser Kinderkrankheiten machte sie im Alter von 16 Jahren einen Typhus abdominalis durch. Im Jahre 1900 litt sie an einer Stimmbandlähmung, welche als „nervös bedingt“ bezeichnet wurde. Gravidität bestand keine. Alkoholmissbrauch fand nicht statt. Für Lues anamnestisch kein Anhaltspunkt zu erheben. Mit dem Eintritt der Menopause im 52. Lebensjahre traten zum ersten Male länger dauernde Schmerzen in beiden Knien auf, welche nach etwa einem Vierteljahre wieder verschwanden. Etwa 1 Jahr später (das ist vor 5 Jahren) traten wieder ähnliche, stechende Schmerzen in den Knien auf, welche hartnäckig fort dauerten. Auch im Leib stellten sich vage Schmerzen ein. Beim Bücken steigerten sich die Schmerzen. Im Anschluss an stärkere körperliche Anstrengungen wurden die genannten Beschwerden wesentlich lebhafter, es entwickelte sich eine Empfindung von bleierner Schwere in den Unterschenkeln. Pat. gelangte damals zur Aufnahme in die Nervenlinik in Prag. Im linken Bein kam es alsbald zu einer fortschreitenden Parese, so dass sie das Bein kaum mehr bewegen konnte. Ziemlich bald folgte eine gleichartige Schwäche auch im rechten Fuss. Sie konnte schliesslich die Zehen überhaupt nicht mehr bewegen. Es entwickelte sich weiter eine fortschreitende Empfindungsstörung der Haut, welche von den distalen Partien der unteren Gliedmassen sich gegen den Rumpf hin ausbreitete. Aerztlicherseits sei zunächst an „hysterische“ Störungen gedacht worden, später habe man von Myelitis, dann wieder von Meningitis und auch von Tabes gesprochen. Man habe ihre Erkrankung als „interessanten Fall“ bezeichnet. Seit 4 Jahren sei sie nun an den unteren Gliedmassen vollkommen gelähmt, so dass sie ihr Leben seither teils sitzend, teils liegend verbringen müsse. Im Jahre 1915 kam sie auf der tschechischen Universität in Prag zur Aufnahme, wo ihr Krankheitszustand auch keine Klärung finden konnte. Sie habe bisher im ganzen 18 Aerzte konsultiert. Seit einem halben Jahr bestehen Blasenstörungen. Der Harn geht entweder unwillkürlich ab, oder sie muss katheterisiert werden. Der Harn wurde dabei trübe, übelriechend. Bis zum Jahre 1915 habe sie eine hartnäckige Stuhlverstopfung mit Abführmitteln bekämpfen können. In späterer Folge blieben diese Mittel erfolglos, so dass sie zu Klysmen greifen musste; in letzterer Zeit entfernte sie schliesslich mit dem Finger die Kotmassen aus dem Mastdarm. Seit einem halben Jahr stellen sich unwillkürliche, krampfartige Zuckungen in den unteren Gliedmassen ein. Es besteht weiter im Abdomen ein eigentümliches Gefühl,

als ob eine Kugel darin wäre, welche bei den Lageveränderungen des Körpers gleichfalls ihre Lage verändere. Es handle sich nicht um eine Kugel, welche nach oben aufsteige. Zu beiden Seiten des Beckens haben sich Dekubitusgeschwüre entwickelt, welche unter ärztlicher Behandlung in letzterer Zeit zu einer relativen Heilung kamen.

**Krankengeschichte:** Mitteltgross, schlecht genährt, grazil, Hautdecken blass, von einem ausgebreiteten Exanthem bedeckt, welches sich angeblich nach Pantopon eingestellt hat. Der Muskeltonus ist im allgemeinen herabgesetzt. Am Schädel nichts Besonderes. Die Augenbewegungen sind frei. Die rechte Pupille etwas weiter als die linke. Reagiert spurweise weniger prompt als letztere. Beide Pupillen sind etwas verzogen. Die Akkommodationsreaktion ist gut. Augenbindehaut- und Rachenreflex nicht auslösbar. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab, das linke Gaumensegel steht etwas tiefer. Ueber den Lungen leichte bronchitische Erscheinungen, verlängertes Expirium. Die Herzdämpfung in normalen Grenzen. Der zweite Ton an der Spitze etwas verstärkt. Ueber der Aorta sind die Töne etwas dumpf.

Die Reflexe an den oberen Gliedmassen o. B. Kniesehnenreflex rechts klonisch, ebenso links, rechts vielleicht etwas stärker. Achillessehnenreflex rechts leicht klonisch, links schwach. Fussklonus rechts. Babinski rechts positiv, links unbestimmt. Bauchhautreflexe fehlen vollkommen.

Die aktive Bewegungsfähigkeit der unteren Gliedmassen ist in allen Gebieten vollkommen aufgehoben. Bei Hautreizen kommt es zu unwillkürlichen, krampfartigen Bewegungen der gereizten Gliedmasse, welche auch auf die andere Seite überspringen. Auch Strecken des einen Beines bewirkt unwillkürliche Bewegungen im anderen Bein. Vom rechten Bein aus gelingt dieser Versuch besser als vom linken. Beide Füße stehen in Spitzfussstellung. Der Tonus der Muskulatur in Ruhestellung herabgesetzt. Bei passiven Bewegungen erhöhter Muskelwiderstand. Die Strecker an beiden Oberschenkeln mässig stark atrophisch.

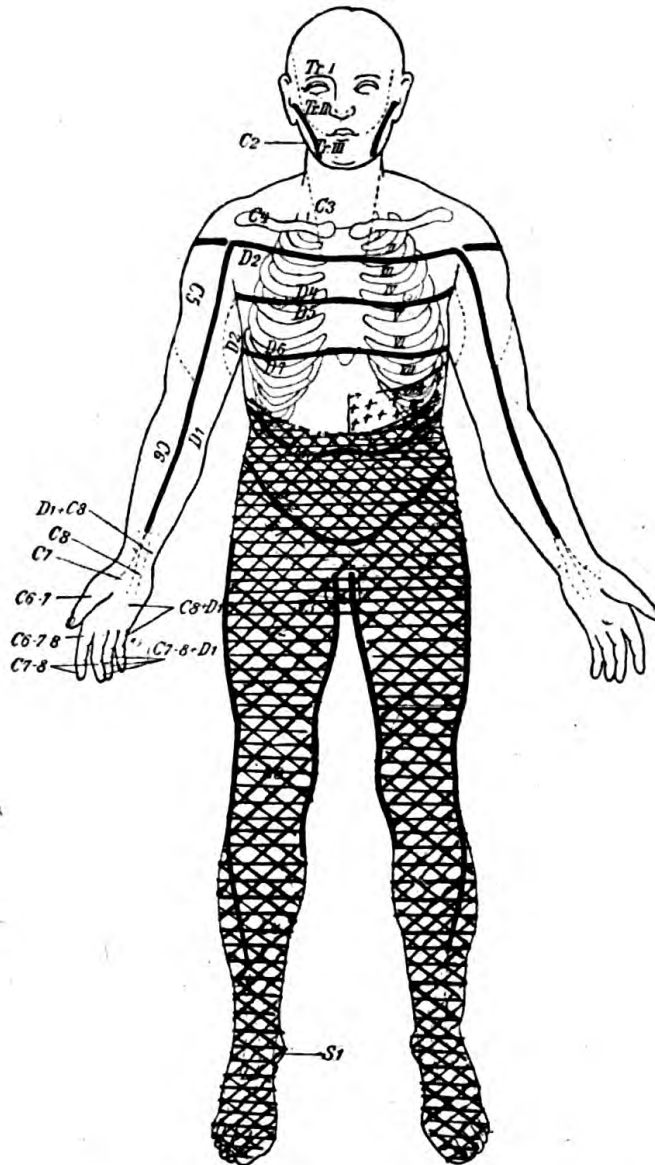
Im unteren Anteil der Brustwirbelsäule sowie an der Lendenwirbelsäule besteht eine mässig starke Kyphoskoliose nach links.

Ueber dem Steissbeine ein etwa kronenstückgrosses Dekubitusgeschwür mit geröteten Rändern, zwei gleichartige, in Heilung begriffene Dekubitusgeschwüre über den Trochanteren.

**Sensibilitätsprüfung:** Die Schmerzempfindung ist an den unteren Gliedmassen vollkommen erloschen und von hier am Rumpf aufsteigend bis knapp oberhalb der Nabellinie. Die Temperaturempfindung ist bis zur selben Höhe wie die Schmerzempfindung gestört. Vibrationsgefühl fehlt an den unteren Gliedmassen und über dem Becken vollkommen. Ab und zu wird eine Berührung an den unteren Gliedmassen wahrgenommen, doch kann sie nicht lokalisiert werden. So empfindet sie das Bestreichen der Fusssohle, lokalisiert den Reiz jedoch bald auf den rechten Oberschenkel, bald auf den linken Oberschenkel, dann wieder auf den rechten Unterschenkel. Beim Bestreichen des linken Oberschenkels macht sie hier und da richtige Angaben. Im wesentlichen besteht jedoch ein Ausfall für Berührungsempfindungen bis zur Schenkelbeuge.

Sowohl Berührungsreize, und zwar insbesondere an der Innenseite der Unterschenkel, als Schmerzreize lösen unwillkürliche Bewegungen an den unteren Gliedmassen aus.

Fig. 18.



Tiefensensibilität: Bewegungen im Hüftgelenk werden richtig wahrgenommen. Bei Bewegungen im rechten Knie erfolgen bald ungenaue, bald falsche Angaben. Im linken Knie wird die Streckung nach vorausgegangener starker Beugung richtig erkannt, die Beugung jedoch auch als Streckung empfunden. Von seiten des Sprunggelenkes und der Zehen keine Bewegungsempfindungen.



Aus dem Krankheitsverlaufe während der folgenden Wochen ist zunächst nichts Nennenswertes zu berichten. Bei wiederholten Prüfungen der Sensibilität ergibt sich ein allmähliches Emporsteigen des Ausfalles für Berührungsempfindung. Am 17. 8. deckt sich die Grenze für den Defekt in allen Qualitäten der Hautempfindung mit der oberen Grenze an D<sub>9</sub>. Linkerseits findet sich oberhalb dieser Grenze gürtelförmig um den Rumpf ziehend eine nahezu handbreite Zone lebhafter Ueberempfindlichkeit für Kältereize (Fig. 18). Die Auslösbarkeit unwillkürlicher, langsam ablaufender, krampfhafter Bewegungen auf Berührungs-, Kälte- und Schmerzreize an den unteren Gliedmassen ist dauernd ausgesprochen. Blasen- und Mastdarmstörungen sind unverändert hartnäckig; bald nässt Pat. ins Bett, bald muss sie katheterisiert werden.

Die Blutuntersuchung nach Wassermann, welche inzwischen durchgeführt wurde, ergibt ein mittelstark positives Resultat und zwar sowohl am aktiven als am inaktiven Serum.

Ende August klagt Patientin über eine eigentümliche Empfindungsstörung im Rumpfe, welche sich bis zum Oberkörper ausbreitet; sie habe in der Haut ein eigentümlich „glasiges Gefühl“, welches bald längere bald kürzere Zeit andauert. Die Untersuchung der Wirbelsäule bleibt bis auf die oben beschriebene Verkrümmung negativ.

20. 9. Verhalten der Sensibilität unverändert, Reflexe von Seite der Sehnen, spontane und reflektorisch auslösbare, träge, krampfhafte Zuckungen unverändert. Babinski rechts deutlich, links erfolgt eine Dorsalflexion im Sprunggelenke. Gordon'scher Reflex links deutlicher als rechts.

5. 10. Lumbalpunktion: Es entleeren sich unter geringem Drucke nur wenige Tropfen einer stark xanthochromen Flüssigkeit; der Abfluss lässt sich durch künstliches Pressen der Patientin nicht nennenswert beschleunigen. Nonne-Appelt schwach positiv, Nissl 0,1, Lymphozyten vermehrt.

10. 11. Die Dekubitusgeschwüre über dem Kreuzbein und den Trochanteren wachsen, der Harn bleibt trotz Blasenspülungen usw. trübe und alkalisch, Patientin zeigt einen allmählich fortschreitenden Verfall. Die Sensibilitätsstörungen, sowie die motorischen Ausfallserscheinungen am unteren Rumpfe bleiben unverändert, die Tiefensensibilität ist auch für Bewegungen im Hüftgelenke vollkommen erloschen.

10. 12. In den letzten Tagen hat sich unter Temperatursteigerungen eine ausgebreitete Bronchitis entwickelt, begleitet von Herzschwächeerscheinungen.

11. 12. Exitus letalis.

Diagnose: Querschnittsläsion des Rückenmarkes in der Höhe des 9. Dorsalsegmentes (Tumor?).

Obduktionsbefund (Path.-Anat. Institut der Universität, Prof. Dr. Albrecht): „Fast komplette Kompression des Rückenmarkes im Bereiche des 7. Brustwirbels durch einen am Arcus vertebrae gelegenen, sehr blutreichen Tumor. Geschwulstinfiltration des 7. und 8. Wirbelkörpers. Von der Kompressionsstelle nach abwärts graue Degenerationsherde im Bereiche beider vorderen Seitenstränge, nach aufwärts im Bereiche der Hinterstränge.

Nekrotisierende Zystitis, Uretheritis, Pyelonephritis. Handtellergrösses Dekubitusgeschwür im Bereiche der Kreuzbeingegend und beider Trochanteren.

Chronische eiterige Bronchitis und chronisches Emphysem beider Lungen. Mässige fettige Degeneration des Herzmuskels und der Leber. Geringgradiger Milztumor. Magen ohne Besonderheiten, im untersten Ileum und im Bereiche des Zökum hämorrhagische Enteritis. Genitale ohne Besonderheiten, keine Struma. Die histologische Untersuchung des Knochentumors ergab den Befund eines Hämangioms des Knochenmarkes.“

### Zusammenfassung.

Beginn der Erkrankung vor mehr als 5 Jahren mit Schmerzen in den unteren Gliedmassen und fortschreitender spastischer Parese der Beine. Dazu kommen Empfindungsstörungen der Haut. Die Entwicklung der letzteren konnte nur in der letzten Phase der Erkrankung während des Aufenthaltes der Pat. in der Klinik objektiv festgehalten werden. Trotz der vorausgegangenen, verhältnismässig langen Dauer kam es erst in den letzten Monaten der Erkrankung zu einer endgültigen Begrenzung der sensiblen Ausfallserscheinungen. Die Berührungsempfindung war an den unteren Gliedmassen noch spurweise erhalten und die obere Grenze ihres Ausfallsgebietes lag zunächst in der Schenkelbeuge. Erst im Verlaufe von mehreren Wochen erreicht sie die gleiche Höhe wie der Defekt für Schmerz- und Temperaturempfindung. Daraus ist wohl zu schliessen, dass die Empfindungsstörung während der Entwicklung der Querschnittsläsion eine dissoziierte gewesen sein muss. Zu Blasenstörungen kam es erst  $\frac{1}{2}$  Jahr vor der Aufnahme in die Klinik, das ist also erst  $3\frac{1}{2}$  Jahre nach Etablierung der vollkommenen Lähmung an den unteren Gliedmassen. Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, welche kyphoskoliotisch verändert war, bestand nicht. Reizerscheinungen seitens der Wurzeln am Sitze des Tumors waren nicht ausgesprochen vorhanden. Es konnte bloss in letzter Zeit oberhalb der sensiblen Ausfallszone an der einen Rumpfseite eine Ueberempfindlichkeit für Kältereize festgestellt werden. Bei der Lumbalpunktion träger Abfluss weniger Tropfen xanthochromen Liquors. Obduktionsbefund: Tumor vertebrae mit Kompression des Rückenmarkes entsprechend der Segmentdiagnose auf Grund der klinisch feststellbaren Ausfallserscheinungen an der Hand der sensiblen Defekte.

Fall 7. Frau M. v. M., 56 Jahre alt, gelangte am 5. 1. 1912 zur ersten neurologischen Untersuchung.

Vorgeschichte: Seit etwa 4—6 Wochen Schwächegefühl in den unteren Gliedmassen, rechts vielleicht etwas mehr als links. Knickt beim Gehen öfters in den Knien ein, ermüdet beim Gehen, Stehen usw. auffällig rasch und in zunehmendem Grade. Dazu kommen noch Parästhesien in Form von Kriebeln

und Ameisenlaufen und Gefühl von Taubsein in den distalen Partien der unteren Gliedmassen. Genauere Lokalisation kann Pat. hierfür nicht angeben. Im Rücken keine Schmerzen, keine Störungen an den oberen Gliedmassen; fühle sich nur im allgemeinen schwächer. Habe in letzter Zeit wieder öfters Wallungen zum Kopfe. Menopause vor 2 Jahren. Hatte damals lebhaft „Blutwallungen“ mit Bangigkeit, Hitzegefühl, Schweissausbrüchen usw. Litt auch viel an „Einschlafen“ und Schwäche in den oberen Gliedmassen, war auch nachts über dadurch gestört. In letzter Zeit haben sich auch diese Beschwerden neuerdings etwas verstärkt. Blasenstörungen bestehen keine. Stuhlgang etwas angehalten. Hereditäre Vorgeschichte belanglos. Drei erwachsene Kinder, keine Frühgeburten, kein Abortus.

Krankengeschichte: Grazi, mittelgross, an den Hirnnerven keinerlei pathologischer Befund. Mund- und Rachengebilde ohne Besonderheiten, an den oberen Gliedmassen keine Ataxie, Muskelkraft entsprechend. Trizeps-, Periot- und direkte Muskelerregbarkeit rechts gleich links ohne Besonderheiten. Kniesehnenreflexe mässig stark gesteigert, rechts vielleicht etwas mehr als links, kein Patellarklonus. Achillessehnenreflexe ziemlich lebhaft gesteigert, andeutungsweise klonisch. Fussklonus vorhanden, mässig stark, Babinski positiv. Bauchdeckenreflexe schwach auslösbar, die oberen etwas besser als die unteren, rechts gleich links.

Keine Ataxie an den unteren Gliedmassen. Die Muskelkraft ist im allgemeinen an den unteren Gliedmassen herabgesetzt, der Muskelspannungszustand eher vermindert. Keinerlei isolierte Paresen einzelner Muskelgruppen.

Sensibilität: An der Aussenseite beider Unterschenkel sowie des Fussrückens werden Schmerzreize schlechter wahrgenommen, auch besteht hier deutliche Reizleitungsverlangsamung. Dasselbe gilt für Kälte- und Wärme-reize. Die Angaben sind jedoch sehr schwankend. Das Gebiet des Ausfalles lässt sich nicht begrenzen. Im Laufe der Untersuchung bekommt man bei wiederholten Prüfungen immer wieder andere Angaben, Die Berührungsempfindung ist überall erhalten, insbesondere auch in dem fraglichen Gebiete an den unteren Gliedmassen. Am Fusse und im Bereiche der Sprunggelenke sind leichte ödematöse Schwellungen vorhanden.

Wirbelsäule frei beweglich, nirgends klopf- oder druckschmerzhaft.

9. 1. Der Zustand hat sich in den letzten 4 Tagen auffällig verschlechtert; die Schwäche in den Beinen ist so stark geworden, dass Pat. kaum mehr gehen kann. Das Kriechen und Ameisenlaufen in den unteren Gliedmassen hat sich bis zur schmerzhaften Sensation gesteigert. Dazu kommt noch ein Gefühl von Taubsein, Totsein in den unteren Gliedmassen. Pat. hat Mühe, die Blase zu entleeren, müsse stark pressen. Stuhlgang stärker angehalten.

Der rechte, obere Bauchhautreflex nur sehr schwach auslösbar, der linke besser. Die Blase ist bis handbreit über der Symphyse gefüllt, das Abdomen mässig stark aufgetrieben. Dickdarm stärker gefüllt. Kniesehnenreflexe beiderseits deutlich gesteigert, rechts etwas mehr als links, klonisch. Patellarklonus beiderseits, Achillessehnenreflexe deutlich klonisch, Fussklonus, rechts etwas

lebhafter als links. Babinski beiderseits positiv. In den Sakralsegmenten der unteren Gliedmassen bei erhaltener Berührungsempfindung deutliche dissoziierte Empfindungsstörungen, unscharf begrenzt an der Hinterseite der Oberschenkel. Schmerz- und Wärmereize werden hier gar nicht empfunden. Perianal keine Ausfallserscheinungen. Muskelsinn an Zehen und Sprunggelenken herabgesetzt, rechts etwas mehr als links; weiter proximal erhalten. Wirbelsäule frei, obere Gliedmassen unverändert. Die Oedeme an den distalen Partien der unteren Gliedmassen etwas stärker.

In der folgenden Zeit nahm die motorische Parese der unteren Gliedmassen ziemlich rasch zu, und zwar nicht nur in den distalen Partien, sondern auch im Bereiche der Oberschenkelmuskulatur und des Beckens, ebenso stiegen die Sensibilitätsstörungen immer weiter zum Rumpfe hinauf, und zwar in der Folge, dass sich gleichzeitig mit dem Ausfall des ganzen Sakralgebietes auch schon in den Lumbalsegmenten fragliche Defekte einstellten. Schliesslich wurde Anfang Februar als obere Grenze die Höhe des 10. Dorsalsegmentes erreicht. Die sensiblen Ausfallserscheinungen waren in dem kaudalwärts gelegenen Gebiete immer noch vollkommen dissoziiert, das Lagegefühl im Bereiche der Zehen und Sprunggelenke, weniger in den Knie- und Hüftgelenken erhalten. Spontanbewegungen sind noch in allen Muskelbereichen möglich, doch sehr paretisch. Gehen wegen der Schwäche der Muskelkraft nicht mehr möglich. Die Kniesehnenreflexe sind lebhaft gesteigert, klonisch, rechts gleich links. Patellarklonus positiv. Achillessehnenreflexe klonisch, Fussklonus deutlich. Babinski positiv.

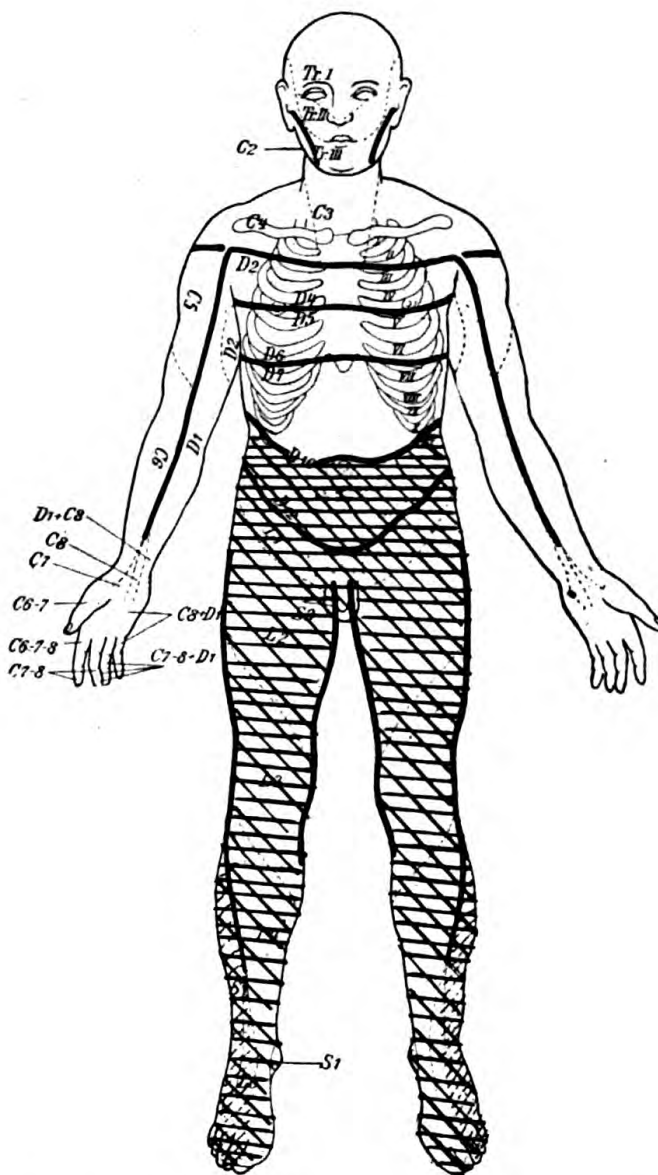
Die Blasenstörungen blieben sehr hartnäckig. Pat. muss zwecks Entleerung der Blase zweimal täglich katheterisiert werden, ebenso besteht hartnäckige Obstipation. Subjektiv werden immer noch diffuse Schmerzen in den Beinen geäussert, dazu kommt noch eine leichte, schmerzhaft empfundene Pressen gürtelförmiger Art im Bereiche des Thorax. Die Begrenzung des sensiblen Ausfalles in der Höhe von  $D_{10}$  ist nicht ganz scharf, entspricht jedoch im allgemeinen dieser Höhe (Fig. 19).

Während der folgenden Wochen blieb das Krankheitsbild unverändert. Bei wiederholten Sensibilitätsprüfungen verschiebt sich die obere Grenze nicht weiter; es kann nur festgestellt werden, dass die Berührungsempfindung im distalen Gebiete der Sakralsegmente nicht ganz prompt ist.

In den letzten Tagen des Februar kam es zu Temperatursteigerung, welche abends die Höhe von  $38^{\circ}$  erreichte. Ausser einer mässigen Zystitis ist hierfür kein weiterer Grund zu finden. Subjektiv treten gürtelförmige, pressende Schmerzen immer mehr in den Vordergrund, und zwar werden diese Schmerzen allmählich immer deutlicher in der Gegend unter den Achselhöhlen lokalisiert. Bei wiederholten Prüfungen der sensiblen Ausfallserscheinungen ergibt sich, dass die obere Begrenzung von der Höhe des 10. Dorsalsegmentes, wo sie verhältnismässig lange bestehen bleibt, allmählich kephalwärts wandert ohne scharfe Begrenzung. Am Thorax hat sich, rechts deutlicher als links, in der Höhe der 3. Rippe eine nach oben und unten nicht scharf begrenzte, etwa 5 cm breite Zone verminderter Empfindungsfähigkeit entwickelt,



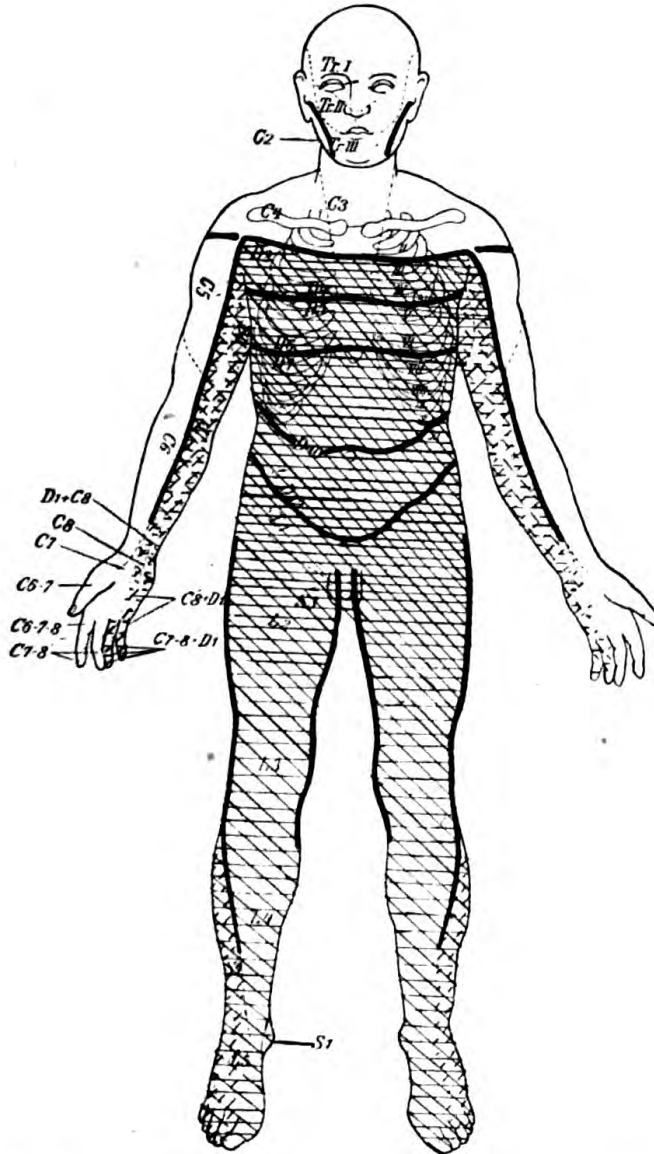
Fig. 19.



haft, nur im Bereiche der letzten Halswirbel sowie 1. und 2. Brustwirbel besteht eine leichte Druckschmerzhaftigkeit. Die Beweglichkeit der Halswirbelsäule ist jedoch nicht gröber gestört, ebenso der Gebrauch der oberen Gliedmassen. Die Bauchmuskeln werden sehr mangelhaft innerviert. Die willkürliche Bauchpresse kann fast gar nicht betätigt werden. Das Abdomen ist stark gasig aufgetrieben. Die Tiefensensibilität ist nunmehr auch im Bereiche der

Knie- und Hüftgelenke ausgefallen. In den distalen Partien der unteren Gliedmassen werden die schon anfänglich bestandenen leichten Oedeme immer erheblicher, in den Fersen droht ein Dekubitus aufzutreten.

Fig. 20.



15. 3. Ueber dem Kreuzbein hat sich ebenso wie über den Fersen ein Dekubitus entwickelt. Die Beweglichkeit der unteren Gliedmassen ist aktiv nicht mehr möglich, Bewegungen sind im Hüftgelenke beiderseits schmerzhaft. Patellarklonus, Fussklonus, Babinski unverändert. Die Sensibilitätsstörung begrenzt sich nunmehr in der Höhe des 2.—3. D. S., sie ist immer noch im wesentlichen dissoziiert, nur für Schmerz und Temperatur vollkommen,

für Berührungsreize besteht nur in den distalen Sakralbereichen an der Aussen-  
seite der Unterschenkel und des Fusses ein unscharf begrenzter Defekt (Fig. 20).  
Druckschmerzhaftigkeit in der Höhe der letzten Halswirbeldornfortsätze und  
oberen Brustwirbel etwas deutlicher ausgeprägt vorwiegend 1. B. W. D. und  
seiner Nachbarn. Subjektiv steht im Vordergrund der pressende Gürtelschmerz  
in den oberen Thoraxpartien, dazu gesellen sich nun auch mässig starke Par-  
ästhesien in den oberen Gliedmassen ohne genauere Lokalisation. Die Sensi-  
bilitätsstörungen der Haut an der Innenseite der Oberarme und des Unterarmes  
sind für alle Qualitäten deutlich schlechter geworden, rechts mehr als links.

Blase und Mastdarm können nur künstlich entleert werden. Temperatur  
heute bis  $40^{\circ}$  gestiegen. Dekubitus über dem Kreuzbein ziemlich ausgebreitet,  
desgleichen an den Fersen.

Ende März: Die oberen Grenzen der Sensibilitätsstörungen reichen aus-  
gesprochen bis  $D_2$  und zwar bleibt der sensible Ausfall von hier kaudalwärts  
im wesentlichen dissoziiert. Der Defekt für Berührungsempfindung im Sakral-  
bereiche wächst allmählich weiter. Auch die Muskelkraft der oberen Glied-  
massen ist ganz wesentlich geschwunden. Patientin ist jedoch im ganzen schon  
sehr hinfällig geworden. In den letzten Tagen wieder hohe Temperaturen bis  
 $39^{\circ}$ , nachdem sie sich bisher um  $38^{\circ}$  hielten. Keine Komplikation von Seite  
der Lungen usw. Der Dekubitus schreitet weiter.

10. 4. Obere Grenze der Sensibilitätsstörungen konstant in der Höhe von  
 $D_2$ . Es entwickeln sich untrügliche Atrophien der kleinen Handmuskeln rechts  
mehr als links. Die Sensibilitätsstörungen an der Innenseite der oberen Glied-  
massen bleiben manifest. Die Druckschmerzhaftigkeit über Dornfortsatz  $D_1$  und  
seinen Nachbarn ist ausgesprochen. Eine Röntgenuntersuchung ist wegen  
Transportunfähigkeit der Patientin bedauerlicherweise nicht möglich.

Dekubitus fortschreitend. Die pressenden Schmerzen im oberen Thorax-  
bereiche strahlen nach den oberen Gliedmassen sehr lebhaft aus und stehen im  
Vordergrunde der subjektiven Beschwerden.

Ende April. Das Krankheitsbild erhält nur insofern eine Ergänzung, als  
nunmehr ausser den pressenden Schmerzen im oberen Thoraxbereiche und den  
schmerzhaften Parästhesien in den oberen Gliedmassen auch spontane Schmerzen  
in der Gegend der untersten Halswirbel und ersten Brustwirbel auftreten und  
dass infolge dieser auch die Beweglichkeit des Kopfes erheblich beeinträchtigt  
ist. Die motorische Schwäche in den oberen Gliedmassen nimmt zu, die  
Atrophie in den kleinen Handmuskeln schreitet fort. An den unteren Glied-  
massen ist das Gebiet der Ausfallerscheinungen für Berührungsempfindung  
der Haut allmählich weiter proximal gewandert. Eine scharfe Begrenzung ist  
jedoch nicht zu machen. Das Sakralgebiet ist vollkommen empfindungslos.  
Im Lumbalgebiete begrenzt sich das Gebiet unscharf an der Vorderseite der  
Oberschenkel; von hier kaudalwärts besteht dauernd nur ein Ausfall für  
Temperatur- und Schmerzreize.

Dekubitus tiefreichend und fortschreitend. Zystitis. Temperatur wieder-  
holt bis  $39^{\circ}$ . Der weitere Krankheitsverlauf bietet für das Wesentliche des

Krankheitsbildes nichts besonders nennenswertes. Die Sensibilitätsstörungen bleiben andauernd in den geschilderten Höhen. Der allgemeine Kräftezustand wurde immer schlechter, der Dekubitus über dem Kreuzbein und an den Fersen immer ausgebreiteter und tiefer, die Oedeme an den Beinen sehr beträchtliche. Schliesslich trat am 17. 5. 1912 nach einer bronchogenen Pneumonie, welche 4 Tage gedauert hatte, der Exitus ein.

Diagnose: Tumor med. spin. oberhalb der Grenze  $C_8-D_1$ .

Nur partielle Obduktion von den Angehörigen gestattet: Der 1. Brustwirbel ist in ein tumoröses Gewebe umgewandelt. Der Dornfortsatz hat noch Knochenkonsistenz. Der Wirbelbogen jedoch stellt eine weiche Tumormasse dar, auch der Wirbelkörper lässt sich mit dem Messer leicht schneiden. Der Wirbelkörper des 7. Halswirbels ist gleichfalls von Tumormassen infiltriert. Die austretenden Wurzeln von  $C_8-D_2$  laufen durch das Tumorgewebe. Weiter kaudalwärts keine gröberen Veränderungen an den Wirbeln und im Rückgratskanal, sowie an der Dura. Die Pia im allgemeinen zart, nur im Bereiche des Tumors mässig stark milchig getrübt. Die Substanz des Rückenmarkes im Bereiche des Tumors der Wirbelsäule auffällig weich. Auf Querschnitten in dieser Partie quillt die Schnittfläche stark vor, die Querschnittszeichnung ist stark verwaschen. Weiter kaudalwärts wird die Konsistenz wieder normal, und die Querschnittszeichnung tritt wieder deutlich hervor, ohne dass sich makroskopisch eine ausgesprochene Veränderung im Rückenmark erkennen lässt.

### Zusammenfassung.

Beginn subjektiver Beschwerden, welche auf den Tumor bezogen werden müssen, 4—6 Wochen vor der ersten Untersuchung am 5. 1. 1912. Nunmehr rasch fortschreitende spastische Parese der unteren Gliedmassen nebst alsbald einsetzenden Blasen- und Mastdarmstörungen. Dissoziierte Empfindungsstörungen in den distalen Sakralgebieten beginnend, allmählich kephalwärts fortschreitend. Länger dauernde Etappe in der Höhe von  $D_{10}$ , dann schliesslich März 1912 (das ist etwa 4 Monate nach Krankheitsbeginn) dauernde Festlegung in der Höhe von  $D_2$ , am Rumpfe und  $D_2-C_8$  an der Innenseite der Arme, rechts deutlicher als links. Radikuläre Symptome aus dem Gebiete des Tumorsitzes in Form von heftigen Gürtelschmerzen verhältnismässig spät. Inzwischen schon sehr schwere allgemeine Symptome: Starke Oedeme der Beine, tiefer Dekubitus über dem Kreuzbein. Die Empfindungsstörungen bleiben bis zum Schluss mit Ausnahme einer Etablierung von Berührungsverlust im Sakralgebiete dissoziiert. Die Tiefensensibilität schwindet verhältnismässig spät. Der Tumor (Sarkom) sitzt im 1. Brustwirbel vollkommen ausserhalb des Rückenmarkes und infiltriert auch den Körper des letzten Halswirbels.



Fall 8. Frau L. v. D., 66 Jahre alt, aus Capodistria, gelangte am 21. 4. 17 zur Aufnahme auf die Universitätsnervenklinik Graz.

Vorgeschichte: Hereditär nichts besonderes nachweisbar. Im Alter von 24 Jahren machte sie eine schwere Diphtheritis durch, mit 32 Jahren „Rippenfellentzündung“, seither gesund bis auf immer wiederkehrende „rheumatische“ Beschwerden. Patientin hat nur einmal geboren. Kind ausgetragen, lebt, gesund. Alkoholgenuss früher mässig, in letzter Zeit fast gar keiner, da ihr der Arzt davon abgeraten habe.

Beginn der gegenwärtigen Erkrankung etwa im April 1916, also vor einem Jahre mit „reissenden“ Schmerzen in der Kreuzgegend. Ab und zu habe sie diese Schmerzen auch früher empfunden. Seit der genannten Zeit jedoch seien sie besonders heftig; meint, sie habe sich damals im Garten eine Erkältung zugezogen. Stand wegen ihrer hartnäckigen Schmerzen bei mehreren Ärzten in Behandlung. Erhielt Wärmeapplikation in die Kreuzgegend ohne Erfolg. Als sie sich im März d. J. in liegender Stellung lebhaft umwendete, verspürte sie plötzlich ein „unheimliches Krachen“ im unteren Bereiche der Wirbelsäule. Seither habe sie dieses Knacken noch öfter bei der gleichen Gelegenheit verspürt.

Derzeit strahlen die Schmerzen aus der Kreuzgegend nach dem Gesäss und den Hüften und zeitweise in die Bauchgegend aus. Sie haben ziehenden Charakter, sie steigern sich bei Rumpfbewegungen, dazu kommen noch kurze Schläge, wie elektrische Schläge, begleitet von Kribbeln. Auch länger dauerndes Gefühl von Ameisenlaufen in der Kreuz- und Gesässgegend. Die Schmerzen steigern sich manchmal bei jeder Bewegung so heftig, dass sie sich nicht rühren könne; andere Male fühle sie sich so wohl, wie wenn sie vollkommen gesund wäre. Blasenstörungen bestehen keine.

Krankengeschichte: Klein, grazil, abgemagert, Hautdecken blass, Tonus der Muskulatur schlaff. Schädel o. B. Augenbewegungen frei, linke Pupille etwas weiter als die rechte. Lichtreaktion etwas weniger prompt. Der Augenbindehautreflex fehlt links. Die Austrittspunkte des Trigemini etwas druckschmerzhaft. Fazialis symmetrisch. Zunge weicht eine Spur nach rechts ab und zeigt faszikuläres Zittern. Die Uvula sieht nach rechts. Rachenreflex nur schwach auslösbar. Der Mittellappen der Schilddrüse ist mässig stark knollig vergrössert.

Die Herzdämpfung o. B., die Herztöne dumpf, der erste Ton an der Spitze etwas unrein, Puls leicht arhythmisch. Ueber den Lungen nichts Pathologisches nachweisbar, ebensowenig am Abdomen.

Trizeps- und Muskelreflexe sowie Periostreflexe an den oberen Gliedmassen o. B. Die Kniesehnenreflexe beiderseits lebhaft gesteigert, klonisch, links Patellarklonus schwach auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, kein Fussklonus. Der Tonus der Muskulatur an der linken unteren Gliedmasse etwas schwächer als rechts. Muskelvolumen am linken Unterschenkel diffus mässig stark vermindert im Verhältnis zu rechts. Bauchhautreflexe auslösbar, träge. Fusssohlenreflex lebhaft, links unvollkommener Babinski.

Der Gang ist vorsichtig und breitspurig. Beim Gehen stellt sich öfter ein

plötzlicher, stechender Schmerz in der Kreuz- und Hüftgegend ein, so dass sie stehen bleiben müsse. Beim Romberg'schen Versuch Lidklonus und leichtes Schwanken. Passivbewegungen im Hüftgelenke verursachen keine Schmerzen. Die Bauchlage ruft lebhaftere Schmerzen in der Lendenwirbelsäule und Kreuzbein-gegend hervor. Klopf- oder Druckempfindlichkeit besteht jedoch nicht. Kein Dehnungsschmerz im N. ischiadicus.

Bei wiederholten Sensibilitätsprüfungen kann nirgends am Körper ein Ausfall festgestellt werden. Auch die Tiefensensibilität ist überall erhalten.

Die Untersuchung des Liquors ergibt gelbliche Färbung (xanthochrom), Nissl 0,1, Nonne-Appelt schwach positiv.

Röntgenbefund: Der 1. und 2. Lendenwirbel zeigen verwaschene Konturen, die Bandscheibe zwischen ihnen ist nicht sichtbar. Der erste reitet auf dem 2. Lendenwirbel. Der rechte Querfortsatz des 1. Lendenwirbels scheint abgedrängt scharf markiert; es sieht aus, als ob er vom Wirbel vollkommen losgelöst sei und frei liegt. Weiters ist die Bandscheibe zwischen 4. und 5. Lendenwirbel nicht zu sehen. Der 4. Lendenwirbel reitet wieder auf dem 5. Bei seitlicher Aufnahme ist eine deutliche Einknickung der Wirbelsäule nach vorne festzustellen, so dass ein stumpfer Winkel von ca. 120 Grad entsteht. Die Spitze dieses stumpfen Winkels liegt zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel. Der Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels ist unscharf konturiert und scheint abgedrängt. Die Bandscheiben zwischen dem 1. und 2., aber auch zwischen dem 2. und 3. sind bei seitlicher Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose (Dr. Schmerz, chirurgische Klinik): Destruierender Prozess der Wirbelsäule bilokulär, kein Senkungsabszess, primäre Karzinome der Wirbelsäule (eventuell auch Tuberkulose).

Gynäkologischer Befund: Rechts und links hinten ist das Parametrium verkürzt, verdickt und sehr stark druckschmerzhaft.

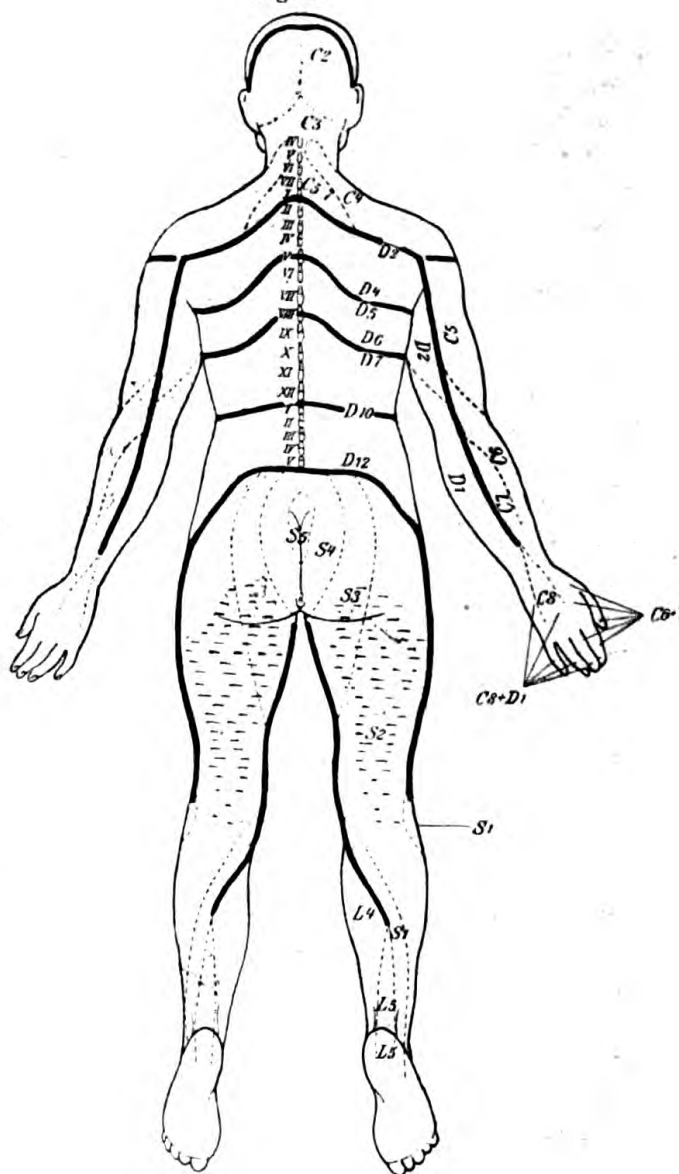
Während der folgenden Wochen blieb der Zustand im wesentlichen unverändert, es konnte nur später Druckschmerzhaftigkeit des 11. Brustwirbeldornfortsatzes, sowie der Gegend rechts und links vom 2. und 5. Lendenwirbel festgestellt werden. Von den letzten beiden Druckstellen strahlte der Schmerz bogenförmig über die Gesäßgegend kaudalwärts aus. In der ersten Hälfte August konnte ein genauer Vergleich mit dem ersten Befund nur insofern eine Änderung notieren lassen, als der Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels ziemlich stark prominent erscheint. Größere Druckschmerzhaftigkeit besteht nicht. Die früher notierten Druckpunkte lassen sich nur bei starkem Drücken auslösen. Bei Rumpfwendungen lassen sich immer wieder die blitzartig von der Kreuzgegend ausstrahlenden Schmerzen hervorrufen. Die Kniesehnenreflexe sind schleudernd, links stärker als rechts, Achillessehnenreflexe links gesteigert, rechts träge. Babinski beiderseits positiv. Sensibilitätsstörungen fehlen dauernd. Die Haut zeigt an den unteren Gliedmassen auffällig starke Trockenheit und lebhaftere Schuppung. Größere motorische Paresen an den unteren Gliedmassen bestehen nicht.

Am 25. 8. erkrankte Patientin an Ruhr, welche damals hier endemisch

war. Nach wenigen Wochen kehrte Patientin aus der Infektionsabteilung wieder in die Klinik zurück.

Bei einer genaueren Vergleichsuntersuchung am 20. 9. bestand noch andauernd ein leichter Patellarklonus, rechts weniger als links. Achillessehnen-

Fig. 21.



reflexe links gesteigert, rechts schwach. Babinski links unvollkommen positiv. Zum ersten Male konnte nunmehr eine sichere Herabsetzung der Schmerzempfindung und Reizleitungsverlangsamung im Bereiche der Sakralsegmente an der Hinterseite der Oberschenkel nachgewiesen werden. Weiter distal bestand kein ausgesprochener Ausfall (Fig. 21).

Ende September war das Krankheitsbild immer noch unverändert, Blasenstörungen bestanden noch keine. Patientin klagte nun auch über Vertaubungsgefühle an den Zehen. Das auffällig starke Schuppen der Haut bei übergrosser Trockenheit derselben an den unteren Gliedmassen blieb trotz bester Hautpflege gleichfalls unverändert.

Patientin verliess am 23. 10. 1917 in unverändertem Zustande die Klinik. Ueber den weiteren Verlauf des Falles ist nichts bekannt.

### **Zusammenfassung.**

Seit April 1916, das ist 1 Jahr vor der neurologischen Untersuchung und Aufnahme in die Klinik, neuralgische Schmerzen im Kreuz- und Beckenbereiche. Nahezu 1 Jahr später werden diese Schmerzen bei Rumpfbewegungen regelmässig ausgelöst. Geringe Schwäche in den Beinen. Kniesehenreflexe klonisch. Achillessehnenreflexe anfänglich gesteigert, später schwach. Babinski positiv. Sensibilitätsstörungen entwickelten sich erst Ende September 1917 im Sakralgebiete. Liquor xanthochrom, Eiweissgehalt erhöht. Mittels Röntgenuntersuchung destruierender Knochenprozess [Karzinom (?)] der Lendenwirbelsäule nachgewiesen, also im Bereiche des Conus bzw. Cauda equina. Trotz dieser tiefen Lokalisation sind Kniesehenreflexe und Achillessehnenreflexe gesteigert und Babinski positiv. Die neuralgischen Schmerzen und ihre ausgesprochene Auslösbarkeit bei Rumpfbewegungen müssen wohl auf Schädigungen in Wurzeln bezogen werden, welche den Rückgratskanal durch das tumorös veränderte Gewebe hindurch verlassen.

Im folgenden soll eine kurze

### **Uebersicht über die Hauptsymptome**

und ihr zeitliches Auftreten im Krankheitsverlaufe bei jedem einzelnen Falle gegeben werden.

### **Schmerzen.**

Was zunächst das Einsetzen von Schmerzen betrifft, so finden sich im Falle 1 (intramedulläres Angiosarkom des Halsmarkes) als erstes Symptom, verhältnismässig lange Zeit vor dem Auftreten anderer Beschwerden, lebhafte Schmerzen im Bereiche der rechten Schulter-, Hals- und Nackengegend als sensible Reizerscheinungen aus dem Segmentbereich des Tumors. Mit dem Beginn der plötzlich einsetzenden Lähmung im Bewegungsapparat steigern sich auch diese sensiblen Segmenterscheinungen und es treten ausserdem sensible Fernsymptome in Form von Parästhesien in den unteren Gliedmassen auf. Weiters besteht lokal Druckschmerz der Wirbeldornfortsätze und zwar im Bereich des



Tumorsitzes, die Schmerzen exazerbieren bei Erschütterungen der Wirbelsäule.

Im Falle 2 (intradurales, extramedulläres Endotheliom in der Höhe von L<sub>2-3</sub>, das Rückenmark von vorne rechts her komprimierend) beherrschen radikuläre Schmerzen von Anfang an die Situation im Bereich der rechten Hüfte und des oberen Beckenrandes. Sie steigern sich beim Husten, Niesen usw., sowie beim Bücken und bei Belastung des rechten Beines. Schmerzen in entfernten Partien an den ganzen unteren Gliedmassen, rechterseits mehr als links, treten erst nach dem Beginn der motorischen Lähmung auf. Gleichzeitig wurden die radikulären Schmerzen quälend stark.

Fall 3 (intradurales, extramedulläres Endotheliom in der Höhe von D<sub>2</sub>, das Rückenmark von hinten her komprimierend): Schmerzen aus dem Segmentbereich des Tumors fehlen bis zum Schluss der Beobachtung vollkommen, es bestehen jedoch von Anfang an als Fernsymptome sehr lebhaft Schmerzen in den unteren Gliedmassen und im Bereich des Abdomens.

Fall 4 (intradurales, extramedulläres Psammom in der Höhe von D<sub>7-9</sub>, das Rückenmark von links hinten her komprimierend mit Schädigung vorbeziehender Wurzeln): Radikuläre Schmerzen fehlten anfänglich. Sie traten erst nach den als Fernsymptom aufzufassenden Parästhesien und Schmerzen in den Beinen und nach der Entwicklung von schweren motorischen Ausfallserscheinungen an den unteren Gliedmassen auf in Form von gürtelförmigem Drücken, Spannen und Stechen im Bereich des Abdomens und wurden später äusserst heftig, durch jede Körperbewegung sehr lebhaft gesteigert.

Fall 5 (intradurales, extramedulläres Endotheliom in der Höhe des 10. Dorsalsegmentes, die Wurzel des 9. Segmentes nach aussen zerrend, die des 10. medialwärts abdrängend und dehnend): Schmerzen treten erst nach gerauem Bestehen von motorischer Schwäche in den unteren Gliedmassen auf, sind dann aber ausgesprochen gürtelförmig, sehr lebhaft, in der Höhe der Nabellinie. Dazu kommen, etwa gleichzeitig einsetzend, als sensible Reizfernsymptome krampfartige Schmerzen und Brennen in den unteren Gliedmassen.

Fall 6 (Hämangiom des 7. und 8. Brustwirbelkörpers mit Kompression des Rückenmarks): Schmerzen bestehen sehr lange Zeit nur als Fernsymptom in den unteren Gliedmassen; erst nach vorgeschrittener motorischer Lähmung, Etablierung von Blasenstörungen, Dekubitus usw. kommt es zu radikulären Parästhesien, welche auf den Sitz des Herdes zu beziehen sind.

Fall 7 (Sarkom des 7. Hals- und 1. Brustwirbels mit Kompression des Rückenmarks): Sensible Fernsymptome in Form von Parästhesien und Schmerzen treten in den unteren Gliedmassen weit vor der radi-kulären Schmerzphase auf. Letztere kommt erst nach vollkommener Lähmung an den unteren Gliedmassen, Blasenstörungen, Dekubitus usw. zur Entwicklung, ist aber dann sehr lebhaft und qualvoll, im Vordergrunde der subjektiven Beschwerden stehend.

Fall 8 (destruktiver Prozess der Lendenwirbelsäule, Karzinom, nur im Röntgenbilde nachgewiesen). Von Anfang an sind im Vordergrunde des Krankheitsbildes heftige „reissende“ Schmerzen in der Kreuzgegend, ausstrahlend nach dem Gesäss, den Hüften und der unteren Bauchgegend, dazu gesellen sich Parästhesien in diesen Gebieten. Die Schmerzen steigern sich bei Bewegungen der Lendenwirbelsäule.

### Störungen der Motilität.

Von Krankheitserscheinungen auf dem Gebiete der Motilität kommt es im Falle 1 nach einer Phase mässiger Schwäche in den unteren Gliedmassen plötzlich zu einer vollkommenen Lähmung der Beine und des rechten Armes; dazu gleichzeitig schwere Blasenstörungen. Es folgt hierauf eine Phase verhältnismässiger Besserung und dann wieder anhaltend fortschreitend motorische Parese in den unteren Gliedmassen, rechts mehr als links, sowie im rechten Arme. In letzterem entwickelt sich auch Atrophie der Muskulatur. Die motorischen Ausfallserscheinungen an der rechten und später auch an der linken oberen Gliedmasse müssen als segmentale Herdsymptome aufgefasst werden, die Paresen der unteren Gliedmassen als Fernsymptome.

Im Fall 2 setzt die Lähmung vorwiegend an der rechten unteren Gliedmasse plötzlich ein, eine Differenzierung motorischer Segment- und Fernsymptome ist nicht möglich.

Fall 3: Etwa ein Jahr nach Beginn der Schmerzen kommt es zu einer stets fortschreitenden Schwäche in den unteren Gliedmassen als Fernsymptom; erst sehr spät, das ist nach mehr als anderthalb Jahre langer Krankheitsdauer entwickeln sich segmentär bedingte motorische Ausfallserscheinungen an der rechten oberen Gliedmasse.

Fall 4. Vom Beginn der Erkrankung an stellt sich allmählich fortschreitende motorische Schwäche in den unteren Gliedmassen ein, welche bis zur vollkommenen Lähmung als Fernsymptom der Kompression führt; segmentäre motorische Defekte wurden nicht nachweisbar.

Fall 5 als Fernsymptom entwickelt sich seit Beginn der Erkrankung, das ist 2 Jahre lang, eine allmählich zunehmende Schwäche in

den unteren Gliedmassen bis zur nahezu vollkommenen Lähmung. Motorische Segmentdefekte waren nicht nachweisbar.

Fall 6. Allmählich fortschreitende Schwäche in den unteren Gliedmassen als Fernsymptom, zuerst im linken, dann auch im rechten Bein; Segmentdefekte auf motorischem Gebiete nicht zu erkennen.

Fall 7. Beginn der Erkrankung mit motorischer Schwäche in den unteren Gliedmassen, welche sich verhältnismässig rasch zu vollkommener Lähmung entwickelt. Erst sehr spät — nach vollkommener Ausbildung der Querschnittsläsion — kommt es zu segmentär bedingten motorischen Defekten.

Fall 8 (Kaudaläsion). Ausgeprägte motorische Defekte fehlen noch zur Zeit, als die Beobachtung beendet werden musste.

### Sensible Ausfallserscheinungen.

Was ihre Entwicklung anlangt, so findet sich im Falle 1 als Segmentsymptom auf der Seite des Herdes ein Defekt für Schmerz- und Temperaturreize, gleichartig später auch links an der oberen Gliedmasse; nur im Dermatom von  $D_2$  ist rechterseits am Oberarme auch die Berührungsempfindung geschwunden. Weiter bestand zur Zeit der ersten neurologischen Untersuchung schon eine vollkommene Empfindungslosigkeit der linken Rumpfsseite und der linken unteren Gliedmasse für Schmerz- und Temperaturreize, während der motorische Defekt an der rechten Körperseite stärker ausgesprochen war, also ein unvollkommener Brown-Séquard'scher Typus bei gleichzeitiger Dissoziation der sensiblen Defekte. An der rechten Körperseite (der Seite des Herdes) entwickelte sich dann allmählich einerseits von der Herdregion kaudalwärts, andererseits im Lumbalbereiche beginnend und von hier gleichfalls kaudalwärts wachsend, ein Ausfallsgebiet, in welchem der Verlust für die Schmerzempfindung vorangeht. Hyperästhetische Gebiete fehlen.

Im Falle 2 ist die Entwicklung der sensiblen Ausfallserscheinungen vollkommen genau zu beobachten. Es kommt zunächst im Bereiche des Herdes ( $L_{2-3}$  r.) zu einem allmählichen Schwinden der Schmerzempfindung, dann folgt eine Abnahme der Empfindungsfähigkeit für Temperaturreize und schliesslich auch in geringerem Masse für Berührungseize; linkerseits etwas später einsetzend die gleichen Erscheinungen, nur in geringerem Masse. Aus dem Lumbalbereiche schreitet der Ausfall in geschlossener Folge kaudalwärts in den Sakralbereich, also nach der Verteilung der Dermatome an den unteren Gliedmassen von distal nach proximal, so dass die kaudalsten, perianalen Sakralsegmente zuletzt an die Reihe kommen. Hyperästhetische Lokalzeichen fehlen.

Der Fall 3 kam zunächst in einem postoperativen Schwächezustand während gleichzeitig bestehenden Fiebers zur neurologischen Untersuchung und bot einen Ausfall der Empfindungsfähigkeit der Haut von den kaudalsten Gebieten bis  $D_2$  reichend. In den folgenden Wochen senkte sich dieser Defekt allmählich kaudalwärts und liess schliesslich nur im kaudalen Lumbal- und kephalen Sakralbereiche des linken Beines einen vollkommenen Ausfall für alle Empfindungsqualitäten der Haut zurück. Aus diesem Gebiete reichte die verminderte Empfindungsfähigkeit für alle Qualitäten links bis über die Nabellinie. Am rechten Bein bestand gleichfalls im Berührungsgebiete des Lumbal- und Sakralbereiches ein vollkommener Defekt, an welchen sich jedoch kephalwärts nicht herabgesetzte, sondern gesteigerte Empfindlichkeit für Schmerzreize anschloss, nahezu ebenso hoch reichend wie links der einfache Defekt. Im späteren Verlaufe schreitet nun der Ausfall links vom Lumbalbereiche weiter kephalwärts und im Sakralbereiche kaudalwärts. Der Defekt für die Schmerzempfindung geht voraus, dann folgt der für Temperaturreize und schliesslich der für die Berührungsempfindung; die obere Begrenzung wird schliesslich in  $D_4$  erreicht. Rechterseits steht gleich hoch die Hyperalgesie, während sich gleichzeitig im kaudalen Bereiche Thermoanästhesie entwickelt. Alle diese Erscheinungen kommen als Fernsymptom zur Entwicklung; also auch die Hyperalgesie. Die sensiblen Ausfallssymptome bleiben kaudalwärts vom Segmentbereiche des Tumors, dessen Sitz aus der Parese der rechten oberen Gliedmasse und des rechten Sympathikus erschlossen wurde.

Im Fall 4 konnte die Entstehung der sensiblen Ausfallserscheinungen erst im späteren Krankheitsverlaufe beobachtet werden. Die Schmerzempfindung war aus kaudalen Bereichen schon nahezu bis zur Herdregion vollkommen ausgefallen; das Gebiet verminderter Berührungsempfindung reichte fast ebenso hoch, bis zur Gürtelzone gesteigerter Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit aus dem Polbereiche des Herdes selbst. Der Defekt in der Temperaturempfindung blieb weiter kaudalwärts, als der für die Schmerzempfindung.

Fall 5 kommt in einer Phase zur Untersuchung, in welcher die sensiblen Ausfallserscheinungen schon ziemlich weit vorgeschritten sind: Linkerseits, auf der Seite des Tumors, ist von  $L_2$  an kaudalwärts ein vollkommener Defekt für alle Qualitäten nachzuweisen, in  $L_1$  nur verminderte Empfindungsfähigkeit. Rechts: von  $L_2$  an kaudalwärts Hypästhesie für alle Qualitäten mit einer Aussparung von Ueberempfindlichkeit in  $S_1$ . In kurzer Zeit darauf, während optimaler Ruhigstellung des Patienten, ergibt sich, dass beiderseits im kaudalen Sakralbereiche nur Herabsetzung der Empfindungen besteht, während der Defekt



kephalwärts bis D<sub>10</sub> vorgeschritten ist. Dicht über der Nabellinie hat sich nun eine über 2 Segmentbereiche ausgedehnte Zone von Ueberempfindlichkeit für alle Qualitäten entwickelt. Die sensiblen Ausfallserscheinungen haben sich also als Fernsymptom anscheinend aus dem Bereiche der Lumbalzone entwickelt und sind von hier zunächst kaudalwärts und dann kephalwärts zur Ausbreitung gelangt. Die überempfindliche Gürtelzone kommt erst zuletzt zur Entwicklung.

Fall 6 liess nur die Schlussphase in der Entwicklung der sensiblen Ausfallserscheinungen beobachten, bestehend darin, dass der Defekt für Schmerz- und Temperaturempfindung jenem für Berührungsempfindung vorausgeeilt war und dass sich zum Schluss erst eine halbseitige gürtelförmige Zone von Ueberempfindlichkeit für Kältereize entwickelte.

Im Fall 7 entstanden die sensiblen Ausfallserscheinungen vom Dermatom des ersten Sakralsegmentes ausgehend kephalwärts und kaudalwärts, der Defekt für die Schmerzempfindung voraus, dann alsbald der für die Temperatur- und schliesslich der für Berührungsempfindung. Die segmentale Begrenzung aus der Lokalisation des Tumors kam erst am Ende des Krankheitsverlaufes zur Entwicklung. Hyperästhetische Zone bestand keine.

Der Fall 8 liess nur den Beginn der sensiblen Ausfallssymptome im kaudalen Sakralbereiche beobachten.

### Schlussbemerkungen.

Eine Uebersicht über die mitgeteilten Fälle ergibt also, dass sich die eigentlichen Herdsymptome aus dem Segmentbereiche des Tumors am klarsten bei dem intramedullären Tumor von Anfang an zeigen (Fall 1).

Dann folgen die Fälle von extramedullären Tumoren (Fall 2—5) und an letzter Stelle erst die vertebralen Tumoren, während in der Regel gerade die letzteren durch frühzeitig auftretende Reiz- und Ausfallserscheinungen aus dem Segmentbereiche des Tumors gekennzeichnet sind. (Womit selbstverständlich nicht gesagt sein soll, dass gleichartige Fälle, wie die unsrigen, nicht schon bekannt sind.)

Wenn wir hierbei die genaueren anatomischen Verhältnisse zwischen Tumor und Umgebung in jedem einzelnen Falle berücksichtigen, so dürfte sich daraus eine befriedigende Erklärung für die klinischen Erscheinungen ergeben.

Der intramedulläre Tumor traf das Einstrahlungsgebiet der hinteren Wurzeln von mehreren Segmenten vorwiegend der rechten Seite und hat wohl nach einiger Zeit auch die eng benachbarten motorischen Funktionsgebiete geschädigt. Die frühzeitigen sensiblen Reiz-

erscheinungen und späteren sensiblen und motorischen Ausfallssymptome metameraler Art sind also aus den anatomischen Verhältnissen sehr wohl zu verstehen.

Bei den 4 Fällen extramedullärer Endotheliome (Fall 2—5) mussten jedesmal enge lokale Beziehungen zu vorbeistreichenden Wurzeln festgestellt werden; diese erlitten ausgesprochene Dehnung, Zerrung und auch vollkommen untrennbare Einbettung durch den Tumor (Fall 4).

Die Annahme, dass die vorbeiziehenden Wurzeln durch extramedulläre Tumoren einfach unbeschädigt abgedrängt werden, konnte also in unseren Fällen gar nicht bestätigt werden, sondern gerade das Gegenteil davon. In dem einen Falle (Fall 2) war wohl auch hierin die verhängnisvolle zu hohe Lokalisation des Tumors begründet.

Das verhältnismässig frühzeitige Auftreten sensibler Reiz- und Ausfallssymptome, zu denen sich bei entsprechender Lokalisation des Herdes auch motorische Defekte aus dem Segmentbereiche des Tumors gesellen (es kommt wohl vorwiegend das Gebiet der Halsanschwellung in Frage), erscheint also in den feineren anatomischen Beziehungen des Tumors zu seiner engsten Nachbarschaft begründet, und kann sich bei jeder Entwicklungsart des Tumors einstellen, gestattet daher an sich keine diagnostischen Schlüsse in der Richtung, ob der Tumor intra-, extramedullär oder vertebral entsteht.

Die Sensibilitätsdefekte entwickeln sich meist in eigenartiger Weise relativ unabhängig vom Sitze des Herdes als Fernsymptome im Rückenmarke im Bereiche der Lumbosakralanschwellung und schreiten von hier kephalwärts und kaudalwärts weiter. Dass es sich hierbei im Lumbosakralmarke nicht um grob anatomische Destruktionen handeln kann, ist selbstverständlich.

Die Gesetzmässigkeit dieser Störung legt die Vermutung nahe, dass zu ihrer Entstehung funktionelle Momente in Frage kommen, deren Grundlage vorläufig unbekannt ist.

Wenn sich getrennt davon in einem kephalwärts gelegenen Gebiete ein Defekt entwickelt, so ist dieser als Herdsymptom zu werten (Fall 1).

Ausdrücklich hervorheben möchte ich noch das Verhalten der Kniesehnenreflexe bei tiefsitzenden Tumoren.

Im Falle 2 sass der Tumor über  $L_{2-3}$ , also im Bereiche des Reflexfeldes für den KSR.

Die zunehmende Steigerung des Reflexes führte zur Annahme, dass der Herd oberhalb dieses Segmentbereiches

liege. Es ist also wichtig zu betonen, dass eine solche Annahme nicht immer berechtigt ist. Im späteren Krankheitsverlaufe schwanden die Kniesehnenreflexe allmählich.

Eine weitere Vorsicht in der Verwertung der Reflexsteigerung bei tiefsitzenden Herden ergibt sich auch aus dem letzten Falle, in welchem die ausgesprochenen Zeichen einer Kaudalläsion bei einem destruierenden Knochenprozess — wahrscheinlich Karzinom der Lendenwirbelsäule — vorlag. Trotz dieser Lokalisation war der Kniesehnenreflex lebhaft gesteigert, klonisch, linkerseits war Patellarklonus vorhanden. Ganz gleichartig fand ich in einem Falle von Erscheinungen eines Gumma der Kauda den Kniesehnenreflex links tonisch, klonisch rechts deutlich gesteigert; die Achillessehnenreflexe fehlten beiderseits vollkommen.

Die Kniesehnenreflexe können also auch bei direkter Lage des Tumors am Reflexfelde anfänglich gesteigert und selbst von kaudalsitzenden Tumoren in gleichem Sinne beeinflussbar sein.

Als eine eigentümliche segmentale Reizerscheinung im Falle 1 muss das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit und die mechanische Uebererregbarkeit der Nervenstämme, an der rechten mehr als an der linken oberen Gliedmasse, mit sehr frühzeitiger Kathodenöffnungszuckung bei 2,1 Mamp. noch besonders erwähnt werden.

Eine befriedigende Erklärung hierfür ist mir vollkommen unmöglich; die Beobachtung kann bloss als auffällig und anscheinend vereinzelt registriert werden. Es ist wohl nur als Tatsache hinzunehmen, dass der intramedulläre Tumor in einem gewissen Stadium seiner Schädigung des spinalen motorischen Apparates neben Steigerung der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit, faszikulären Muskelzuckungen usw. eben auch die beschriebenen Erscheinungen bewirken kann. Mechanische Uebererregbarkeit der peripheren Nerven findet sich bekanntlich verhältnismässig oft bei recht verschiedenen Krankheitsprozessen, unter anderem aber auch besonders lebhaft ausgesprochen bei amyotrophischer Lateralsklerose. Es könnte also sein, dass auch ein intramedullärer Tumor bei geeigneter Lokalisation ähnliche Reizzustände bewirkt. Damit ist jedoch noch gar nichts zum Verständnis der eigentümlichen Veränderung der elektrischen Erregbarkeit gesagt, welche sich in ähnlicher Weise eigentlich nur bei Tetanie findet.

Was den Befund am Liquor cerebrospinalis betrifft, so konnte die Untersuchung bedauerlicherweise aus äusseren Gründen nicht bei allen Fällen durchgeführt werden.

Es kam zur Bestätigung, was sehr oft bei Rückenmarkstumoren gefunden wird und als pathognomonisch für Tumoren bekannt ist: Xanthochromie in 5 Fällen deutlich vorhanden, in einem Falle war der Liquor wasserhell. Nonne-Appelt immer mehr oder weniger deutlich positiv. Lymphozyten in einem Fall vermehrt, in 2 anderen nicht.

Es erscheint mir jedoch wichtig, auf eine andere Beobachtung bei der Lumbalpunktion von Rückenmarkstumoren hinzuweisen.

Es ist dies das verhältnismässig rasche Versiegen des Liquorabflusses.

Zum ersten Male fiel mir diese Tatsache im Jahre 1914 bei der Lumbalpunktion und intraspinalen Behandlung eines Falles von gummoser Querschnittsläsion in der Höhe des unteren Brustmarkes auf und ich konnte diese Beobachtung seither sowohl bei Gummen, als bei Tumoren des Rückenmarkes im engeren Sinne wiederholen; auch von anderer Seite wurde bei solchen Fällen an der Grazer Klinik die Beobachtung nahezu gesetzmässig bestätigt.

Der mehr oder weniger gelblich verfärbte Liquor zeigt entweder schon von Anfang an einen geringen Druck und entleert sich langsam, um dann nach Abfluss weniger Kubikzentimeter nur mehr sehr träge abzusickern und schliesslich ganz zu versiegen, oder der Druck ist anfänglich hoch, selbst gesteigert, sinkt aber nach Abfluss von 10 ccm oder etwas mehr sehr rasch ab, so dass sich dann der eben beschriebene Ablauf der Punktion einstellt.

Im allgemeinen scheint das Ergebnis dahin zu gehen, dass der Abfluss um so rascher sistiert, je mehr kaudalwärts der Tumor sitzt.

Ausser dem raschen Aufhören des Abflusses ist auch auf die Pulsation des Liquors und die respiratorischen Schwankungen zu achten; beide sind in unseren Fällen geringer oder fehlen ganz. Auch wenn man den Patienten während der Punktion pressen lässt, ist ein rascheres Abfliessen des Liquors nicht oder kaum nennenswert zu erzielen. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass der Liquor beim Erheben des Steigrohres nicht so leicht zum Rückfluss neigt, wie das gewöhnlich bei intaktem Gesamtbehältnis des Liquors der Fall ist.

Eine regelmässige Nachprüfung dieser Beobachtungen erscheint mir wichtig, weil sie einen Rückschluss auf eine Störung im freien Liquorabfluss, auf eine mehr oder weniger vollkommene Trennung eines kleineren unteren, von einem



grösseren oberen Liquorsack durch ein mechanisches Weghindernis, Gumma oder Tumor gestatten, und dadurch einen beachtenswerten Faktor mehr für die Diagnose einer raumbeengenden Erkrankung darstellen.

Schliesslich soll noch im Zusammenhange mit dem Liquor auf eine Vorsichtsmassregel bei der Operation hingewiesen werden, welche sich aus dem Falle 2 ergibt. Wenn bei der Lumbalpunktion ein ausgesprochen xanthochromer Liquor in auffällig geringer Menge bei schlechtem Drucke abfliesst, so kann sich bei der Operation nicht wasserheller Liquor in starkem Strahl entleeren, wenn man sich nicht oberhalb des Tumors befindet. Bei einem solchen Vorkommnis müsste also schon bei der Eröffnung der Dura sofort geschlossen werden, dass man sich mit dem Operationsgebiete oberhalb des Tumors befindet, daher unbedingt weiter kaudalwärts suchen muss.

In der Literatur findet sich die Angabe, dass sich das rasche Fortschreiten oder plötzliche Einsetzen sowohl motorischer als sensibler Ausfallserscheinungen öfter unter Temperatursteigerungen vollzieht.

In zwei von unseren Fällen (Fall 2 und 3) konnte nun eine ähnliche Beobachtung gemacht werden, jedoch mit dem Unterschiede, dass sich in beiden Fällen im Anschlusse oder während interkurrenter Schädigungen mit Fieber besonders schwere Störungen einstellten.

Im Falle 3 ist während des postoperativen Schwächezustandes mit Fieber der sensible Defekt so weit kephalwärts reichend, dass man ebenso richtig die Poldiagnose stellen kann wie eine Reihe von Wochen später, nachdem die Sensibilitätsstörungen zurückgegangen waren, sich dann allmählich wieder ausgebreitet hatten und auch die okulopupillären Symptome zur dauernden Entwicklung gelangt waren. Im Falle 2 kommt es im Anschluss an eine geringfügige interkurrente Infektionskrankheit unbestimmter Art insofern zur Klärung, als die ausgesprochen neuralgische Krankheitsphase plötzlich in die der motorischen Lähmung übergeleitet wird.

Diese Beobachtungen legen die Vermutung nahe, dass es sich bei anderen Fällen vielleicht auch so verhalten hat, wie bei unseren, dass die Temperatursteigerungen als Ausdruck einer interkurrenten fieberhaften Erkrankung zu gelten haben, während welcher die latenten Tumorsymptome manifest werden und nicht umgekehrt die Temperatursteigerung als symptomatische Begleiterscheinung der fortschreitenden Querschnittsläsion zu gelten hat.

Sollte diese Vermutung zutreffen, so wäre der Versuch berechtigt, in zweifelhaften Fällen durch künstliche Fiebererzeugung eine provokatorische Wirkung hervorzurufen, um eine Klärung zu erzielen.

Ich denke hierbei besonders an Fälle mit sicheren Fernsymptomen, welche eine Polsegmentdiagnose im Interesse des Patienten dringend erheischen, sowie an Fälle eines qualvollen neuralgischen Vorstadiums, bei welchem die Tumordiagnose nur vermutungsweise gestellt werden kann. Ein solcher Fall befindet sich gegenwärtig in meiner Beobachtung und soll im Einverständnisse mit dem vollkommen kritikfähigen, nach Klarstellung und Heilung drängenden Patienten einem solchen Versuche unterzogen werden, worüber ich seinerzeit berichten werde.

L.

Aus der k. k. Universitäts-Nervenlinik in Graz  
(Vorstand: Prof. Dr. Fritz Hartmann).

## **Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der menschlichen Neuroglia nach Studien an einem Falle von primärem idiopathischen Hydrocephalus internus mittels der Färbemethode von Ramón y Cajal.**

Von

Privatdozent Dr. **Heinz Schrottenbach**,  
Assistenten am Institute, k. k. Lst.-Oberarzt.  
(Hierzu Tafeln XI und XII.)

### **I. Einleitung.**

Pathologische Veränderungen der Glia bei chronischem Hydrocephalus internus sind in der Literatur ziemlich reichlich beschrieben. Das Interesse der Autoren richtete sich bei den Untersuchungen vielfach auf pathologische Prozesse in der Ventrikelwand und in unmittelbarer Umgebung derselben und hier war es besonders die sogenannte Ependymitis granularis, welche bei chronischer Erweiterung der Ventrikel häufig zur Beobachtung kam und den Gegenstand histologischer Studien bildete.

Die Pathogenese dieser pathologisch - anatomischen Erscheinung, welche darin besteht, dass auf der Ventrikelwand in grösserer oder geringerer Ausdehnung Wärzchen und Zotten aufgelagert sind, ist noch nicht völlig aufgeklärt und die Ansichten der Autoren sind geteilt. Viele Forscher sind der Meinung, dass es sich hierbei um eine echte chronische Entzündung handle, als deren Ursache u. a. formative chronische Reizung (Virchow, Aschoff, Brodmann), chemische Reizung durch chemische Wirkung von pathologischen Bestandteilen des Blutes oder des Liquors (Beadles), allgemeine chronische Entzündung des ganzen Nervensystems (Saltykow, Weiss, Magnan und Merschejewsky) angesehen wird. Anderweitig werden die Papillen als gliomatöse Bildungen angesehen (Friedmann, Hartdegen, Beardes, Pellegi) weiterhin auch als bloss reaktive Bildungen infolge Verlustes

der ependymalen Bedeckung (Weigert, Herxheimer). Auch gelegentliche mechanische Reizung durch Zystizerken im Ventrikelhohlraum wurde als Ursache ihrer Bildung angesehen (Stieda, Kähliden, Kratter, und Bohming, Wölle).

Margulis, welcher eine Reihe von Fällen von Hydrozephalus auf das Vorkommen und die Morphologie der Ependymitis granularis untersuchte, hält eine kongenitale Entstehung dieser Erkrankung für sicher und nimmt an, dass sie die Folge einer während des intrauterinen Lebens abgelaufenen Entzündung im Ependym der Ventrikel sei. Das charakteristische histologische Bild komme nur beim primären chronischen Hydrozephalus internus zur Beobachtung; dasselbe bestehe in einer Hyperplasie des Ependyms (der Epithelialbekleidung und der Gliafaserschicht), in der Bildung von Zotten und Divertikeln im Ventrikelraum, in einer Proliferation des perivaskulären Bindegewebes und der Gefässadventitia und in der Bildung einer fibrösen Lamelle in den Zotten. Von dieser Form unterscheide sich histologisch scharf der entzündliche und der Stauungshydrozephalus; bei ersterem finden sich entzündliche Veränderungen der Gefässe des Plexus chorioideus, der Ventrikelwände und der weichen Hirnhäute, bei letzterem eine vermehrte Entwicklung der Gliafaserschicht im Ependym und eine unbedeutende partielle Proliferation der Ependymbekleidung.

Ausser in der Ependymschicht ist beim primären chronischen Hydrozephalus nach Margulis auch im subependymalen Gewebe eine Vermehrung der Gliakerne zu beobachten; in der Mehrzahl der Fälle fand er auch in der Grosshirnrinde eine „unbedeutende Vermehrung der Gliakerne“.

Miura untersuchte drei Fälle von fötal akquiriertem Hydrozephalus internus und fand, dass ein nach innen dichter werdendes Glianetz, ferner eine ventrikuläre Gliazelllage die Hemisphärenwand nach innen abschliessen. Diese Gliazelllage besteht aus aneinander gereihten Gliakernen, welche das Gewebe gegen den Ventrikel absetzen. In der Hirnrinde fand Miura in der Molekularschicht neben den normalen Elementen auch sicher pathologische, und zwar „grosse sternförmige Elemente“, wie man sie als Begleiterscheinungen sklerotischer und entzündlicher Veränderungen auftreten sehe. Er schliesst daraus auf das Vorliegen eines pathologischen, zur Gliawucherung führenden Prozesses, und kommt zu dem Schlusse, dass in seinen Fällen eine Druckatrophie des Hirnmantels vorliege, die von innen nach aussen fortschreitend die Rinde schichtweise zur Atrophie und zum völligen Schwund bringe. Die Zellatrophie bedinge einen Ersatz der ausgefallenen (scil. Ganglien-) Zellen durch Glia.



Diese kurze Literaturübersicht zeigt bereits, dass das Studium der Gliaveränderungen beim Hydrocephalus internus viel Interessantes ergab. Es erschien deshalb reizvoll einen weiteren Beitrag zur Pathologie der Neuroglia bei solchen Krankheitsfällen zu erbringen, und zwar nach Möglichkeit unter Anwendung einer Färbemethode, welche bei genügender Elektivität möglichst alle (protoplasmatischen und faserigen) Elemente des Gliagewebes zur Darstellung bringt.

Diese Anforderung wurde bis in die letzten Jahre durch keine der gebräuchlichen Gliafärbemethoden befriedigend erfüllt. Mit der Weigert'schen Methode wurden fast ausschliesslich nur Gliakerne und Fasern dargestellt, nach Held die Grenzmembran der Glia mit einzelnen Körnelungen, nach Alzheimer vielgestaltige protoplasmatische Gebilde mit verschiedener Granula gefärbt. Eisath berichtet über seine Färbemethode, dass dadurch mehr der Leib der Gliazelle mit seinem gekörnten Inhalt, ganz wenig die protoplasmatischen Verzweigungen sichtbar gemacht werden.

Einen wesentlichen Fortschritt in der färberischen Darstellung der Neuroglia bringt die in den letzten Jahren von Ramón y Cajal angegebene Methode der Imprägnation mit Goldchlorid und Sublimat. Nach der Ansicht des Autors sind dadurch sowohl die zelligen Elemente mit ihren feinsten Ausläufern als auch die Weigert'schen Fibrillen ausgezeichnet darstellbar. Schaffer ist allerdings der Meinung, dass nur die protoplasmatischen, nicht aber die faserigen Gliabestandteile auf diese Weise gut gefärbt erscheinen. Ich habe in einer früheren Arbeit die Methode ebenfalls erprobt und kann sagen, dass bei zart gefärbten Präparaten die Meinung Schaffer's vollkommen zutrifft. Durch starkes Ueberfärben gelingt es jedoch auch faserige Anteile der Glia schön darzustellen, wobei allerdings wieder die Zellen so intensiv schwarz gefärbt werden, dass sie nur noch als Silhouetten erscheinen und ausser den Zellumrissen keine morphologischen Einzelheiten mehr erkennbar sind. Dieser Nachteil lässt sich jedoch dadurch weitgehend ausgleichen, dass Schnitte von derselben Serie teils zart, teils sehr intensiv imprägniert werden; aus dem Zusammenhalte und Vergleich der so gewonnenen verschiedenen Bilder lässt sich ein weitgehender Ueberblick über die Morphologie aller gliösen Elemente erhalten.

Wenn also die Methode von Cajal auch nicht in einem und demselben Präparate alles das erkennen lässt, was oben als wünschenswertes Ergebnis der zu wählenden Gliafärbemethode angeführt wurde, so kommt sie doch diesem Ziele sehr nahe. Weiterhin darf als grossser Vorteil nicht ausser Acht gelassen werden, dass diese Färbung bei einiger Uebung rasch und einfach durchzuführen ist, ein Umstand, der

die Untersuchung der Gliastruktur in den verschiedensten Grosshirnanteilen natürlich gegenüber komplizierten Methoden wesentlich erleichtert.

## II. Anatomisches Material.

### A. Krankengeschichtliches.

Das in vorliegender Arbeit untersuchte Gehirn stammt von einem 35jährigen Manne, bei welchem sich die ersten Krankheitserscheinungen im 28. Lebensjahre einstellten. Die ausserordentlich ausführliche Krankengeschichte — der Mann stand 5 Jahre lang an der Klinik in Pflege — soll nur ganz kurz skizziert werden, da ja das eigentliche Ziel der Arbeit ein anatomisch-histologisches ist.

Die ersten Krankheitssymptome bestanden in anhaltenden quälenden Kopfschmerzen und gelegentlich auftretenden epileptiformen Anfällen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung traten Stauungspapillitis mit nachfolgender Atrophie, Veränderungen des Muskeltonus, der Reflexe und der Sensibilität im Sinne einer schwersten progredienten Hirnrindenschädigung, motorische und sensorische Aphasie und Apraxie hinzu. In den letzten Lebensmonaten war die Reflexsteigerung eine exorbitante; sämtliche Haut-, Sehnen- und Periostreflexe, aber auch vielfach sensorische Reize irradiierten bei ihrer Auslösung sofort auf die gesamte quergestreifte Muskulatur einschliesslich der von den Hirnnerven versorgten, so dass das Krankheitsbild am treffendsten mit dem Verhalten eines im physiologischen Experiment entgrosshirnten Frosches zu vergleichen und vielfach in Analogie zu setzen war. Eine interkurrente Pneumonie führte nach 48stündiger Dauer zum Exitus letalis.

### B. Obduktionsbefund am Gehirn.

Am Gehirn wurde folgender makroskopischer Befund erhoben:

Gehirn im allgemeinen nicht wesentlich vergrössert. Sämtliche Gyri hochgradig abgeflacht, die Sulci stark verstrichen. Die Venen an der Hirnoberfläche mässig gefüllt, Hirnoberfläche selbst mehr blass. Der Pons erscheint besonders in seinen basalen Partien hochgradig atrophisch und abgeflacht. Das Kleinhirn ist leicht in das Foramen okzipitale eingepresst und in toto etwas verkleinert.

Das Gehirn wird durch Frontalschnitte in Scheiben zerlegt. Es fällt sofort die kolossale Erweiterung aller Hirnhöhlen auf. Die Seitenventrikel haben ein Vielfaches ihrer normalen Grösse erreicht und durch ihre enorme Erweiterung erscheinen sämtliche angrenzenden Hirnteile schwer in Mitleidenschaft gezogen. Nach frontalwärts reicht die Spitze des erweiterten Vorderhornes bis etwa 3 cm vom Stirnpol, nach okzipitalwärts findet sich das Ende des Hinterhornes etwa ebensoweit vom Okzipitalpol. Das erweiterte Unterhorn durchsetzt den ganzen Schläfelappen bis auf 1.5 cm von seiner Spitze. Auch der dritte Ventrikel und der Ventriculus septi pellucidi erscheinen entsprechend hochgradig erweitert, ebenso der Aquaeductus cerebri; derselbe bildet auf einem Frontalschnitte durch den vorderen Anteil des Pons ein gleichschenkeliges Dreieck von

ungefähr 10 : 10 : 14 mm mit der Spitze nach basalwärts. Nach kaudalwärts ist der Aquädukt mit einer Sonde leicht durchgängig und mündet in den ebenfalls erweiterten vierten Ventrikel.

Der Erweiterung der Ventrikel entsprechend erscheint der Hirnmantel allenthalben ausserordentlich verdünnt. Sein Durchmesser erreicht in der Gegend des Stirnhirns nirgends 3 cm und beträgt an der dünnsten Stelle (Basis des Stirnhirns) nur 0,7 cm. In der Gegend der Zentralwindungen beträgt der durchschnittliche Durchmesser des Hirnmantels etwa 3,5 cm, im Hinterhauptslappen etwa 2,5 cm; die dünnste Stelle dortselbst (Unterseite des Lob. occip.) hat nur einen Durchmesser von 0,9 cm. Im Schläfelappen ist der Hirnmantel auf durchschnittlich 1,5 cm verschmälert.

Die Hirnsubstanz selbst ist allenthalben blass, blutarm und von ziemlich derber Konsistenz. Die Verschmälерung des Hirnmantels hat sowohl auf Kosten der Rinde als auch des Marklagers stattgefunden, welche beide im selben Verhältnis verschmälert sind.

Der Balken ist auf den Frontalabschnitten zu einem dünnen Strang von etwas über 4 mm Stärke reduziert. Auffallend verschmälert, wie flachgedrückt, finden sich weiterhin Caput und Cauda des Nucl. caudatus und der Thalamus opticus.

Die Plexus chorioidei sind vergrössert, sehr gefäss- und blutreich und mit reichlichen derben Papillen und Zotten bedeckt. Ein ähnlicher Papillenrasen findet sich überall auf der basalen Wand der Pars centralis der Seitenventrikel sowie, nach okzipitalwärts allmählich zarter werdend, auf der basalen Wand der Hinterhörner. Auch das Ependym der dorsalen Wand der Unterhörner und die Wände des III. Ventrikels sind mit einem feinen Papillenrasen bedeckt.

An den übrigen Ventrikelwandungen findet sich überall lediglich die Pia hochgradig verdickt; in ihr verlaufen zahlreiche erweiterte Venen; nirgends sind hier Papillen oder Zotten zu finden, auch vereinzelt kommen sie nicht vor.

Die Wand des Aquaeductus cerebri trägt wieder einen dichten Rasen von feinen Zotten.

### III. Histologische Untersuchungen.

#### A. Methodik.

In der vorliegenden Arbeit sollten ausschliesslich die morphologischen Veränderungen der Glia unter dem Einflusse des hier zweifellos vorhandenen hochgradig gesteigerten Hirndruckes untersucht werden, dessen grösste Komponente im vorliegenden Falle auf den gesteigerten Liquordruck entfiel. Es wurden deshalb Hirnteile zur Untersuchung ausgewählt, welche möglichst unmittelbar der Wirkung des gesteigerten Liquordruckes ausgesetzt waren und in denen deshalb am ehesten eine reaktive Veränderung der Glia zu erwarten stand. Die stärkste direkte Druckwirkung musste notwendigerweise auf die Ventrikelwandungen selbst und die ihnen unmittelbar benachbarten Hirnteile erfolgt sein; weiterhin

durfte mit gewissen Einschränkungen angenommen werden, dass der Liquordruck dort am stärksten gewirkt hatte, wo der Hirnmantel am hochgradigsten verschmälert war (Lobus frontalis, occipitalis, temporalis, siehe makroskopische Beschreibung).

Aus diesen Gründen wurden die zur Untersuchung gewählten Gehirnstückchen zum grössten Teile aus den Ventrikelwandungen selbst entnommen, so dass die Ventrikelwand selbst und die ihr unmittelbar benachbarten Hirnteile zur Beobachtung kamen. Wo es möglich war, wurde ein Stück des Hirnmantels ausgeschnitten und histologisch behandelt, welches einem Durchschnitt von der Hirnrinde bis zur Ventrikelwand entsprach (Frontal-, Temporal- und Okzipitallappen). Ferner wurden an die Ventrikelwand angrenzende Teile samt dieser selbst untersucht (Nücl. caudatus, Thalam. opticus), dann Rinde und Marklager der Insel und des Gyrus Hippocampi; endlich wurde noch ein Stück aus dem vorderen dorsalen Ponsanteil mit dem Querschnitte des Aquaeductus cerebri histologisch behandelt und mikroskopisch untersucht.

Die histologische Behandlung des ursprünglich in Formol konservierten Materiales erfolgte aus den in der Einleitung auseinandergesetzten Gründen nach der Gliafärbemethode von Ramón y Cajal. Die Technik dieser Methode ist in der zitierten Originalarbeit enthalten; das Wesentliche der Färbung besteht darin, dass sich in den Gliazellen aus einer Mischung von Goldchlorid und Sublimat ein feinkörniger roter Niederschlag bildet, welcher dieselben bis in ihre feinsten Ausläufer leuchtend rot und teilweise mit etwas dunkleren Granulis besetzt erscheinen lässt. Auch die faserige Glia lässt sich durch Ueberfärbung (siehe oben) als rotes Faserwerk darstellen.

Die Ganglienzellen werden bei dieser Methode mitgefärbt; sie unterscheiden sich jedoch in guten Präparaten durch eine hellere und gelblichrote Farbe von dem satten Rot der Gliaelemente. Die Neuriten der Ganglienzellen färben sich nur auf eine kurze Strecke, die Dendriten überhaupt nicht, was natürlich die Beurteilung der Gliamorphologie wesentlich erleichtert.

Die nach der Cajal'schen Methode gefärbten Präparate wurden mikroskopisch durchmustert und die in jedem untersuchten Hirnteil vorgefundenen morphologischen Verhältnisse der Glia beschrieben (siehe unten).

Die Abbildungen sind nach Zeichnungen hergestellt, welche unter Benützung des Mikroskopes in der dem jeweilig benützten optischen System entsprechenden („natürlichen“) Grösse angefertigt wurden.



### B. Protokoll der histologischen Untersuchungen.

1. Thalamus opticus. In den oberflächlichen Schichten finden sich Spinnenzellen in mittelmässiger Anzahl. Sie sind von mehr kleinem Typus und besitzen nicht sehr zahlreiche Fortsätze; dieselben sind zart und wenig verästelt. Nur wenige Astrozyten zeigen ein reicheres Astwerk von ebenfalls zarten Ausläufern.

Zahlreicher sind apolare Gliazellen — weniger gut gefärbt — zu sehen, manchmal zu drei und vier dicht nebeneinander.

An den Spinnenzellen ist teilweise die Bildung von Weigert-Fasern zu beobachten, jedoch nicht sehr häufig.

Die Färbung der oberflächlichen Schichten ist weniger intensiv als die der tieferen, die faserige Glia ist auch bei Ueberfärbung kaum färbbar.

In tieferen Schichten nehmen die Astrozyten sowohl an Grösse als auch an Zahl wesentlich zu. Häufig liegen zwei Spinnenzellen eng nebeneinander und ihre Fortsätze verflechten sich so, dass es oft nicht möglich ist, die Zugehörigkeit derselben zu der einen oder anderen Zelle sicher festzustellen. (Zwillingsastrozyten nach Cajal.) Solche Zwillingszellen sind entweder ziemlich gleich gross und gleich verästelt, oder aber die eine ist grösser als die andere und zeigt anscheinend auch ein reicheres Astwerk von Fortsätzen.

Dann finden sich einzelne grosse Spinnenzellen, an denen besonders auffällt, dass sie im Verhältnis zu ihrer Grösse auffallend wenig Fortsätze besitzen. Ein Fortsatz ist meist viel länger als alle anderen, auffallend dick und plump und an manchen Stellen mit knolligen Aufreibungen versehen.

An vielen Astrozyten sind schlechtere Färbbarkeit und Kolliquation einzelner Stellen im Protoplasma deutlich zu erkennen; auch Vakuolenbildung kommt vor, ist aber selten.

Apolare Gliazellen sind hier weniger zahlreich und schlechter gefärbt, als die Spinnenzellen. Sie liegen mehr vereinzelt im Gewebe, stellenweise aber auch zu Gruppen bis zu fünf Zellen vereinigt, eng nebeneinander, so dass die Zellgrenzen einander berühren. Häufig liegt eine apolare Zelle eng an den Protoplasmaeib eines Astrozyten angelagert, oder wenigstens in seiner nächsten Nähe, dann jedoch immer umarmt von den Fortsätzen der Spinnenzelle.

Die faserigen Anteile der Glia sind gut färbbar. Es finden sich feine kurze, reich verzweigte und verflochtene, ferner derbere lange, wenig verzweigte Gliafasern. Die Bildung von Weigertfasern an Spinnenzellen ist deutlich nachweisbar und ziemlich häufig.

In der Gegend von Ganglienzellgruppen sind zellige und faserige Bestandteile der Glia am besten färbbar und am zahlreichsten vorhanden. Um und zwischen den Ganglienzellen liegen massenhaft Astrozyten und apolare Gliazellen (Fig. 1). Die Spinnenzellen sind reich verästelt, die einzelnen Fortsätze meist zart; ein oder der andere Astrozyt weist neben vielen zarten einen derberen kurzen Fortsatz auf.

An einigen Spinnenzellen sieht man Hypertrophie oft kolossaler Grade mit Erscheinungen des Zerfalls, Kolliquation und Vakuolenbildung vergesellschaftet (Fig. 2a); an anderen überwiegen die Degenerationserscheinungen die Hypertrophie; solche Zellen sind nur mässig vergrößert und zeigen Kolliquation und Vakuolenbildung in hohem Grade, ihre Fortsätze sind kurz und mehr derb (Fig. 2b).

Die meisten Ganglienzellen besitzen Trabanzellen, einige auch zwei; dieselben sind meist apolar (Fig. 3), jedoch kommen auch Astrozyten von wenig verzweigtem Typus als Trabanzellen vor (Fig. 4). Die häufigeren apolaren Trabanzellen zeigen einen rundlichen oder polygonalen, manchmal mit Ecken oder Zacken versehenen Protoplasmaleib, auch der Kern ist nicht immer rund, sondern oft eckig gestaltet. Kern und Protoplasma sind fein granuliert; beide färben sich nicht so intensiv wie die entsprechenden Teile der Astrozyten.

Je einfacher die Gliederung einer Gliazelle ist, desto weniger intensiv erscheint sie gefärbt und umgekehrt.

Dies gilt nicht bloss für die Trabanzellen, sondern für alle apolaren Gliazellen, welche in reichlicher Anzahl, stellenweise geradezu massenhaft, in dieser Gegend der Präparate neben den Spinnenzellen vorhanden sind.

Manchmal sieht man sehr schön, wie ein Astrozyt den Mittelpunkt eines Haufens von apolaren Gliazellen bildet, welche in seiner unmittelbaren Umgebung liegen. Um eine solche Zellgruppe findet sich dann gewöhnlich eine Zone mit relativ wenig Gliazellen. Zweifellos ist hier eine reichliche Proliferation der zelligen Glia vorhanden, da sich von der kleinen apolaren Gliazelle mit schmalem Protoplasmasaum bis zur hypertrophischen Spinnenzelle mit den Anzeichen beginnenden Zerfalles alle Uebergänge finden.

Die Gliafasern sind ebenfalls sehr gut färbbar. Massenhaft kurze und lange Fasern ziehen kreuz und quer, oft über die Ganglienzellen und ihre Fortsätze hinweg; bei Drehung der Mikrometerschraube sieht man, dass die Ganglienzellen von einem Netzwerk von Gliafasern umhüllt sind. An Astrozyten finden sich ziemlich häufig Weigertfasern.

Innerhalb der Markfaserbündel liegen nur wenig Gliazellen, fast immer apolare Elemente, Spinnenzellen kommen dort nur vereinzelt

vor; auch Gliafasern sind im Inneren der Markfaserbündel spärlich zu sehen und sehr zart. Dagegen ist jeder Quer- oder Schrägschnitt eines Bündels eingehüllt von einem Ring von faseriger, oft ziemlich derber Glia, in welcher ausserdem noch zahlreiche reich verzweigte Astrozyten zu sehen sind (Fig. 5). Die Gliafasern verlaufen hier ausgesprochen ringförmig und konzentrisch und auch die Spinnenzellen schicken ihre protoplasmatischen Fasern hauptsächlich in dieser konzentrischen Richtung aus.

2. *Cauda nuclei caudati, Capsula interna.* In der inneren Kapsel finden sich in überwiegender Mehrheit apolare Gliazellen in grosser Anzahl, jedoch mehr im Gewebe verteilt, nicht so dicht zu Gruppen und Häufchen aneinander gelagert wie in anderen Hirnpartien. Wohlgebildete Astrozyten sind hier sehr selten, dagegen grosse Elemente vorhanden, welche durch ihre plumpe Gestalt, kurze sehr derbe Fortsätze und häufig unscharf begrenztes Protoplasma auffallen und wohl mit den amöboiden Gliazellen Alzheimer's als identisch zu betrachten sind (Fig. 6); ihr Protoplasma zeigt häufig an unregelmässig verteilten Stellen geringere Färbbarkeit.

Das Gliafaserwerk ist engmaschig, im Gewirr kurzer Fäserchen finden sich vielfach auch längere etwas derbere Gliafasern.

Innerhalb der Ganglienzellgruppen des Schweifkernes sind neben zahlreichen apolaren Gliazellen, welche auch häufig als Trabanzellen auftreten, Astrozyten in grösserer Anzahl vorhanden, jedoch keineswegs so häufig wie in anderen Gebieten, in welchen die Glia von ganglienzellhaltigen Hirnpartien untersucht wurde. Nur in der Nähe von Kapillaren sind Spinnenzellen häufig und liegen manchmal auch paarweise nebeneinander. In dieser Hirnpartie sind eigentümliche, u. a. von Schaffer beschriebene Formen von Spinnenzellen häufig zu treffen; dieselben bestehen aus einem Kern, um den ein Netzwerk von Fasern liegt, die sich in unmittelbarer Nähe des Kernes vielfach miteinander verflechten; ein eigentlicher Protoplasmaleib ist nicht vorhanden (Fig. 7). Die Analogie solcher von einem Zelleib unabhängiger Fasern mit Weigert'schen Fibrillen ist einleuchtend, und wir haben es hier wohl mit Gliazellen zu tun, welche ein ganzes Konvolut von selbständigen Gliafasern gebildet haben, nach Eisath'schen Anschauungen also sehr alte, weitgehend rückgebildete Elemente darstellen.

Ferner sind hier ebenfalls amöboide Gliazellen, zum Teil mit Vakuolenbildung zu beobachten, meist in der nächsten Umgebung einer Gruppe von mehreren Ganglienzellen.

Die apolaren Gliazellen liegen hier mehr häufchenweise beisammen, an einzelne Ganglienzellen finden sich mehrere, bis zu vier, apolare Zellen als Trabanzellen angelagert.

Das Faserwerk der Glia ist feinmaschig und dicht, es sind vielfach lange Gliafasern vorhanden.

Gegen das subependymäre Gebiet dieser Präparate zu ist das Faserwerk der Glia deutlich aufgelockert. Gegen den Ventrikel folgt dann mit ziemlich scharfer Grenze eine Schicht, in welcher die rote Färbung der Glia einem blassgrauen Ton platzmacht, welcher in den tieferen Gewebsschichten noch leicht rötlich erscheint. Dort sind auch noch etwas dunkler erscheinende Schatten von Zellen zu sehen, ohne dass ihre morphologischen Eigenheiten noch zu erkennen wären. Noch weiter gegen den Ventrikel zu verschwindet die rötliche Färbung des Gewebes vollkommen, nur die perivaskulären Gliamembranen sind rot-grau gefärbt. Die deutlich erkennbaren Papillen der Ventrikelwand zeigen keine Spur der normalen roten Gliafärbung, sondern im allgemeinen einen verwaschenen bläulichgrauen Farbton (Fig. 8).

3. Unterseite des Stirnhirns (Gyri orbitales). Der Durchmesser des Hirnmantels beträgt in der untersuchten Hirnpartie nur 15—18 mm; die Schnitte reichen von der Hirnoberfläche bis zur Ventrikelwand.

In der Hirnrinde (grauen Substanz) sind verhältnismässig wenig Gliazellen vorhanden; dieselben sind nicht sehr gut färbbar. Meist sind sie apolar, nur mehr vereinzelt finden sich kleinere Astrozyten. Auch die faserige Glia ist schlecht färbbar; einzelne derbere und längere Fasern haben die Farbreaktion gut eingegangen.

Im Marklager (der weissen Substanz) ist die Färbung der Glia eine sehr intensive. Hier sind die zelligen Elemente hypertrophiert. Es finden sich massenhaft apolare Gliazellen in allen möglichen Grössen, besonders in der nächsten Umgebung der Blutgefässe.

An pathologischen Elementen sind vielfach riesige Astrozyten von oft ganz abenteuerlicher Form und Farbreaktion vorhanden.

Fig. 9a zeigt eine grosse plumpe Spinnenzelle mit vielen durchwegs derben Fortsätzen, bei welcher um den Kern herum eine breite Zone des Zelleibes mit verwaschenen, weniger intensiv gefärbten Granulis erfüllt erscheint; es dürfte sich hier um den Beginn eines Kolliquationsprozesses handeln; die Randzone des Zelleibes, sowie die Ausläufer zeigen dichte, derbe sehr intensiv gefärbte Granulierung. In Fig. 9b erscheint ein ähnlicher pathologischer Prozess in einem offenbar weiter vorgeschrittenem Stadium. Auch diese Zelle ist plump und besitzt nur kurze derbe Fortsätze. Das um den Kern liegende Protoplasma ist fast gänzlich kolliquiert und kaum gefärbt; an einer Stelle ist ein Klümpchen von schwach gefärbten Granulis zu sehen. Der Zellkern ist auffallend wenig tingiert und etwas unscharf begrenzt. In



Teilen der Randzone und in den Fortsätzen finden sich intensiv gefärbte, etwas vergrößerte Granula.

Die Gliazelle in Fig. 10a ist noch plumper und noch weniger gegliedert als die beiden vorigen. Neben Kollikation des Protoplasmas zeigt sie bereits eine kleine Vakuole oberhalb des Kernes. Noch weiter fortgeschritten sind die Degenerationserscheinungen in der in Fig. 10b gezeichneten Zelle; in ihr ist nur noch eine unregelmässig begrenzte, zum Teil in den einzig erhaltenen Fortsatz reichende dunkler gefärbte Stelle als vermutlicher Kernrest erkennbar; das gleichmässig granuliert, wenig intensiv gefärbte Protoplasma enthält eine grosse Vakuole. Diese degenerierte Zelle lagert breit an einer jugendlichen apolaren Gliazelle an.

Fig. 10c zeigt eine plumpe Gliazelle, in welcher sich in der Umgebung des unscharf begrenzten Kernes eine intensiv gefärbte Partie vorfindet, die den Eindruck erweckt, als wäre der Kern geplatzt und hätte seine Granula in das Protoplasma ergossen. Der übrige Teil des Protoplasmas ist unregelmässig granuliert und enthält eine mittelgrosse Vakuole.

Solche und ähnliche pathologische Zellformen finden sich massenhaft im Marklager dieses Hirnteiles.

Die faserige Glia ist sehr dicht und feinmaschig.

In unmittelbarer Nähe der Ventrikelwand erscheint auch hier die Glia auffallend schlecht gefärbt und zwar sowohl die zelligen als auch die faserigen Anteile derselben. Gliazellen sind hier viel spärlicher vorhanden als in oberflächlichen Schichten des Marklagers und nur schattenhaft gefärbt. Neben apolaren Zellen sind hier auch Spinnzellen in ihren Konturen erhalten und deutlich erkennbar. Auch sie zeigen so wie die oben beschriebenen Elemente des Marklagers plumpe Gestalt und derbe mehr kurze Fortsätze. Genauer über ihre feinere Morphologie lässt sich bei der schlechten Färbbarkeit nicht erkennen.

Das Faserwerk der Glia ist hier deutlich aufgelockert, die einzelnen Fasern vielfach derb.

Die Ventrikelwand selbst besitzt eine deutliche Ependymschicht mit ziemlich zahlreichen kleinen Papillen. Die unmittelbar unter der Ventrikelwand liegenden Astrozyten entsenden Fortsätze zu ihr, welche unmittelbar unter der Ependymschicht von radialem zu tangentialem Verlauf umbiegen.

4. Praecuneus. Der Hirnmantel ist bis auf etwa 15 mm verschmälert. Die Schnitte sind quer durch denselben angelegt und reichen von der Hirnoberfläche bis zur Ventrikelwand.

Die gliöse Grenzhaat bildet einen lockeren Filz von kürzeren und längeren, meist ganz zarten Fasern. Unmittelbar unter ihr findet sich eine schmale Zone, in welcher in mittelmässiger Zahl Gliazellen von untereinander ziemlich einheitlichem Typus vorkommen; es sind dies durchwegs Zellen mit kleinem gut gefärbtem Kern und wenig Protoplasma, welches einzelne ganz zarte kurze Fortsätze bildet. Grössere oder reicher verästelte Spinnenzellen sind nicht vorhanden.

In der grauen Substanz sind die Gliazellen auffallend wenig gefärbt und recht spärlich; es finden sich nur apolare Zellen, Astrozyten sind überhaupt nicht zu sehen. Das Faserwerk der Glia ist sehr dicht, feinmaschig und besteht aus feinsten Fäserchen.

In der weissen Substanz ist protoplasmatische und faserige Glia intensiv färbbar. Hier sind sowohl Spinnenzellen als auch apolare Elemente in reichlichster Anzahl zu sehen und es finden sich neben normalen auch vielfach pathologisch veränderte Zellen.

Die apolaren Gliazellen liegen haufenweise nebeneinander gelagert, so dass sich die Zellgrenzen vielfach berühren und (wegen der Dicke der Schnitte) überdecken; besonders häufig ist eine solche Gliazellvermehrung in unmittelbarer Nähe von Blutgefässen zu sehen (Fig. 11). Aber auch anderweitig sind im Gewebe solche Anhäufungen von apolaren Zellen an allen Orten vorhanden, oft so, dass eine Spinnenzelle als Zentrum umlagert ist von zahlreichen apolaren Zellen aller möglichen Grössen und Formen, während in der Peripherie eines solchen Zellhaufens auffallend wenig Gliazellen liegen (Fig. 12). Es wird der Eindruck erweckt, dass diese Lagerung keine zufällige, sondern durch vitale Vorgänge an den Zellen selbst bedingt ist.

Die Zahl der apolaren Gliazellen in diesem Teil der Präparate ist so gross, dass ohne Zweifel von einer Wucherung dieser Elemente gesprochen werden darf.

Astrozyten sind viel weniger zahlreich vorhanden; sie zeigen vielfach pathologische Veränderungen. Von solchen seien hervorgehoben: Geringe Verästelung und derbe Fortsätze mit plumpen Gefässfüssen (Fig. 13), dann Kolliquation und Vakuolenbildung in stark vergrösserten Astrozyten (Fig. 14, 15). Endlich finden sich vielfach, besonders nahe der Ventrikelwand, amöboide Gliazellen, charakterisiert durch plumpen Leib, wenig kurze, derbe Fortsätze, unregelmässig granuliertes und oft unscharf begrenztes Protoplasma (Fig. 16).

Das Faserwerk der Glia ist in diesen Gewebspartien sehr engmaschig, vielfach kommen neben den feinen, auch gröbere Fasern vor. Die Bildung von Weigert-Fasern ist häufig zu sehen.

In nächster Nähe der Ventrikelwand werden die zelligen Elemente viel spärlicher und ihre schlechte Färbbarkeit erscheint auffallend. Die Kerne sind statt dunkel, fast schwarzrot, nur zart grau gefärbt, das Protoplasma der Zellen hat die Farbreaktion nicht eingegangen.

Dagegen sind die Gliafasern gut gefärbt und erscheinen leuchtend rot. Jedoch ist eine deutliche Auflockerung des Netzwerkes der Fasern zu sehen; dasselbe erscheint hier viel weitmaschiger und ärmer an Fasern als in den von der Ventrikelwand entfernten Partien des Marklagers und es finden sich darin vielfach grössere Hohlräume.

Die Ventrikelwand selbst besteht aus einer dunkelviolettrötlich gefärbten Lamelle, an welcher eine zellige oder faserige Struktur nicht erkennbar ist und welche sich gegen das benachbarte Gewebe zu unscharf begrenzt. In und unmittelbar unter der Ventrikelwand liegen feine Krümel und Schollen, welche vielfach den Farbton von Gliaelementen aufweisen, morphologisch jedoch nicht mehr als solche erkennbar sind. Es dürfte sich hier wohl um Gliadetritus handeln.

5. Pol des (linken) Schläfelappens. Die Spitze des Unterhorns reicht bis auf etwa 15 mm an den Pol des Schläfelappens heran. Die Schnitte sind frontal so angelegt, dass die Ventrikelspitze als Loch mitten im Schnitt erscheint.

In der oberflächlichen Rindenschicht sind sehr zahlreiche Astrozyten vorhanden, welche insbesondere in der Nähe von Kapillaren in grosser Anzahl vorkommen und mit denselben in Beziehung treten. An vielen Spinnenzellen finden sich Kennzeichen von Hypertrophie, zwei- ja dreikernige Astrozyten kommen zur Beobachtung (Fig. 17). In solchen riesenhaften Zellen sind häufig Weigertfasern, dann aber auch Vakuolen zu sehen, es gehen also mit hypertrophischen auch degenerative Erscheinungen Hand in Hand.

Auch apolare Gliazellen sind sehr zahlreich vorhanden und liegen oft zu 2—4 in Häufchen beisammen; vielfach sind eine oder mehrere apolare Zellen einem Astrozyten eng angelagert.

Auch in tieferen Schichten der Rinde sind zwei- und dreikernige Spinnenzellen häufig zu sehen, besonders in der Nähe von Blutgefässen (Fig. 18). Degenerationszeichen (Vakuolen) sind hier an ihnen seltener, die Bildung von Weigertfasern dagegen häufiger zu sehen. Mehrfach kommen grosse Astrozyten mit einem ganzen Netzwerk von Weigertfasern vor, welche den Zelleib kreuz und quer durchziehen. An den Ganglienzellen finden sich sehr häufig apolare Trabanzellen.

Eine grosse Partie im Zentrum der Präparate wird eingenommen von einem Gewebe, welches sich bereits makroskopisch von

der Färbung der Randzone (Rinde) dadurch unterscheidet, dass es nur schwach rötlich-grau gegenüber der dunkelroten Färbung der äusseren Schichten tingiert ist. Ungefähr in der Mitte dieser schlecht gefärbten Partie liegt der Hohlraum des Ventrikels.

Histologisch sieht diese Gewebspartie genau so aus, wie sich das Gewebe überall in der nahen Umgebung des Ventrikels darstellt. Das enge Netzwerk der Glia erscheint in den Randpartien aufgelockert, mit grösseren und kleineren Hohlräumen durchsetzt; die einzelnen Fasern sind dort noch rot oder rötlich gefärbt. Je weiter gegen den Ventrikel zu, desto schlechter wird die Färbung und nach einer schmalen Zone noch rötlich gefärbter Fasern folgt eine breite Gewebsschicht, welche nur noch vereinzelt rötlich gefärbte Fasern aufweist, im übrigen in ihren faserigen Bestandteilen die Farbreaktion nicht mehr eingeht.

Ganz ähnlich verhalten sich die zelligen Bestandteile der Neuroglia, nur mit dem Unterschiede, dass auch in der kaum gefärbten Gewebspartie noch schattenhaft rötlich gefärbte Gliazellen erkennbar sind; die Färbung ist jedoch so gering, dass eine genauere morphologische Differenzierung kaum möglich ist. In der rötlich gefärbten Randzone sind amöboide Zellformen an ihrer Grösse, ihrer plumpen Gestalt und ihren derben Fortsätzen eben noch erkennbar.

Solche Zellschatten sind jedoch sehr zahlreich zu sehen, so dass der Schluss gezogen werden darf, dass hier zuerst eine Hypertrophie der Gliazellen stattgefunden haben muss.

Die Ventrikelwand selbst besitzt hier keine Papillen, auch ist eine Ependymauskleidung nicht wahrnehmbar.

6. Gyrus Hippocampi. In der äusseren Gliaschicht finden sich nahezu ausschliesslich Astrozyten in sehr grosser Anzahl, die zu den zahlreichen Kapillaren in Beziehung stehen, indem sie um dieselben vielfach gehäuft vorkommen und zahlreiche Gefässfüsschen bilden (Fig. 19). Häufig liegen zwei oder auch drei Spinnenzellen eng nebeneinander, sich gegenseitig zum Teil überdeckend, so dass es schwierig ist, die Zellkörper von einander zu differenzieren. Vielfach sind Gliazellen mit derben kurzen Fortsätzen zu sehen; auch Kollikation des Protoplasmas und Vakuolenbildung ist häufig, seltener auch Karyolyse (Zelle in der Mitte von Fig. 19).

Die Verteilung der Astrozyten in der Randzone ist nicht gleichmässig, stellenweise liegen dieselben förmlich gehäuft, daneben finden sich wieder auffallend zellarme Partien.

Apolare Gliazellen kommen in dieser Gewebspartie nur in verschwindender Anzahl vor; ihre Kerne fallen durch ihre geringe Grösse auf; sie liegen immer in unmittelbarer Nähe von Spinnenzellen.



Die Gliafasern sind gut färbbar; sie sind durchwegs zart und bilden ein dichtes Faserwerk, welches an der Oberfläche noch dichter wird, so dass dort ein förmlicher Gliafilz vorhanden ist (s. Fig. 19).

In der Ganglienzellschicht treten die Spinnenzellen fast vollkommen zurück. Dagegen finden sich massenhaft apolare Gliazellen, von denen höchstens die eine oder andere einen kurzen Fortsatz besitzt. Die apolaren Zellen liegen oft zu 5—6 in einem Häufchen beisammen und sind vielfach Ganglienzellen eng angelagert; sie besitzen meist ziemlich grosse Kerne und einen ebenfalls relativ grossen Zelleib, viel grösser als die vereinzelt apolaren Zellen in der Randzone.

Die faserige Glia ist noch feinmaschiger als in der oben beschriebenen Randschicht.

Im Marklager finden sich reichlich Gliazellen aller möglichen Formen und es ist jedenfalls eine reichliche Proliferation von Gliazellen vorhanden. Man sieht apolare Zellen in allen Grössen, dann kleine Gliazellen mit nur einem oder zwei kurzen Fortsätzen, endlich Astrozyten aller Grössen (Fig. 20).

Im allgemeinen sind hier die Spinnenzellen kleiner und weniger verästelt als in der Randzone. Degenerationsformen sind selten und wenig fortgeschritten. An einzelnen Spinnenzellen, welche sich meist auch durch besondere Grösse auszeichnen, ist jedoch Kolliquation und Vakuolenbildung deutlich zu beobachten (Fig. 21).

Das Faserwerk der Glia ist grobmaschiger als in der Ganglienzellschicht, auch sind die einzelnen Fasern vielfach derber. Die Bildung von Weigertfasern ist ziemlich häufig zu sehen.

Nahe der Lamina medullaris involuta erreicht die Glianeubildung offenbar einen sehr hohen Grad. Dort finden sich ganze Haufen von apolaren Gliazellen (Fig. 22). Die einzelnen Elemente sind ziemlich gross, sukkulent, nur wenige weisen beginnende Fortsatzbildung auf. Neben Proliferations- sind auch Degenerationsvorgänge deutlich nachweisbar, sowohl Vakuolenbildung als auch pathologische Kernfiguren (klumpige Ballung des Kernprotoplasmas, Karyolyse) werden beobachtet.

Solche Zellhaufen kommen stets in unmittelbarer Umgebung von Blutgefässen vor.

Spinnenzellen sind hier gegenüber den zahlreichen apolaren Formen in ganz geringer Anzahl vorhanden.

Das Gliafaserwerk ist engmaschig und besteht aus fast durchwegs sehr feinen Fasern, zwischen denen sich nur ganz vereinzelt derbere vorfinden.

7. Insel. In der Molekularschicht der Rinde finden sich nahezu ausschliesslich Spinnenzellen mit langen reich verästelten Fortsätzen; die letzteren sind meist zart, nur vereinzelt sind in unmittelbarer Nähe von Kapillaren Zellen zu sehen, welche einen derben plumpen Fortsatz zum Blutgefäss entsenden und sich mit einem breiten Gefässfuss an demselben verankern. (Fig. 23.)

Besonders in der Nähe von grösseren Kapillaren liegen die Spinnenzellen oft recht dicht und in allen möglichen Grössen, ganz kleine mit wenigen kurzen Fortsätzen neben sehr grossen und reich verästelten Zellen.

Die faserige Glia ist nicht sehr gut färbbar, jedoch deutlich zu erkennen und feinmaschig.

In tieferen Schichten der Rinde werden die Spinnenzellen seltener, daneben treten reichlich apolare Gliazellen auf. Hier finden sich vereinzelt kleinste kapillare Blutungen und in ihrer nächsten Umgebung hochgradig pathologisch veränderte Gliazellen. Es sind dies grosse, reich verzweigte Spinnenzellen, die sich jedoch durch die plumpe Derbheit aller ihrer Fortsätze auszeichnen; der Kernrest erscheint als eine unregelmässig geformte, dunkler gefärbte Partie des Zelleibes, vielfach nehmen grosse Vakuolen einen beträchtlichen Teil der Zelle ein. (Fig. 24.)

Solche Gliazellen, an welchen hochgradige hypertrophische mit ebensolchen degenerativen Erscheinungen vergesellschaftet sind, finden sich nicht bloss in der Nähe kleinster Blutungen, sondern auch anderweitig im Gewebe. Auch echte Karyolyse kommt vereinzelt zur Beobachtung.

Das Faserwerk der Glia ist engmaschig, die einzelnen Fasern fein. Weigertfasern sind nicht zu beobachten.

Im Marklager der Insel sind zellige Elemente der Glia viel reichlicher vorhanden als in der Rinde. Die apolaren Zellen überwiegen an Zahl ganz bedeutend die Spinnenzellen.

Die Astrozyten sind gross, reich verästelt, ihre Fortsätze meist ziemlich zart. Ganz vereinzelt kommen Zellen mit derberen Fortsätzen vor.

Die apolaren Zellen finden sich oft geradezu haufenweise Zelle neben Zelle zu fünf und mehr dicht aneinander gelagert. Die Gestalt dieser Zellen ist häufig nicht rund, sondern mehr eckig, mit einzelnen ganz kurzen Spitzen und Zacken versehen. An mehreren solchen Zellen sieht man, dass eine oder zwei solcher Zacken sich zu kurzem Fortsatz weitergebildet haben. (Fig. 25.) Von ausgebildeten Spinnenzellen unterscheiden sich diese Gebilde ausser durch ihre Gestalt besonders durch ihre ge-

ringe Grösse wesentlich, welch letzteres Moment wohl als Merkmal für die Jugend dieser Zellen angesehen werden darf.

Das Faserwerk der Glia ist hier dicht und feinmaschig. Die Bildung von Weigertfasern ist häufig zu beobachten; vielfach finden sich auffallend lange Gliafasern, welche in ihrem Verlauf zu mehreren Zellen in Beziehung treten.

8. Dorsale Gegend des Pons mit *Aquaeductus cerebri* in der Gegend der *Decussatio nervorum trochlearium*. Im *Nucleus dorsalis raphes* liegen zwischen den Ganglienzellen massenhaft grosse und reich verästelte Astrozyten. Ausser vielfach sehr derben und plumpen Fortsätzen lassen sich pathologische Veränderungen an diesen Zellen nicht erkennen. Apolare Gliazellen kommen nicht vor. Die Gliafasern bilden ein feinfaseriges, sehr dichtes Maschenwerk.

Ventral von dieser Gegend, in der Umgebung des *Fascic. longit. medialis* nimmt die Häufigkeit der Spinnenzellen ab, und es treten zahlreiche apolare Gliazellen in Erscheinung, deren Zahl die der Astrozyten weit überwiegt. An vielen Stellen finden sich förmliche Haufen von apolaren Zellen in allen möglichen Grössen. An einzelnen Astrozyten sind eine ganze Anzahl (4 und mehr) apolare Zellen dicht angelagert, so dass sich die Zellleiber berühren und die Fortsätze der Spinnenzelle die apolaren Zellen eng umfassen. (Fig. 26.)

Die vorhandenen Astrozyten sind sehr gross, besitzen einen sukulenten Zellleib und vielfach recht derbe Fortsätze.

Die Faserglia ist engmaschig, die einzelnen Fasern meist derber als die im *Nucl. dorsalis raphes* vorkommenden.

In der Gegend des *Locus caeruleus* kommen Astrozyten und apolare Zellen zur Beobachtung, die letzteren sind hier seltener, die ersteren häufiger als in der eben beschriebenen Partie. In unmittelbarer Nähe von Ganglienzellen finden sich ausser einzelnen apolaren Trabanzellen nahezu ausschliesslich Spinnenzellen, welche sich mit ihren Fortsätzen eng an den Leib der Ganglienzellen anlegen und denselben oft förmlich umschlingen.

Die Astrozyten sind alle sehr gross, reich verästelt, die Bildung von Weigertfasern ist häufig zu sehen.

Das Gliafaserwerk ist engmaschig und besteht aus feinen Fasern.

In der unmittelbaren Umgebung des *Aquaeductus cerebri* erscheint die Neuroglia sowohl morphologisch als auch tinktoriell wesentlich anders als in den oben beschriebenen Partien.

Die zelligen Elemente werden viel spärlicher und zeigen sich morphologisch vielfach verändert. Grosse, wohlgeformte Astrozyten verschwinden vollkommen, an ihrer Stelle treten viel kleinere plumpe Zellen auf,

deren Protoplasma wenige kurze derbe Fortsätze, oft auch nur grössere Zacken an Stelle solcher bildet, und sehr häufig Vakuolen enthält. (Fig. 27a.)

Die Kerne solcher Zellen sind vielfach schlecht gefärbt, unscharf begrenzt, Karyolyse und Kernzerfall ist häufig zu beobachten. Das Protoplasma ist vielfach unregelmässig gefärbt, ungleichmässig granuliert und begrenzt sich so unscharf gegen das umgebende Gewebe, dass manchmal der Eindruck des teilweisen Zerfliessens solcher Zellen erweckt wird.

Das Faserwerk der Glia ist hochgradig aufgelockert; es erscheint weitmaschig, von grossen Hohlräumen durchsetzt.

Je näher gegen den Aquaeduct, um so mehr nimmt die Färbbarkeit aller Elemente der Glia ab. An den schattenhaft, nur rötlichgrau gefärbten Zellen sind Kern und Protoplasma vielfach überhaupt nicht mehr zu unterscheiden. Auch die Gliafasern lassen sich hier nur sehr schlecht färben, an Stelle wohlgebildeter Gliafasern ist nur ein Gemenge von kurzen Fäserchen mit vielen Gewebskrümeln zu sehen.

Die Wand des Aquaeductus selbst ist mit Ependymzellen bekleidet, welche oft mehrschichtig liegen, letzteres besonders in seitlichen Falten des Hohlraumes. Diese Zellen sind leicht violettgrau gefärbt, unterscheiden sich also in der Färbung von Gliazellen tieferer Gewebspartien. Auch Papillen kommen vor; in ihnen findet sich kein Gebilde, welches nach seiner Färbbarkeit als gliöses Element zu erkennen wäre.

#### IV. Zusammenfassung und Ergebnisse.

In der vorliegenden Arbeit wurden die morphologischen Verhältnisse der Neuroglia an einem Falle von Hydrocephalus internus chronicus acquisitus histologisch untersucht, welcher nach den in der Einleitung entwickelten Anschauungen von Margulis als ein primärer idiopathischer zu betrachten ist, da schon makroskopisch das Bild einer Ependymitis granularis unverkennbar in Erscheinung tritt. Die Färbung der Glia erfolgte nach der Methode der Goldchlorid-Sublimat-Imprägnierung von Ramón y Cajal, welche nach den bisherigen Erfahrungen als in hohem Grade geeignet angesehen werden muss, besonders die protoplasmatischen Gliaelemente bis in ihre feinsten Ausläufer darzustellen, bei geeigneter Anwendung aber auch faserige Gliabestandteile hinreichend deutlich färbt. Auch die genügende Elektivität der Methode steht ausser Zweifel.

Zur Untersuchung kamen vorwiegend Hirnteile, welche dem in diesem Falle gesteigerten Liquordruck unmittelbar ausgesetzt waren und in denen reaktive Veränderungen der Glia daher am ehesten zu



erwarten standen (Stücke aus den Ventrikelwänden mit den unmittelbar angrenzenden Hirnpartien); ferner Rindengegenden, welche zwar nicht unter dem unmittelbaren Einfluss des gesteigerten Liquordruckes gestanden hatten, aber doch den erweiterten Ventrikeln möglichst nahe lagen (Insel, Gyrus hippocampi).

Die mikroskopische Untersuchung der so gewonnenen Präparate erbrachte eine Reihe von interessanten Tatsachen:

Vor allem ergab sich der interessante Befund, dass die Ventrikelwand selbst und die unmittelbar unter ihr liegenden Hirnpartien sich hinsichtlich der Färbung wesentlich anders verhalten als dem Liquordruck weniger direkt ausgesetzte Gewebsteile, gleichgiltig, ob an der untersuchten Stelle Papillen vorhanden sind oder nicht (Fig. 8). Nirgends finden sich hier normal rotgefärbte Gliaelemente, die Gewebsbestandteile sind entweder ungefärbt oder nehmen höchstens zum Teil einen bläulichen bis violetten Farbton an; dieser Ausfall der Färbbarkeit findet sich auch in subependymären Gebieten.

Der Uebergang zu normal gefärbten Hirnpartien erfolgt nicht unvermittelt, sondern es findet sich gegen dieselben zu überall zunächst eine Schicht aufgelockerten Gliaretikulums, welches grössere und kleinere Hohlräume zeigt und in dem die einzelnen Elemente häufig blasser rot gefärbt sind als in den darunter liegenden gut rot gefärbten Gewebsteilen. Diese aufgelockerte Uebergangszone fehlt in den in Betracht kommenden Gewebspartien nirgends.

Dieser durchgängige Befund steht in direktem Gegensatz zu den von Margulis beschriebenen Verhältnissen und es erhebt sich die Frage, wie er zu deuten ist. Es lag zunächst nahe, an einen Mangel der Färbemethode an sich zu denken. Da jedoch die der Ventrikelwand zunächst liegenden Gehirnpartien im vorliegenden Falle direkt dem Marklager angehören (Stirnhirn, Praecuneus, Schläfelappen) in welchem sich nach allen Erfahrungen (Cajal, Schaffer), die Glia mit der verwendeten Methode am besten färben lässt, erschien diese Erwägung nicht stichhaltig.

Die durchgängig vorhandene Uebergangszone von aufgelockerter, mit Hohlräumen durchsetzter Glia lässt erkennen, dass das Gewebe in diesen Gegenden von Flüssigkeit durchsetzt, wie ödematös verändert sein muss. Dieser Befund erscheint bei dem kolossal gesteigerten Liquordruck, welcher offenbar jahrelang andauert und zu schweren atrophischen Erscheinungen am Hirnmantel geführt hat, ohne weiteres verständlich. Je näher gegen den Ventrikel zu, desto hochgradiger muss die Durchtränkung des Gewebes mit Flüssigkeit sein; es handelt sich hier offenbar nicht um ein echtes Oedem, sondern um die Durchsetzung

des Gewebes mit Ventrikelflüssigkeit, welche durch den andauernd gesteigerten Liquordruck in das Gewebe eingepresst wurde, nachdem die Ependymschicht an vielen Orten atrophiert war.

Eine solche andauernde Durchtränkung des Gewebes muss naturgemäss schwerst veränderte Ernährungsverhältnisse an den einzelnen Gewebsbestandteilen zur Folge haben und mit denselben gehen verständlicherweise weitgehende Veränderungen des mikrochemischen Verhaltens der Gewebselemente Hand in Hand.

Eine weitere Stütze dieser Anschauung wird durch das Vorhandensein von Gliadetritus in manchen subependymären Gewebspartien zu sehen sein, welcher ja ebenfalls als biologisch-chemisch weitgehend veränderte gliöse Substanz angesehen werden muss.

Da die verwendete Färbemethode offenbar als eine komplizierte und empfindliche mikrochemische Reaktion aufzufassen ist, darf nach dieser Ueberlegung mit allergrösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass es durch die langandauernde Durchtränkung mit Liquor zustandgekommene chemische Veränderungen der Gliabestandteile in den Ventrikelwandungen sind, welche für das Misslingen der Färbung in diesen Gegenden verantwortlich gemacht werden müssen. Andererseits wird durch das Ergebnis der Färbemethode das Vorhandensein einer solchen Durchtränkung mit Flüssigkeit in den in Rede stehenden Gewebspartien erwiesen.

An den zelligen Elementen der Neuroglia konnten in den vorliegenden Untersuchungen zahlreiche pathologische Veränderungen festgestellt werden, welche in Proliferation, Hypertrophie und Degeneration bestanden. Jede dieser drei Erscheinungen kam allein oder mit den andern beiden in verschiedener Weise vergesellschaftet zur Beobachtung, wie dies ja schon Eisath an pathologischen Gliazellen beschreibt.

Es finden sich in verschiedenen Hirnanteilen sowohl Astrozyten als auch apolare Gliazellen entweder allein oder beide Formen nebeneinander vermehrt; ausschliessliche oder doch überwiegende Vermehrung von Spinnenzellen zeigen die Figuren 1, 3, 4, 19, eine solche von apolaren Gliazellen ist auf den Figuren 11 und 22 dargestellt. Proliferation von Astrozyten und apolaren oder doch wenig verästelten Gliazellen vergesellschaftet zeigt besonders schön Figur 20.

Derartige Befunde sind an vielen Stellen der Präparate zu erheben. Sie lassen es angebracht erscheinen, auf die Anschauungen Cajal's über den Unterschied zwischen Astrozyten und apolaren Gliazellen näher einzugehen.

Cajal ist der Ansicht, dass die apolaren Zellen als mesodermal angesprochen werden dürfen und hält sie für sehr ähnlich den Schwannschen Zellen der peripheren Nerven. Er betrachtet sie also als Elemente, welche sich von den verästelten ektodermalen Gliazellen (Astrozyten verschiedener Typen) prinzipiell absolut unterscheiden, und führt als Grund für diese Auffassung unter anderm die geringe Färbbarkeit der apolaren Zellen mit seiner Methode ins Treffen.

Dieser Ansicht kann ich mich, nach meinen Befunden wenigstens, für das vorliegende pathologische Material nicht anschliessen. Es ist zuzugeben, dass sich kleine apolare Zellen viel weniger gut färben lassen als grosse reich verzweigte; aber zwischen diesen beiden Extremen finden sich eine Menge Uebergänge, und ich konnte feststellen, dass sich eine Gliazelle umso besser färbt, je reicher sie mit protoplasmatischen Fortsätzen versehen und umso schlechter, je fortsatzarmer sie ist. Dieser Umstand lässt sich vielleicht an normalen Gehirnen, an denen keine hochgradige Proliferation stattgefunden hat, nicht mit genügender Deutlichkeit feststellen.

Ferner dürfte es nicht angehen, die mit einer Methode allein gewonnenen Resultate ohne weiteres zu verallgemeinern; der Wert der Ergebnisse einer Färbemethode steigt zweifellos durch Vergleiche mit den nach anderen Färbungen gewonnenen Resultaten.

Es darf nun darauf hingewiesen werden, dass u. a. Eisath die Entwicklung der Gliazellen studiert und in vorzüglicher Weise auch bildlich dargestellt hat. Nach seinen Untersuchungen sind die kleinen fortsatzlosen Elemente als Jugendformen zu betrachten, dieselben vergrössern sich allmählich, zeigen eine mehr eckige oder polygonale Form und treiben in der weiteren Entwicklung Sprossen aus, aus welchen sich bei zunehmendem Alter der Zelle die protoplasmatischen Fortsätze bilden.

Die Grenzmembran der Jugendformen wird durch die aneinander gereihten physiologischen Gliakörnchen gebildet und die Deutlichkeit des Zellsaumes scheint von der Anzahl der vorhandenen Gliakörnchen abzuhängen; je jünger die Zelle, desto spärlicher und blasser gefärbt erscheinen die Gliakörnchen.

Nun wird bei der Cajal'schen Färbemethode „das Sichtbarwerden der gliösen Elemente in erster Linie durch eine feine, ja feinste Körnelung der Zelleiber und der Fortsätze bewirkt“ (Schaffer). Diesen Befund habe auch ich erhoben und nach Tunlichkeit in den Abbildungen dargestellt. Schaffer denkt an die Möglichkeit, „dass diese Körnchen den Eisath-Fieandt'schen Gliosomen entsprechen“. Wenn diese Ansicht zu Recht besteht, und es spricht vieles dafür, so wäre die Frage der geringeren

Färbbarkeit der apolaren Zellen mit einem Schlage gelöst: Die ganz kleinen, fortsatzlosen Gliaelemente wären als Jugendformen anzusehen, welche nur wenig und schlecht färbbare Gliosomen besitzen. Der Umstand, dass sie mit der Goldchloridsublimatmethode nur gering färbbar sind, wäre nicht ein Beweis für ihre Wesensverschiedenheit von den Spinnenzellen, sondern ein Merkmal für ihre Jugendlichkeit.

Bei Anwendung nur einer Färbemethode ist man natürlich bezüglich einzelner Erscheinungen, so auch der in Rede stehenden Färbungsdifferenz, vielfach auf Vermutungen und Analogieschlüsse angewiesen. Es fragt sich nun, ob die eben angeführte Ueberlegung aus sonstigen Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen eine Stütze findet.

Diese Frage darf bejaht werden. Man sieht an vielen Präparaten, sowohl an Stellen im Marklager als auch in der Rinde, wo eine Proliferation von Gliazellen nachweisbar ist, neben runden apolaren Zellen und ausgebildeten Astrozyten Elemente, welche morphologisch zunächst keiner der beiden Gruppen zugerechnet werden können. Es sind dies Zellen mit unregelmässig eckigem und zackigem Protoplasma-leib, bald nur mit einer, bald mit mehreren Zacken (Fig. 22a, b, c). Ferner finden sich Formen, bei welchen solche Zacken auffallend lang geworden sind und schon mehr den Charakter von einfachen kurzen Fortsätzen tragen (Fig. 20a, b, 22 d, e). Weiterhin können fallweise Zellen beobachtet werden, bei denen die Zacken zu deutlichen kurzen Fortsätzen ausgewachsen sind, die teilweise bereits eine Tendenz zur Zweiteilung und damit den Beginn der Verästelung aufweisen (Fig. 25), und endlich finden sich Zellformen mit echten protoplasmatischen Fort-sätzen, welche sich von ausgebildeten Spinnenzellen durch die geringe Anzahl (1 oder 2) protoplasmatischer Fasern unterscheiden (Fig. 23f, g), in einzelnen Fällen aber bereits Gefässfüsschen (Fig. 20c) und sogar Weigertfasern (Fig. 20d) bilden.

Bei der Frage nach der morphologischen Zugehörigkeit solcher Elemente ergibt sich zwanglos der Schluss, dass wir es hier mit Uebergangsformen von apolaren zu Spinnenzellen zu tun haben und dass die beschriebenen Zellen den von Eisath geschilderten Uebergangsformen analog sind.

Durch die Beobachtung solcher Uebergangsformen, an denen teilweise noch die Merkmale jugendlicher apolarer Zellen deutlich erkennbar sind (Fig. 20d), erscheint die Frage der Zugehörigkeit der adendritischen Gliazellen in einem anderen Lichte, als Cajal annimmt. Es ist der von Eisath entwickelten Anschauung beizustimmen, dass die runden fortsatzlosen Gliaelemente Jugendformen darstellen, aus



welchen sich bei fortschreitendem Wachstum durch Sprossung von Fortsätzen allmählich dendritische Gliaelemente, Astrozyten, ausbilden. Die geringe Färbbarkeit der Jugendformen mittels der Goldchloridsublimatmethode dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem geringen Gehalt der jugendlichen Zellen an physiologischen Gliakörnchen erklärt werden.

Neben Proliferation von Gliazellen findet sich an vielen Stellen auch Hypertrophie der einzelnen Elemente.

Es konnten an verschiedenen Gliazellen alle Bestandteile der Zelle in wechselweisem Verhältnis hypertrophiert gefunden werden. So finden sich Gliazellen mit 2, sogar 3 Kernen (Fig. 23 u. 24); derartige Formen sind allerdings selten und die Hypertrophie greift viel eher an anderen Bestandteilen der Zelle Platz.

Sehr häufig sind es die Fortsätze, von denen entweder einer oder mehrere oder alle hypertrophisch gefunden werden. Besonders häufig fällt der Gefässfortsatz der Hypertrophie anheim und zeichnet sich dann von allen anderen Fasern der Zelle durch seine plumpe Derbheit aus (Fig. 13, 28). Ferner finden sich aber Astrozyten, deren fast sämtliche Fortsätze zu derben Stümpfen hypertrophiert sind (Fig. 9a, b, 24), welche nicht immer gegen das Ende zu sich verjüngen, sondern oft breit und stummelförmig endigen (Fig. 9a, 10a, 24).

An wieder anderen Zellen sieht man den Protoplasmaleib an sich hypertrophisch verändert; so finden sich Astrozyten, deren Grösse das Vielfache der normalen beträgt und die sich ausserdem durch zahllose, aber an sich feine Fortsätze auszeichnen (Fig. 2). Pathologische Vergrösserung des Zelleibes geht aber auch häufig Hand in Hand mit der eben beschriebenen Hypertrophie der einzelnen protoplasmatischen Zellausläufer (Fig. 9a).

Eine besondere Art der Zellhypertrophie ist die auf den Fig. 6, 15a und 16a—c dargestellte. Die dort abgebildeten Zellen zeichnen sich zunächst durch ihre riesige Grösse aus. Ferner bemerkt man einen im allgemeinen wenig gegliederten, meist mehr walzenförmigen Zelleib und wenige meist kurze und derbe Fortsätze; das Protoplasma erscheint häufig ungleichmässig granuliert und gefärbt und begrenzt sich vielfach nicht scharf gegen das umgebende Gewebe, sondern scheint in demselben zu verfließen. Die Zellkerne sind im Verhältnis zu der enormen Grösse der Zellen klein.

Die Aehnlichkeit solcher Zellformen mit den amöboiden Gliazellen Alzheimer's ist unverkennbar und ich stehe nicht

an, den Schluss zu ziehen, dass es sich tatsächlich um analoge Elemente handelt, da neben der morphologischen Ähnlichkeit auch ihre biologische Bedeutung als Abräumzellen für die Abbauprodukte des atrophierenden Gehirns im vorliegenden Falle gegeben erscheint.

Ausser hypertrophischen finden sich, wie schon erwähnt, im vorliegenden Falle vielfach auch degenerative Veränderungen an den Gliazellen und auch hier sind es sämtliche Anteile des Zelleibes, welche betroffen gefunden werden können; insbesondere findet sich kaum eine hypertrophische Zelle, welche nicht bereits das eine oder andere Zeichen beginnenden Zerfalles an sich trüge.

An den Zellkernen ist klumpige Ballung des Kernprotoplasmas auch an jugendlichen Gliazellen nicht selten zu sehen (Fig. 22h, i, k). Auch Ablösung des Kernes von der Kernmembran (Karyolyse) kommt, wenn auch nicht häufig, zur Beobachtung (Fig. 10a, 19, Zelle in der Mitte des Bildes). Ferner finden sich Zellen mit auffallend schlecht gefärbtem Kern, welcher sich gegen das Protoplasma zu unscharf begrenzt (Fig. 9b, 27b), endlich Zellen, deren Kerne dem offenbaren Zerfall in verschiedenen Formen anheimgefallen sind. In solchen Zellen ist der Kernrest entweder als einzelne dunkler gefärbte Krümel (Fig. 27a) oder als unregelmässig konfigurierte dunkler gefärbte Stelle im Protoplasma der Zelle zu erkennen (Fig. 10b, c, 24).

Im Protoplasma der Gliazellen sind Degenerationszeichen ebenfalls nicht selten. Vielfach erscheint die gefärbte Granula ungleichmässig verteilt (Fig. 6, 9b, 10c, 14, 15, 16, 20e, 21, 27b), so dass der Zelleib manchmal ein fleckiges Aussehen annimmt.

Ferner ist die Bildung von Bläschen und Höhlen (Kollikation und Vakuolenbildung) im Zellprotoplasma nicht selten zu sehen (Fig. 1 Mitte oben, 2a, b, 10a, b, c, 15a, 21, 24, 27). Auch an jugendlichen Zellen kommen dort, wo sie offenbar einem raschen Proliferationsprozess unterliegen, ab und zu Vakuolen zur Beobachtung (Fig. 22e).

Auch die von Cajal und Schaffer beschriebene Erscheinung des körnigen Zerfalles der Zellen und ihrer Fortsätze (Klasmotodendrose) konnte wenigstens in Initialstadien gesehen werden (Fig. 9a, b, 10a).

Eine besondere Stellung im Entwicklungsgange der Gliazellen nimmt die Bildung der Weigert-Fasern ein. Diese Bildung von intrazellulären Fasern, welche sich allmählich von ihren Mutterzellen emanzipieren, wird wohl mit Recht als ein Zeichen beginnenden Alterns der Zelle angesehen; die Bildung von Weigert-Fasern soll daher hier im Zusammenhang mit den Zeichen beginnenden und fortgeschrittenen

Zerfalles besprochen werden, womit natürlich keineswegs der Ansicht Raum gegeben wird, als verdankten diese Fibrillen immer ihre Entstehung einem pathologischen Reifungsprozess der Zelle.

Intrazelluläre Weigert-Fasern konnten an sehr vielen Gliazellen beobachtet werden (Fig. 1, 2b, 15, 16, 17, 21, 27), häufig waren es Zellen, die ausserdem noch Degenerationserscheinungen aufwiesen (z. B. Fig. 21, 27).

Aber auch in jugendlichen Gliaelementen fanden sich Weigert-Fasern, wenn auch seltener (Fig. 11, 14, 20d). In solchen Fällen drängt sich doch die Vermutung auf, dass hier ein pathologisch beschleunigter Reifungsprozess der Zellen vorliegt, ein Umstand, der bei den offenbar stürmischen Wachstums- und Zerfallerscheinungen an den Gliaelementen des vorliegenden Falles nicht wunder nehmen dürfte.

Von Interesse erscheinen noch Zellformen, wie sie ähnlich von Schaffer beschrieben worden sind; dieselben bestehen anscheinend nur mehr aus einem Zellkern und Fibrillen, die sich in der Umgebung des Kernes kreuz und quer verflechten, ohne dass ein Protoplasmaleib mehr nachweisbar wäre (Fig. 7). Einzelne dieser Fasern sind meist etwas gequollen und derber als die anderen. Es erscheint fraglich, ob es sich hier um pathologisch veränderte oder um physiologische weitgehend rückgebildete Elemente handelt.

Die im Vorstehenden einzeln beschriebenen pathologischen Erscheinungen der Proliferation, Hypertrophie und Degeneration finden sich, wie schon oben angeführt, keineswegs immer einzeln an den einzelnen Zellen, sondern viel häufiger in verschiedenem Verhältnisse miteinander vergesellschaftet.

Am häufigsten kommen hypertrophische neben beginnenden oder fortgeschrittenen Zerfallerscheinungen an ein und derselben Zelle vor; aber auch Hypertrophie und rasches Altern an jungen proliferierten Zellen, dann Degeneration proliferierter Elemente konnte beobachtet werden. Die Einzelheiten solcher Vergesellschaftung sind am besten aus den Abbildungen zu ersehen.

Die Frage nach dem örtlichen Vorkommen der eben geschilderten pathologisch veränderten Gliaelemente ist dahin zu beantworten, dass überall in den untersuchten Hirnteilen pathologische Veränderungen an den Gliazellen beobachtet werden konnten; nur das Ausmass derselben und die Häufigkeit pathologischer Zellformen unterlag gewissen geringen örtlichen Verschiedenheiten. Im allgemeinen fand sich im Marklager eine ausgiebigere Proliferation von Gliazellen als in der Rinde; in der Rinde

des Gyrus Hippocampi jedoch wurde stellenweise hochgradige Proliferation von Spinnenzellen gefunden.

Das lokale Vorkommen von Proliferation, Hypertrophie und Degeneration der einzelnen Gliazellformen (apolare und Spinnenzellen) richtete sich nach der jeweils vorgefundenen Verteilung der verschiedenen Formen in verschiedenen Gewebspartien: Es fand sich, dass in oberflächlichsten Rindenschichten vorwiegend Spinnenzellen vorkommen; in tieferen Schichten der Rinde dagegen wurden in überwiegender Anzahl apolare Formen gefunden, Spinnenzellen waren dort seltener; jedoch fanden sich hier häufig die oben beschriebenen Uebergangsformen von runden jugendlichen Zellen zu Astrozyten. Auch im Marklager überwogen überall runde Jugendformen über dendritisch verästelte ältere Zellen, jedoch fanden sich letztere verhältnismässig viel häufiger, als in den tieferen Rindenschichten.

Diese Verteilung der verschiedenen Gliaelemente entspricht ungefähr der von Eisath gefundenen, welche von ihm auf die biologische Leistung der Gliaelemente in den verschiedenen Hirnanteilen zurückgeführt wird; nur fand er im Marklager im normalen weniger Astrozyten, ein Umstand, der nach seiner eigenen Vermutung vielleicht auf mangelhafter Färbung der protoplasmatischen Fortsätze durch seine Methode beruht.

Hypertrophische und degenerative Erscheinungen fanden sich nun unvergleichlich häufiger an Astrozyten, als an jugendlichen Gliazellen. Dieser Umstand erscheint verständlich; denn einerseits bildet sich durch fortschreitendes, offenbar auch durch pathologisch gesteigertes Wachstum aus der rundlichen Jugendform eben die Spinnenzelle aus; andererseits haben vollentwickelte Spinnenzellen nach mehrfacher Anschauung den Höhepunkt ihrer Reifung wahrscheinlich schon überschritten und verfallen daher leichter degenerativen Prozessen als jüngere widerstandsfähigere Zellen.

Bei der beschriebenen Verteilung von Astrozyten und apolaren Elementen in den verschiedenen Anteilen des Hirnmantels fanden sich demnach Hypertrophie und Degeneration der einzelnen Gliazellen häufiger in oberflächlichsten Rindenschichten und im Marklager als in tieferen Rindenzone.

Als weitere Erklärungsmöglichkeit für diesen Befund dürfte dann noch der Umstand herangezogen werden können, dass gerade diese beiden Anteile des Hirnmantels unmittelbar einem gesteigerten Druck ausgesetzt waren, das Marklager infolge direkter Einwirkung des enorm gesteigerten Liquordruckes, die oberflächlichsten Rindenschichten durch



Einwirkung des Gegendruckes von den harten Hirnhäuten und der knöchernen Schädelkapsel her.

Amöboide Gliazellen wurden nur im Marklager in der Nähe der Ventrikelwände gefunden, an Orten also, wo durch die fortschreitende Druckatrophie des Hirnmantels von innen heraus offenbar am reichlichsten Abbauprodukte des Gewebes vorhanden waren. Diese Lagerung der in Rede stehenden Zellen entspricht der ihnen von Alzheimer zugesprochenen biologischen Aufgabe der Assimilation und des Abtransportes eben solcher Abbauprodukte.

Endlich soll noch vorgefundener engerer regionärer Beziehungen der verschiedenen Formen von Gliazellen zueinander und zu den Blutgefäßen gedacht werden.

Es wurde an vielen Stellen beobachtet, dass eine Spinnenzelle den Mittelpunkt einer Ansammlung von rundlichen jugendlichen Gliazellen bildete, während sich um einen solchen Zellhaufen eine relativ zellarme Zone erstreckte (Fig. 12). Solche Bilder fanden sich hauptsächlich dort, wo eine reichliche Proliferation von runden Gliazellen vorhanden war. Die Fortsätze des zentral gelegenen Astrozyten ziehen dabei häufig direkt zu apolaren Zellen und berühren dieselben, ja ab und zu scheint es, als erstreckten sie sich durch das Protoplasma derselben bis zum Kern (Fig. 14 links).

Die Spinnenzellen werden nun in neuerer Zeit vielfach als Elemente angesehen, welche eine wichtige Funktion bei der Ernährung von Gewebselementen des Zentralnervensystems auszuüben haben, wozu sie durch ihre vielfach vorhandene Verankerung an Blutgefäße und durch die reiche, oft weit erstreckte Verzweigung ihrer Fortsätze als Leitungsorgane der Saftströme besonders geeignet erscheinen.

Es erscheint daher die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass solchen im Mittelpunkt eines Haufens von gewucherten jungen Gliazellen liegenden Spinnenzellen eine wichtige Rolle bei der Ernährung dieser Jugendformen zukommt. Ob die apolaren Zellen sich dabei in einem näheren verwandtschaftlichen Verhältnis zum zentralen Astrozyten befinden oder ob sie an anderen Orten entstanden und in die Nähe der die Ernährung vermittelnden Zellen gewandert sind, kann nicht entschieden werden.

Haufen von Gliazellen und zwar bald von Astrozyten, bald von Jugendformen finden sich auch häufig in unmittelbarer Nähe von Blutgefäßen; auch um solche Zellansammlungen liegen häufig zellärmere Gewebzonen (Fig. 11, 19, 20, 22).

Diese Erscheinung darf wohl zwangslos dahin gedeutet werden, dass die in der unmittelbaren Umgebung von Blutgefäßen

reichlichere Durchtränkung des Gewebes mit Ernährungsäften eine reichlichere Entwicklung von zelligen Gewebsbestandteilen ermöglicht; übrigens kann auch in diesem Falle an eine Wanderung von Gliazellen in die Nähe von Ernährungszentren bildenden Blutgefäßen gedacht werden.

Ein biologisch ähnlicher Befund konnte in einer früheren Arbeit erhoben werden; allerdings handelte es sich dort nicht um Neubildung, sondern um rapiden Zerfall von Gliaelementen bei akut entzündlicher Veränderung des Gewebes. Es fand sich aber, dass die in unmittelbarer Umgebung von Blutgefäßen liegenden Gliazellen dem allgemeinen Untergang viel länger widerstanden als von Gefäßen entfernter liegende Zellen, so dass ähnliche Bilder von (in jenem Falle scheinbarer) Zellansammlung um Kapillaren resultierten wie im vorliegenden Falle.

### V. Schlusssätze.

In dem in der vorliegenden Arbeit untersuchten Falle von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus wurden mittels der Goldchlorid-Sublimat-Imprägnation von Cajal in allen untersuchten Hirnteilen pathologische Veränderungen an den Gliazellen gefunden.

Solche krankhafte Veränderungen fanden sich häufiger an Astrozyten als an rundlichen, apolaren oder wenig gegliederten Gliazellen.

Die pathologischen Erscheinungen bestanden in Proliferation, Hypertrophie und Degeneration.

Proliferation fand sich sowohl an apolaren Zellen als auch an Astrozyten.

Hypertrophie fand sich ungleich häufiger an Astrozyten und wurden alle Bestandteile der Zellen (Kern, Protoplasma, Fortsätze) davon betroffen gefunden.

Degeneration kam ebenfalls häufiger an Astrozyten zur Beobachtung und wurde so wie die Hypertrophie an allen Bestandteilen der Zellen gefunden.

Proliferation, Hypertrophie und Degeneration fanden sich selten jede Erscheinung für sich allein, meist traten sie an ein und derselben Zelle in verschiedener Weise vergesellschaftet auf.

Eine besondere Art der Hypertrophie mit deutlichen Degenerationszeichen vergesellschaftet findet sich an Zellen, welche mit den amöboiden Gliazellen Alzheimer's in morphologische und biologische Analogie zu setzen sind. Solche

amöboide Zellen waren nur im Marklager in der Nähe der Ventrikelwände zu beobachten.

Das Faserwerk der Neuroglia erschien in der Nähe der Ventrikel aufgelockert. Die gliöse Substanz dortselbst ist aller Wahrscheinlichkeit nach durch den lang andauernden gesteigerten Liquordruck und die dadurch bedingte Durchtränkung des Gewebes mit Zerebrospinalflüssigkeit biologisch-chemisch weitgehend verändert.

Der Anschauung Cajal's, dass die runden apolaren Gliazellen als mesodermale Gebilde und damit als wesensverschieden von den dentritisch verästelten Elementen anzusehen sind, kann nicht beigestimmt werden. Es fanden sich Uebergangsformen zwischen apolaren und Spinnenzellen, welche den Entwicklungsgang der letzteren aus den ersteren veranschaulichen. Es ist deshalb der Anschauung Eisath's beizupflichten, dass die apolaren Zellen jugendliche Gliazellen sind, deren geringere Färbbarkeit mit der angewendeten Methode sich vielleicht aus dem geringeren Gehalt dieser Zellen an Gliosomen erklären lässt.

Die Beobachtung einer Anhäufung von jugendlichen Gliazellen um einen zentral gelagerten Astrozyten lässt aller Vermutung nach den Schluss zu, dass die zentral gelagerte Spinnenzelle ein ernährungsvermittelndes Zentrum für die um sie gelagerten jungen Gliazellen bildet.

Die Ansammlung von Gliazellen und zwar sowohl von jungen adendritischen, als auch von älteren protoplasmatisch verzweigten Gliazellen um Blutgefäße ist (höchstwahrscheinlich) auf die besseren Ernährungsverhältnisse im perivaskulären Gewebe infolge der von den Blutgefäßen ausgehenden Saftströme zurückzuführen.

#### Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia usw. Histol. und histopath. Arbeiten. Bd. 3.
2. Aschoff, Zur Frage der atypischen Epithelwucherung und die Entstehung pathologischer Drüsenbildung. Nachrichten von der kgl. Gesellschaft d. Wissensch. zu Göttingen, mathem.-physik. Klasse. 1895. S. 250.
3. Beadles, Journ. of med. science. 1895. Vol. 41. p. 32.

4. Brodmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der chronischen Ependymsklerose. Inaug.-Diss. Leipzig 1898.
5. Cajal Ramón y, Eine neue Methode zur Färbung der Neuroglia. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 34. S. 82.
6. Derselbe, Contribución al conocimiento de la neuroglia del cerebr. hum. Trabaj. del. lab. de invest. biol. de la Univ. Madrid 1914. 11.
7. Eisath, Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. Arch. f. Psych. 1911. Bd. 48. H. 3.
8. Hartdegen, Ebenda. 1881. Bd. 11. S. 117.
9. Held, Ueber die Neuroglia marginalis. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 26.
10. Herxheimer, Ueber Sehnervenflecke und Endokardschwien. Ziegler's Beitr. 1902. Bd. 32. S. 461.
11. Magnan et Merjeschewsky, Arch. de physiol. normale et pathol. 1873. T. 5.
12. Margulis, Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrozephalus. Arch. f. Psych. 1912. Bd. 50. H. 1.
13. Derselbe, Pathologische Anatomie und Pathogenese der Ependymitis granularis. Ebenda. Bd. 52. H. 2.
14. Miura, Studien zur Kenntnis der Hydrozephalenrinde. Arbeit. aus dem neurol. Inst. an d. Wiener Univ. Obersteiner. 1913. Bd. 20. S. 221.
15. Peleggi, Annali di freniatria. 1897.
16. Saltykow, Zur Histologie der Ependymitis granularis. Ziegler's Beitr. Bd. 42. S. 115.
17. Schaffer, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1915. Bd. 30. H. 1.
18. Schrottenbach, Studien über den Hirnprolapsusw. Berlin 1917. Springer.
19. Weigert, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Neuroglia. Frankfurt a. M. 1895.
20. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Abh. der Senkenberg'schen Naturf.-Ges. 1896. Bd. 19.

### Verzeichnis der Figuren auf Tafeln XI und XII.

- Figur 1. Aus dem Thalamus opticus: Beziehungen zwischen Ganglien- und Gliazellen. Mitte oben Gliazelle mit Vakuole und Weigertfaser. Gliahypertrophie. Vergr. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 2a. Aus dem Thalamus opticus: Stark hypertrophische Gliazelle mit kleiner Vakuole. Vergr. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 2b. Aus dem Thalamus opticus: Stark degenerierte Gliazelle mit grosser Vakuole und Plasmakolikulation rechts oben. Vergr. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 3. Aus dem Thalamus opticus: Beziehungen zwischen Ganglienzelle, Gliazellen und Gefäss. Gliahypertrophie. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .



- Figur 4. Aus dem Thalamus opticus: Beziehungen zwischen Ganglien- und Gliazellen. Beginnende Gliahypertrophie. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 5. Aus dem Thalamus opticus: Quergetroffene Markfaserbündel mit Gliaring. Okular 4, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 6. Aus der Capsula interna: Amöboide Gliazelle. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 7. Aus dem Corpus caudatum: Weitgehend rückgebildeter, nur aus Fasern und Kern bestehender Astrozyt. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 8. Aus dem Corpus caudatum: Papille der Ventrikelwand; darunter Auflockerung und schlechte Färbbarkeit der Glia. Okular 4, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 9a. Aus dem Stirnhirn: Vergrösserte Gliazelle mit kolossal plumpen Fortsätzen; Endoplasma kolliquiert. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 9b. Aus dem Stirnhirn: Vergrösserte Gliazelle mit schlechtgefärbtem Kern, Kollikation des Endoplasmas und derben Fortsätzen. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 10a. Aus dem Stirnhirn: Plumpe Gliazelle mit Karyolyse, derbem Fortsatz und kleiner Vakuole. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 10b, c. Aus dem Stirnhirn: Gliazellen mit wenig kurzen derben Fortsätzen, Kollikation und Vakuolen. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 11. Aus dem Praecuneus: Gliawucherung an einem Gefäss im Marklager. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 12. Aus dem Praecuneus: Gliawucherung um eine Spinnenzelle (Ernährungszelle) im Marklager. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 13. Aus dem Praecuneus: Beziehungen zwischen Gliazellen und Gefäss. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 14. Aus dem Praecuneus: Teilweise Homogenisierung des Protoplasmas an vergrösserten und amöboiden Gliazellen. Marklager. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 15. Aus dem Praecuneus: Weigertfaser, amöboide Gliazelle mit Vakuole, Gefässbeziehungen. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 16. Aus dem Praecuneus: Amöboide Gliazellen nahe der Ventrikelwand. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 17. Aus dem Pol des linken Schläfelappens. Dreikernige Spinnenzelle mit Weigertfaser und Vakuole. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 18. Aus dem Pol des linken Schläfelappens: Zweikernige Spinnenzelle mit Weigertfaser. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 19. Aus dem Gyrus Hippocampi: Spinnenzellhaufen in der Randzone. An einigen Degenerationserscheinungen. Gliahypertrophie. Okular 4, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 20. Aus dem Gyrus Hippocampi: Gliazellwucherung an einem Gefäss. Alle möglichen Zellalter. Marklager. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 21. Aus dem Gyrus Hippocampi: Zwei Spinnenzellen mit Vakuolenbildung. Links Weigertfaser. Marklager des Gyrus Hippocampi. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .



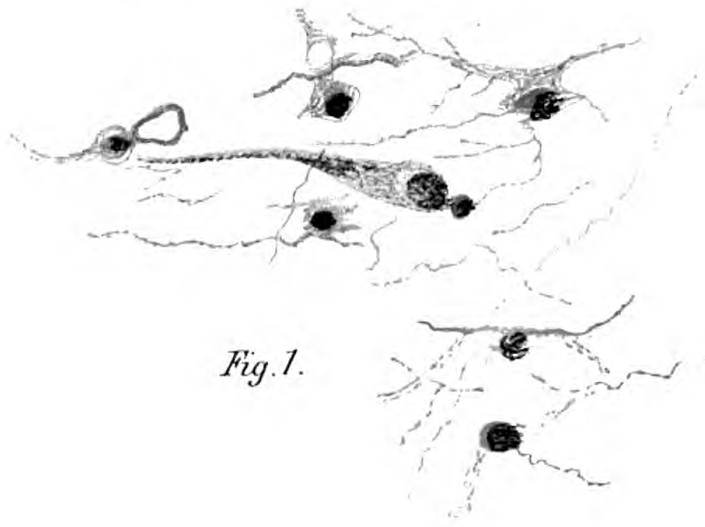
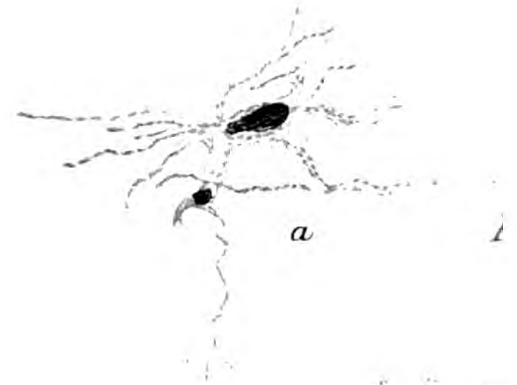


Fig. 1.



a



Fig.

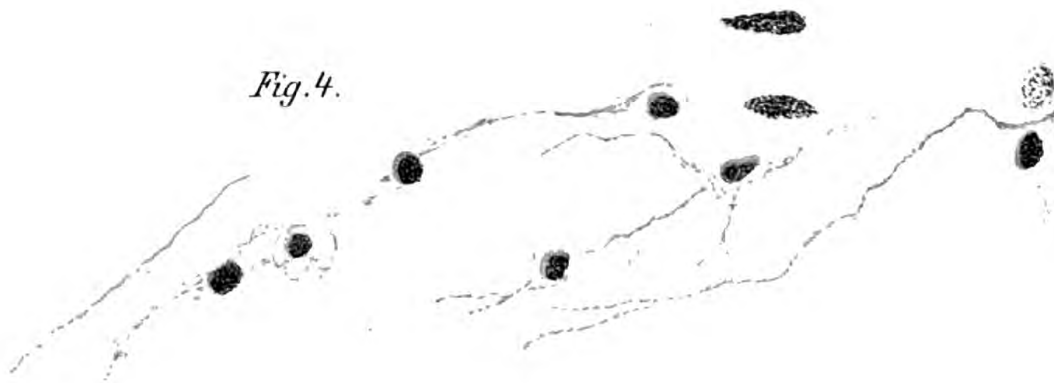


Fig. 4.

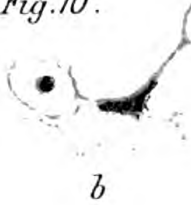


a

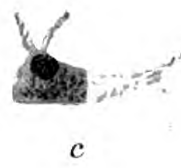


a

Fig. 10.



b



c

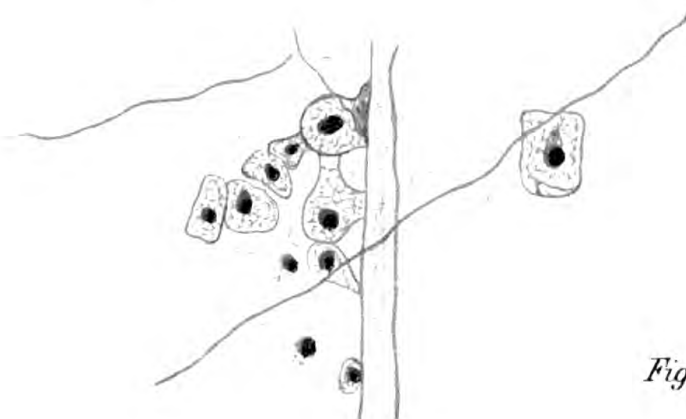
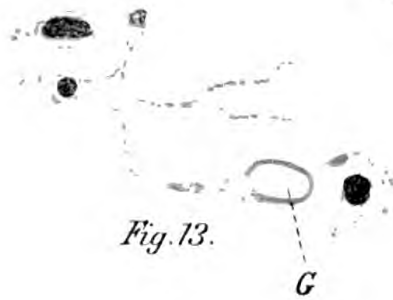
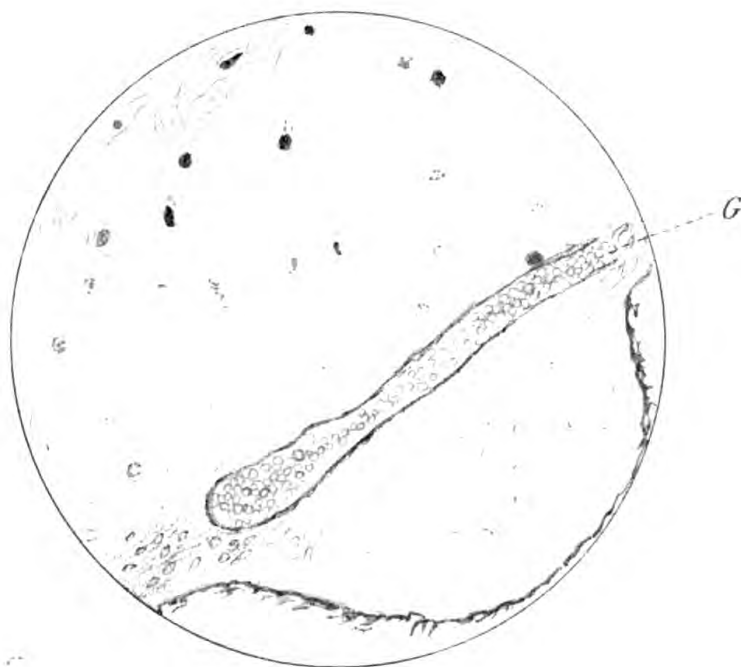
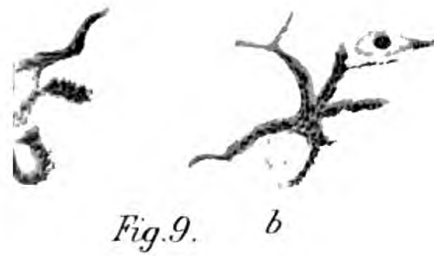
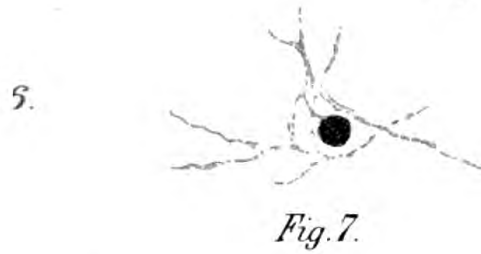
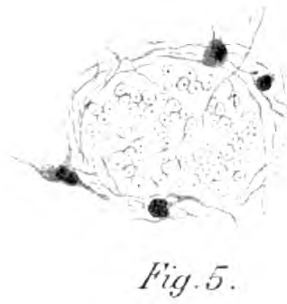
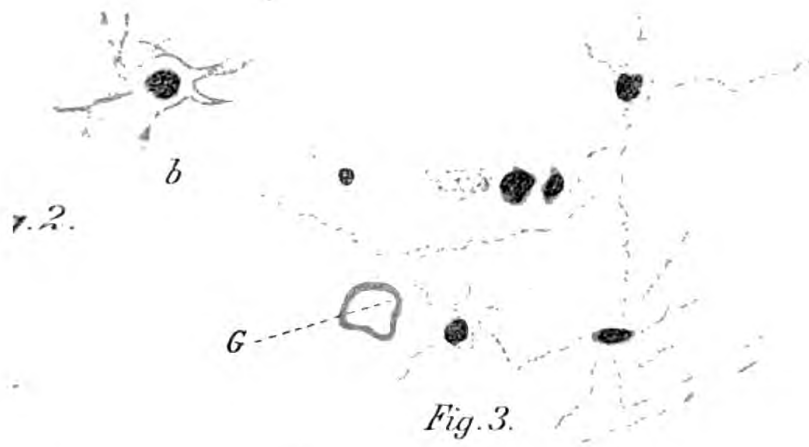


Fig. 11.







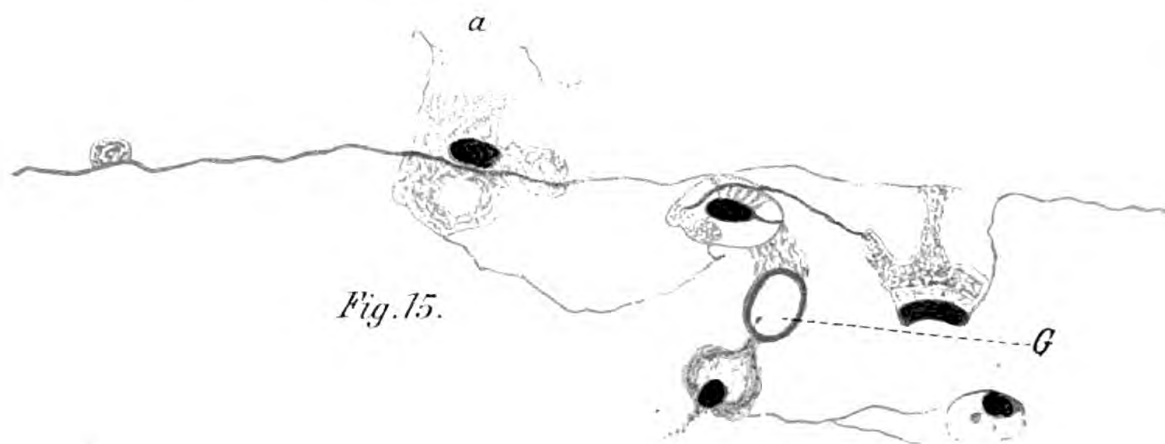












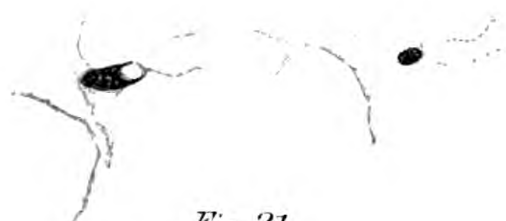
*Fig. 15.*



*Fig. 17.*



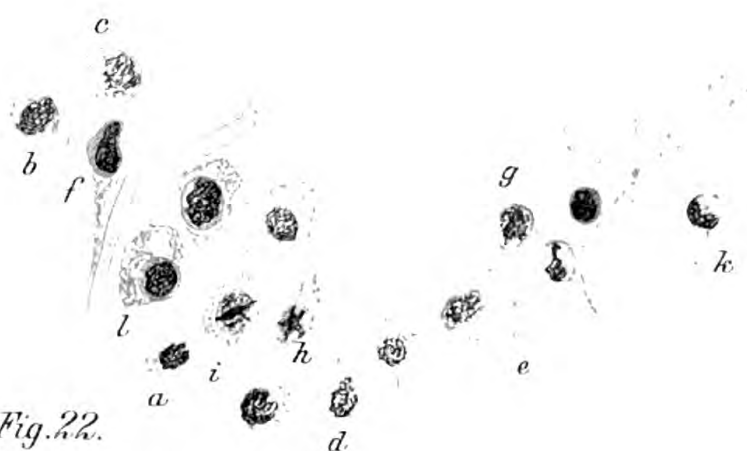
*Fig. 18.*



*Fig. 21.*



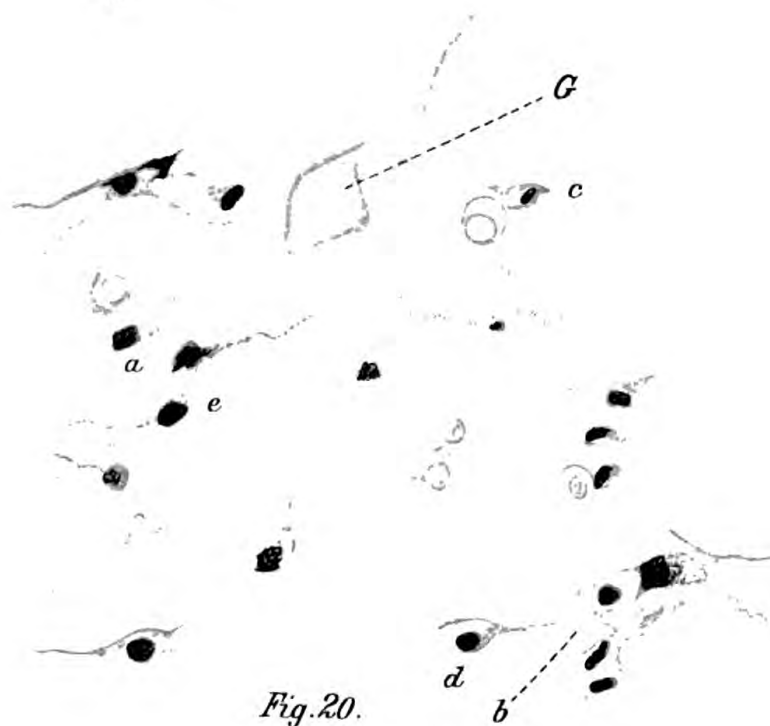
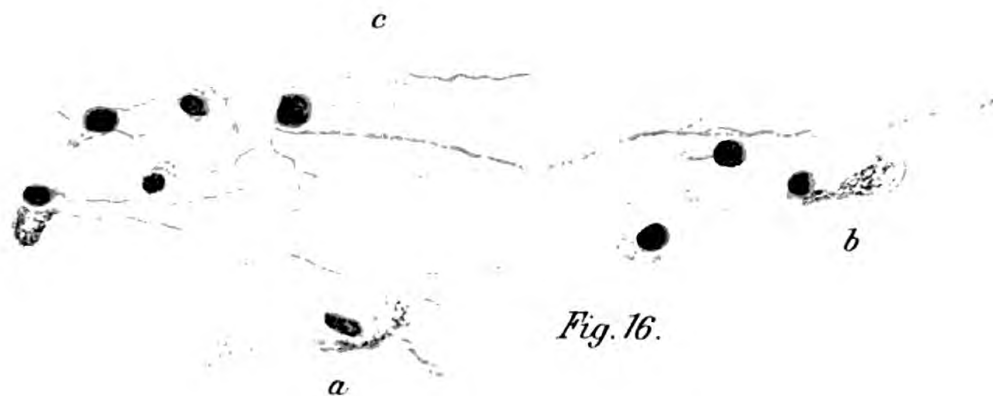
*Fig. 19.*



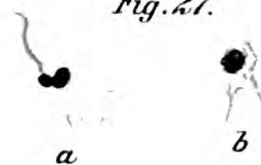
*Fig. 22.*



*Fig. 23.*



*Fig. 27.*





- Figur 22. Aus dem Gyrus Hippocampi: Haufen von jungen Gliazellen, zum Teil mit pathologischen Kernfiguren und Vakuolen (nahe der Lamina medullaris involuta). Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 23. Aus der Insel: Spinnenzelle mit plumpem Fortsatz zu einer Kapillare. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 24. Aus der Insel: Zwei grosse stark degenerierte Astrozyten mit derbsten Fortsätzen und grossen Vakuolen in der Nähe einer kapillaren Blutung. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 25. Aus der Insel: Uebergangsformen zwischen apolaren Gliazellen und Astrozyten. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 26. Aus dem Pons (Gegend des Fasc. long. med.): Grosser Astrozyt von vier apolaren Gliazellen umlagert. Okular 8, Imm.  $\frac{1}{7}$ .
- Figur 27. Aus dem Pons (Umgebung des Aquaeductus cerebri): Zwei schwer degenerierte Gliazellen, links Vakuolenbildung, Kernzerfall; rechts unscharf begrenzter Kern, unregelmässig gefärbtes, unscharf begrenztes Protoplasma. Okular 4, Imm.  $\frac{1}{7}$ .



LI.

Aus der k. k. Universitäts-Nervenklinik in Graz.

**Ueber das Verhalten der weissen Blutzellen vor,  
bei und nach dem Ablaufe des epileptischen  
Symptomenkomplexes.**

Von

**Dr. H. di Gaspero,**

Privatdozent, k. k. Regimentsarzt d. Ev.

(Hierzu Tafeln XIII und XIV.)

Inhaltsübersicht.

Seite

I. Einleitung. — Fragestellung. — Hämatologische Vorbemerkungen . . . . .	1119–1120
II. Bericht über die bisherigen Untersuchungsergebnisse in der Literatur. — Blutbilder bei thyreotoxischen Zuständen, Konstitutionskrankheiten usw., sowie beim epileptischen Gesamt-leiden. — Allgemeine Bemerkungen über die Bluteosinophilie . . . . .	1120–1124
III. Angewandte Methodik . . . . .	1124–1125
IV. Die untersuchten Fälle — klinische Beschreibung derselben, insbesondere hinsichtlich ihrer epileptischen Erkrankung . . . . .	1125–1131
V. Die hämatologischen Untersuchungsergebnisse. — Darstellung der Blutbilder nach absoluten und relativen Zählwerten (Tabellen) . . . . .	1132–1144
VI. Die Auswertung der erhaltenen Zählresultate mit kurvenmässigen Darstellungen . . . . .	1144–1147
VII. Zusammenfassung der zytologischen Untersuchungsergebnisse. — Folgerungen aus den Zahlenwerten. — Berücksichtigung der Morphologie der einzelnen in Betracht kommenden Elemente . . . . .	1148–1152
VIII. Epikritische Bemerkungen zu den Befunden . . . . .	1152–1153
IX. Serologische Betrachtungen. — Anwendung derselben auf den epileptischen Symptomenkomplex. Nachweis der Analogie der epileptischen Blutbilder mit denjenigen der Eiweisszerfalls-toxikosen . . . . .	1153–1157
X. Allgemeine Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse und der sich ergebenden Folgerungen (Schlussätze) . . . . .	1157–1158
Literaturübersicht . . . . .	1159–1161

## I. Einleitung.

(Fragestellung, hämatologische Vorbemerkungen.)

Die bisherigen Untersuchungen über das Verhalten der weissen Blutzellen, d. i. der Gesamtzahl derselben in der Raumeinheit und der prozentuellen Leukozytenformel, bei den verschiedenen Entäusserungen des epileptischen Symptomenkomplexes lassen vielfach bemerkenswerte, aber auch widerspruchsvolle Ergebnisse erkennen.

Die vorliegende Arbeit bezweckt die Bearbeitung zweier Fragen: Ob es charakteristische, mit den Erscheinungen des epileptischen Symptomenkomplexes parallel gehende und für die klinische Erkenntnis derselben bedeutsame leukozytäre Blutbilder gibt, und ob aus diesen bestimmte Schlüsse auf die Pathogenese und auf biologische Eigentümlichkeiten des Krankheitsvorganges abgeleitet werden dürfen.

Hierzu muss vor allem das Verhalten der weissen Blutzellen bei den verschiedensten Körperzuständen — soweit es bekannt geworden ist — beleuchtet werden.

Die weissen Blutzellen, sowohl nach Gesamtzahl als im Verhältnisse der einzelnen Arten zueinander physiologisch schon bedeutenden Schwankungen unterworfen, zeigen unter abnormalen Körperverhältnissen mitunter ganz enorme Veränderungen.

Es erscheint vorteilhaft, über die physiologischen Durchschnittswerte [Naegeli (1, 2), Pappenheim (3), Arneth (4, 5), Torday (6)] kurz zu referieren.

Der Mittelwert der Gesamtzahl in der Raumeinheit wird bei gesunden Erwachsenen mit 7000 angegeben. Diese Zahl verteilt sich für die myeloische Gruppe etwa folgend: 4500—5000 (= 65—70%) neutrophile polymorphkernige Leukozyten, 140—280 (= 2—4%) eosinophil-granulierte Leukozyten, 40 (= etwa  $\frac{1}{2}\%$ ) basophil-granulierte Leukozyten (Mastzellen), 420—560 (= 6—8%) grosse mononukleäre Leukozyten und Uebergangsformen Ehrlich's (sog. Monozyten). Für die lymphatische Gruppe ergeben sich 1400—1800 lymphozytäre Elemente (i. e. 20—26%). Bei Kindern ist der Mittelwert der lymphozytären Zellen bedeutend höher gestellt (Naegeli usw.) — Sinkt die Gesamtzahl unter 5000, entsteht bekanntlich das Symptom der Gesamtleukopenie; bei einer Gesamtzahl von 10000 und darüber wird von Gesamtleukozytose bzw. Hyperleukozytose gesprochen.

Von dieser absoluten Gesamtleukozytose (bzw. Leukopenie) wird eine Leukozytose (bzw. Leukopenie) einzelner Zellgattungen unterschieden. Die Bestimmung der Prozentwerte im Ausstrichpräparat kann naturgemäss niemals einen Rückschluss auf die absoluten Werte der be-

treffenden Zellformen erlauben, da mit dem Absinken des Wertes einer Zellform bei Gleichbleiben der übrigen Werte das Prozentverhältnis zu einander sich ändert. Wenn z. B. bei 10000 weissen Blutzellen 7000 Neutrophile, 2000 Lymphozyten und 1000 anderweitige Zellen gezählt werden, beträgt das Prozentverhältnis 70 : 20 : 10; sinkt nun der Neutrophilenwert auf 5000 herab, wird das nunmehrige Verhältnis 62,5 : 25 : 12,5 lauten. (Siehe auch Fig. 1.) Für die Beurteilung der Prozentwerte der Zellformen bei Krankheitszuständen ist solches von prinzipieller Bedeutung.

## II. Bericht über bisherige Untersuchungsergebnisse.

Für unser Thema interessieren uns zunächst die Blutformelveränderungen beim allgemeinen neuropathischen Habitus, bei den Dekonstitutionen und den Schilddrüsenaffektionen; sodann beim epileptischen Gesamtleiden.

Kocher (7) fand bei der Basedow'schen Krankheit die Gesamtzahl der weissen Blutzellen auf Kosten der Neutrophilen häufig vermindert bei relativer, unter Umständen zu einer absoluten werdenden Lymphozytose (30—50% und darüber), sowie Vermehrung der monozytären Elemente. Nach erfolgreicher Operation tritt Rückgang der Lymphozytose bei besserer Neutrophilenreaktion auf.

Turin (8) fand in  $\frac{2}{3}$  der untersuchten Fälle von Basedow Gesamtleukopenie (bedingt durch Neutrophilenleukopenie) mit Reizungsformen. Caro (9), Bühler (10), Hoesslin (11), Lampe (12), van Lier (13), Grünstein (14) u. a. bestätigen diese Kocher'sche Blutformel.

Es wird bei den einschlägigen Untersuchungen nicht bloss von einer relativen Lymphozytose, sondern auch von einer häufigen absoluten Lymphozytose, wobei die lymphozytären Elemente mehr als die Hälfte der Gesamtzahl der weissen Blutzellen ausmachen, gesprochen. Von Naegeli wird dieses Phänomen als ein posttoxisches angesprochen, als Hyperfunktion im lymphatischen Apparate bei Insuffizienz des myeloischen.

Starck (37) fand in einer umfassenden Arbeit bei 400 Basedow-Kranken in 87 pCt. Lymphozytose als Teilerscheinung der Basedow-Konstitution, und in der Hälfte seiner Fälle gleichzeitig Leukopenie.

Entgegen der Meinung einiger Autoren, dass die Lymphozytose ein charakteristisches Kennzeichen des Basedow-Blutes sei, fanden Charl. Müller (15), Kappis (16), Nägelsbach (17), Hatiegau (18) u. a. auch bei vielen Fällen von Struma simplex (dem endemischen Kropf) und Mendel-Leichtenstern (19), Bence-Engel (20) und Kocher (21) bei Myxödem bzw. Cachexia thyreopriva Gesamtleukopenie mit relativer bzw. absoluter Lymphozytose bei Verminderung der Neutrophilenwerte.

Weisse Blutzellen vor, bei u. nach Ablauf d. epilept. Symptomenkomplexes. 1121.

Lanz (22), Peillon (23) und Courvoisier (24) bestätigten in letzter Zeit das Kocher'sche Blutbild beim Myxödem und fanden Besserung des Blutbildes nach Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten.

Lampé (12) war in der Lage, auch bei Basedow-Kranken, die mit bestem klinischen Erfolge operiert worden waren, eine Persistenz der Lymphozytämie vorzufinden. Auf Grund experimenteller Studien kam Lampé zur Ansicht, dass die Schilddrüse nur indirekt „über ein anderes oder mehrere andere Organe“ hinweg Basedow-Blut erzeuge und will den Keimdrüsen, sowie der Thymus einen massgebenden Einfluss auf die vermehrte Produktion lymphozytärer Elemente zumessen.

Borchardt (25) [von Falta (26) bestätigt] fand das Kocher'sche Blutbild bei diversen Erkrankungszuständen der endokrinen Drüsen speziell beim Status thymico-lymphaticus; v. Hoesslin (11) fand Lymphozytose nicht bloss beim Status thymicus (thymico-lymphaticus), sondern auch als häufigen Befund bei Asthenikern und konstitutionellen Neuropathen, endlich bei allgemeiner Adipositas und beim Diabetes mellitus; Caro (9, 27) erkannte ebenfalls oft sehr erhebliche Lymphozytose (ohne Erhöhung der Gesamtzahl der weissen Blutzellen) beim Diabetes mellitus, bei Fettsucht, bei der Addison'schen Krankheit und bei der hypophysären Dystrophie. Staehelin (28) konnte nach Darreichung von Thyreoidintabletten Veränderung des Blutbildes im Sinne einer Herabsetzung der Gesamtzahl und lymphozytären Prägung beobachten.

v. Salis-Vogel (29) konnten bei Myxödem und Cachexia strumipriva nach entsprechender Jodzufuhr Absinken der Lymphozytose feststellen. Die genannten Autoren fanden, nebenbei gesagt, bei gewöhnlichen Strumen normale Blutbilder.

Sauer (30, 31) stellte umfassende Studien über die Lymphozytose bei allerlei Krankheitskategorien, zumal aus der Neuropathologie, an und konnte hierbei Lymphozytose mit grosser Regelmässigkeit bei den funktionell-nervösen Erkrankungen (u. a. auch bei der Hysterie) nachweisen. Sauer brachte die Lymphozytose in Zusammenhang mit dem Status thymico-lymphaticus, betont, dass die Lymphozytose oft das einzige objektive Anzeichen funktionell-nervösen Leidens vorstelle<sup>1)</sup>.

Schilling-Torgau (32) spricht von Lymphozytose bei einer Reihe von Blutkrankheiten, Intoxikations- und Infektionszuständen (auch Lues)

1) Der betreffende Autor fand die Lymphozytose so häufig, dass die diagnostische Verwertbarkeit beeinträchtigt und nur gegenüber reiner Psychogenie bzw. Simulation noch aufrecht zu erhalten erscheint. Naegeli warnt in ähnlicher Weise vor der neurologischen Verwertung schwach lymphozytärer Blutbilder; u. a. sah er normale Blutbilder bei unkomplizierter Hysterie.



und bei Diathesen; v. Pförtner (33) fand sie bei *Dementia praecox*. Zimmermann (34), Schultz (35), Krüger (36) desgleichen.

Im Handbuche der Neurologie von Lewandowsky (II.—V. Band) wird Lymphozytose bei Schlafkrankheit, multipler Sklerose, Bleikrankheit, Zystizerkus, Lues usw. angeführt.

Scheltema (38) stellte bei fast allen Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion Blutbildanomalien fest, insbesondere absolute Lymphozytose, Leukopenie; so bei Morb. Addisonii, Adipositas, Infantilismus usw.

Was schliesslich das epileptische Gesamtleiden anbetrifft, verfügt die Literatur bereits über eine stattliche Anzahl von Blutuntersuchungsergebnissen [Naegeli (1), Lundvall (39), Jödicke (40), Buck (41), Sauer (30, 31), Schultz (35), Schilling-Torgau (32), Hoesslin (11), Krumbmiller (42), Rhode (43), Bruce-Peebles (44), Neusser (45), Gorrieri (46), Morselli (47), Campioni (48), Zimmermann (49) u. v. a.].

Die meisten der betreffenden Publikationen sprechen von Lymphozytose beim epileptischen Gesamtleiden; bei vorgeschrittenen Krankheitsfällen ist es als chronisches Symptom vorzufinden; so fand es Schultz (35) in 80 pCt. seiner Fälle; insbesondere ausgeprägt vor Anfällen. Ueber den Zusammenhang der Lymphozytenwerte mit den jeweiligen Symptomenkomplexen dieses Gesamtleidens sind verhältnismässig wenige eingehendere Arbeiten bekannt; wiederholt ist nur davon die Rede, dass auch während der interparoxysmellen Zeiten eine oft erhebliche Lymphozytose vorgefunden wird.

Ueber die Zahlenwerte und die Zusammensetzung des Blutbildes bei epileptischen Kranken verdanken wir Gorrieri (46) bemerkenswerte Untersuchungen. Derselbe fand, dass die Gesamtzahl der weissen Blutzellen in den interparoxysmellen Phasen im allgemeinen erhöht ist, wobei ziemlich beträchtliche individuelle Unterschiede vorkommen; während des epileptischen Anfalles tritt fast konstant eine mehr oder minder intensive Leukozytose ein; noch regelmässiger und markanter ist diese Leukozytose nach dem Anfalle; der Autor konnte auch nach den Anfällen (bei der Mehrzahl der untersuchten Krankheitsfälle) eine mehr oder minder akzentuierte Eosinophilie erkennen, sehr häufig auch protoplasmatische Veränderungen an den eosinophilen Zellen.

Morselli (47) und Campioni (48) berichten über Hypereosinophilie in den anfallsfreien Zeiten bei der Mehrzahl der überprüften Fälle; vor und während der Anfälle fanden sie Abnahme (bzw. Tiefstand) dieser Elemente, nach vollendetem Anfalle progressiven Anstieg derselben. Müller (15) sah im epileptischen Anfalle Hyperleukozytose bei prozentueller Abnahme der neutrophilen Polymorphkernigen.

Schultz stellt als wesentliches Ergebnis der bisherigen hämatologischen Forschungen bei epileptischen Individuen fest, dass dem erfolgten Anfall eine ausgesprochene Gesamtleukozytose folge (durch die Körperanstrengung erklärbar); derselbe sah ferner Veränderungen der Eosinophilen und Normoblasten des Blutes.

Jödicke (40, 50) betont diese paroxysmelle Gesamtleukozytose bei Epilepsie gegenüber den hysterischen Anfällen. Krumbmiller (42) konstatierte hingegen, dass bei 12 untersuchten Fällen vor dem Anfall das jeweilige Blutbild noch normal war und dass wenige Minuten nach den Anfällen Gesamtvermehrung der weissen Blutzellen statthatte; nach etwa 1 Stunde fand er die Blutbilder wieder zur Norm zurückgekehrt.

Es soll hier eingefügt werden, dass Berichte über eine bemerkenswerte Ähnlichkeit der Blutbilder beim epileptischen Symptomenkomplexe und bei der Dementia praecox vorliegen.

Huhle (51) untersuchte 100 Fälle, fand in fast der Hälfte derselben Lymphozytose, ohne dass dafür eine bestimmte Erklärung gegeben werden könnte.

Zimmermann (49) spricht von individuellen Schwankungen des epileptischen Blutbildes bei gewissen regelmässigen Veränderungen durch die Anfälle. — Insbesondere wird eine starke initiale Lymphozytose bei Rückgang der Eosinophilen hervorgehoben.

Hartmann (52) und Gaspero (53) haben auf Grund eigener Untersuchungen zum Teil ausserordentlich intensive, jedoch auch vielfach regelmässig verlaufende Schwankungen des epileptischen Blutbildes feststellen können. — Die Ergebnisse dieser Voruntersuchungen wurden in folgenden Sätzen niedergelegt:

1. Die Lymphozyten sind bei genuiner Epilepsie fast durchwegs erhöht, und zwar auch in den absoluten Werten.
2. Die Neutrophilen sind das labilste Element; durch deren Wertschwankungen wird die Blutformel wesentlich bestimmt.
3. Vor epileptischen Anfällen tritt Absinken der Neutrophilenzahlen (damit Absinken der Gesamtzahlen) ein, nach den Anfällen Zunahme bis zu einer Gesamtleukozytose unter Vermehrung aller Elemente.
4. Unter den Polymorphkernigen zeigen die eosinophilen Elemente in der Regel charakteristische Wertschwankungen.

Bevor die späteren eigenen Untersuchungen an epileptischen Individuen berichtet werden, wäre nur noch zu bemerken, dass Gesamtleukopenie auch bei Inanition, bei Insuffizienz des leukopoetischen Apparates und Zellzerfall durch bestimmte Toxinwirkungen entstehen

können. — Leukopenie kann aber auch das Ergebnis kapillarattraktischer Wirkungen, bzw. chemotaktischer Vorgänge sein, die ausserhalb von biologischen Insuffizienzvorgängen im leukopoetischen Apparate liegen.

In entgegengesetztem Sinne ist die Leukozytose das Ergebnis von Reiz- (Hyperfunktions-) vorgängen im leukopoetischen (zumal myeloidischem Apparate), und auch von chemotaktischen Blutumschaltungen. — Ueber die von Schultz u. a. besprochene Konvulsionsleukozytose wird späterhin noch die Rede sein.

Von sämtlichen Zellformen des Blutes beanspruchen die eosinophilgranulierten Elemente ein eigenes Interesse.

Wir kennen Verminderung ihrer Werte bei den meisten akut einsetzenden fieberhaften Krankheiten zu Beginn des Insultes, während später im Rekonvaleszenzstadium Vermehrung erfolgt. — Wir kennen ferner Hypoeosinophilie des Blutes bei Anämien, Vermehrung bei Helmiathiasis, bei Asthma bronchiale, bei den sog. eosinophilen Darmaffektionen usw. — Rapide Abnahme dieser Zellen bis zum Verschwinden erklärt sich entweder durch ausgedehnten Zellzerfall (Zytolyse) oder wie bereits allgemein erwähnt durch chemotaktische Verankerungen z. B. durch Toxine.

In interessanten Arbeiten hat H. Schlecht (54—57) über die lokale und allgemeine Bluteosinophilie gesprochen, so bei exsudativer Diathese, bei Einverleibung von medikamentösen (Arsen-) Präparaten, also exogenen Intoxikationen, bei den endogenen Vergiftungen in besonderer Berücksichtigung der anaphylaktischen Vorgänge.

Ueber die letzteren wird in ihren Beziehungen zur Eosinophilie noch später ausführlich gesprochen werden.

### III. Methodik.

Die Untersuchung der Blutbilder erfolgte mittels Ausstrichpräparate, hergestellt nach den Färbemethoden von May-Grünwald und Giemsa bzw. (Pappenheim), auch von Leishman. Es wurde stets das ganze Präparat, nicht blos dessen Randpartien, durchmustert, hierbei stets mindestens 1000 weisse Blutzellen durchgezählt. Die Einordnung der Zellformen erfolgte noch vorzugsweise im Anschlusse an Naegeli's Handbuch.

Die quantitative Zählung der weissen Blutzellen wurde mittels der Türk'schen Zählkammer bewerkstelligt (nach Zusatz einer Gentianaviolett-Eisessig-Lösung). Hierbei wurden stets die Durchschnittswerte von mehreren Auszählungen aufnotiert.

Bezüglich der morphologischen Einstellung der weissen Blutzellen, möge zur Beachtung dienen, dass die neutrophilen Metamyelozyten (die jugendlichen Formen nach Arneith (4) (5) (6) (58), Pappenheim (3),

Schilling (32) zur Gruppe der Neutrophilen zugerechnet wurden, und dass bezüglich Kernstruktur u. a. auch auf Stab- und Segment kernige geachtet worden ist. — Die ausgesprochen pathologischen Formen, insbesondere die Myeloblasten (die Vorstufen der polymorphkernigen Leukozyten und die sehr frühen Myelozyten), sowie die Reizungsformen wurden in die Rubrik der „anderweitigen“ Zellformen eingeordnet, zugleich mit den Mastzellen, weil diese letztere Zellform — vorweg gesagt — auffallend wenig Abänderungen von der Norm erkennen liess. — So dürfen auch die jeweilig notierten absoluten und relativen Werte dieser Rubrik hauptsächlich auf Rechnung der pathologischen Zellarten gesetzt werden.

Bezüglich der eosinophilen Elemente wurde insofern eine Ausnahme gemacht, als alle als eosinophil erkannten Zellen, auch die noch jugendlichen (eosinophile Metamyelozyten) und auch unreifen Formen (Myelozyten), sofern sie neben basophilfärbbarem Plasma und ebensolcher Körnung auch schon deutliche oxyphile Granula und die entsprechenden Kerneigentümlichkeiten zeigten, der Rubrik der Eosinophilen zugezählt.

Bei der Nomenklatur wurde ein absolutes Blutbild (das sind die absoluten Zahlenwerte in der Raumeinheit) von einem relativen (das sind die Prozentwerte) durchwegs unterschieden (siehe auch Fig. 1 auf Taf. XIII); es wurde ferner eine Gesamtleukozytose (bzw. Gesamtleukopenie) einer Leukozytose bzw. Leukopenie einzelner Zellformen stets gegenübergestellt, und diese letztere Leukozytose (bzw. Leukopenie) in eine absolute und eine relative differenziert. Die absolute Leukozytose einzelner Zellformen (bei den lymphozytären Elementen Lymphozytose genannt), betrifft ebenso wie die absolute Leukopenie stets nur die wirklichen, in der Kubikeinheit zählbaren Zahlen, während der Begriff des relativen sich lediglich auf die gegenseitige prozentuelle Zusammensetzung, also auf das relative Blutbild, bezieht.

#### IV. Die untersuchten Fälle.

Fall 1. Johann B., 24 Jahre alter Sträfling aus Steiermark. Aufgenommen am 19. 1. 1912. Der Vorgenannte wurde von einer Männerstrafanstalt wegen vorübergehender psycho-pathologischer Zustände der Nervenklinik überstellt.

Anamnese: Vorzeitige Geburt mit Kunsthilfe. Schwächliches Kind. Keine nennenswerten Kinderkrankheiten, speziell keine Spasmophilie. Im 10. Lebensjahre Sturz von einer Scheune. Mässig gute Schulerfolge. 1911 Sturz von einem Baume mit Bewusstlosigkeit. Danach nervenleidend geworden, doch habe er bereits vor diesen Unfällen an zeitweise auftretenden Anfällen von Schlafsucht gelitten; auch sei ihm öfter die Umgebung merkwürdig ver-



ändert vorgekommen. Seit 1911 „häufig innere Unruhe“, Triebzustände mit transitorischen schreckhaften Sinnestäuschungen; begann — um diese innere Unruhe zu bekämpfen — stärker Schnaps zu trinken. Die Straftat — nachweisbar in einem solchen Zustande begangen — bestand in Homizid.

Während der klinischen Behandlung traten häufige transitorische Dämmerzustände, auch kurz dauernde und leichtgradige tonisch-klonische Krämpfe, ferner schwere endogene Affektstörungen mit ausgesprochen pathologischem Charakter, vereinzelte Sinnestäuschungen (mit Angstparoxysmen), intrapsychische Hemmungszustände, aber auch länger anhaltende freie Intervalle auf.

Somatisch konnte leichter Infantilismus; zeitweilige Blässe des Gesichts; anhaltend gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit; Ungleichheit der Tiefenreflexe erkannt werden.

Ausserdem bestand asymmetrische Kopfbildung; Dystrophie der Zähne, leicht ataktische Vasomotilität; die Lumbalpunktion ergab: 0,0175 pCt. Albumen, sonst normale Verhältnisse.

Das Körpergewicht schwankte zwischen 51,5 und 63 kg.

Fall 2. Albin K., 15 Jahre alter Schüler. 3 Aufnahmen (zw. Dezember 1911 und April 1912).

Anamnese: Vater luetisch, Normale Geburt. Normaler Entwicklungsgang. Guter Schulbesuch. Seit längerer Zeit Stimmungs labilität mit zornmütigen Erregungen. Seit Wochen gehäufte Anfälle, zeitweise mit Dämmerzuständen einhergehend, Kopfschmerzen; pathologische Affekterregungen; Symptome von sogenannter Moral insanity; endogene Verstimmungen; ablehnendes Verhalten.

Befund: Graul gebaut, hydrozephaler Schädel (Umfang fast 57 cm), daselbst Perkussionsdifferenzen; weite Pupillen bei guter Reflexfähigkeit, Visus gut, Gehör different, Geruch ohne Besonderheit, Status lymphaticothymicus; mässige Herzverbreiterung; positive Dermographie mit Quaddelbildung; Vasoparesen an den Händen; Tiefen-, Haut- und Schleimhautreflexe durchaus sehr lebhaft mit leichter Differenz zwischen den beiden Seiten. Romberg angedeutet. Zungenbissnarben; Wassermann-Probe negativ; interner Befund frei. Hypovigil zerfahren, gewöhnlich schwer zu fixieren; unruhiger Schlaf; für die Anfälle und auch psycho-pathologischen Phasen erinnerungslos; ablehnend; sehr reizbar.

Fall 3. Stefan Kr., 24 Jahre alt, Tischlergehilfe aus Steiermark. Aufgenommen am 2. 4. 1912.

Anamnestisches: Vater schwerer Potator; starb an Magenkarzinom. Unter 7 Geschwistern des Pat. sind 3 an Epilepsie bzw. Eklampsie erkrankt. Patient ist als Kind an Hydrozephalus, bekam mit 5 Wochen Fraisen; schlechter Schulerfolg; die ersten nachweisbar epileptischen Anfälle traten im 17. Lebensjahre ohne exogene nachweisbare Ursache auf (nocturna). Patient ist periodischer Trinker. Graul. Schädelumfang 55,2 cm. Struma parenchymatosa; frischer Zungenbiss; Zähne nicht dystrophisch; systolisches Geräusch über

dem Herzen; Chvostek angedeutet; Fundus frei; Vasomotoriker; alle Tiefenreflexe sehr lebhaft. An den Armen ausgedehnte Brandnarbe.

Bei der Einbringung typischer Dämmerzustand; lebhaftes szenenhaftes Sinnestäuschungen bei Desorientiertheit; dann starke psychomotorische Erregung; darnach amnestisch. Es besteht Debilitas psychica.

Fall 4. Friedrich Gr., 18 Jahre alt, Arbeiter aus Krain. Aufnahme am 27. 4. 1912.

Anamnestisches: Seit 3 Jahren „Ohnmachtsanfälle“, die etwa vor 3 Monaten in typische epileptische Anfälle mit nachfolgenden traumhaften Bewusstseinsstörungen übergingen. Häufige Zungenbisse.

Nach den Anfällen kamen in letzter Zeit auch vorübergehende linksseitige Körperpareesen hinzu. Zeitweise unmotivierter Rededrang, auch Erregungszustände. Wegen gehäuften Anfällen eingebracht.

Befund: Infantil, rachitische Merkmale; Lymphatismus; frische Zungenbissnarben; leichter Nystagmus in Endstellung nach links; Anisokorie: Fundus intakt. Wassermann fraglich. Asymmetrie der Innervation im VII., VIII. und X., ferner im Gebiete der oberen und unteren Gliedmasse der linken Seite (Halbseitenläsion). Links Hyperreflexie; kein Babinski. Sensibilität diffus für alle Qualitäten herabgesetzt. Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt. Keine Jacksonanfälle. Psychische Minderwertigkeit.

Fall 5. Josef R., 18 Jahre, Arbeiter aus Steiermark. Aufnahme (die dritte) am 21. 3. 1912.

Anamnestisches: Familiengeschichte belanglos. Schwere Geburt. Gute Schulerfolge. Nach heftigem Schreck im 9. Lebensjahre Petit-Anfälle mit jahrelangen Pausen. Zeitweise vorübergehende Dämmerzustände mit aggressiven Impulsen; war deshalb bereits zweimal in Anstaltsbehandlung. In den letzten Tagen Serie von Anfällen, und zwar vollentwickelten.

Befund: Wächst in schwer erschöpftem Zustande zu; inkoordinierte Bewegungen; lallende Sprache. Lumbalpunktion (0,04 pCt. Nissl-Esbach) Nonne-Apelt negativ. Frische Zungenbisse. Fundus hyperämisch. Struma. Tonsillarhyperplasie. Seit der letzten Einbringung keine Anfälle mehr. Kranium ohne Besonderheiten. Geringer Exophthalmus. Vasomotorische Phänomene. Steigerung der Tiefenreflexe. Tachykardie. Harn spurenweise eiweißhaltig.

Fall 6. Ludwig S., 19 Jahre, Schneidergehilfe aus Ungarn. Aufnahme am 29. 4. 1912.

Anamnestisches: Vater schwerer Potator. Unter 8 Geschwistern sind 3 an Zerebralkrankheiten gestorben. Im 7. Lebensjahr ohne nachweisbare Ursache erster Krampfanfall; in den letzten 4 Jahren Zunahme derselben an Intensität und Häufigkeit. Nach den Anfällen (Zungenbisse) tiefer, mehrstündiger Schlaf.

Befund: Suspekt auf Lues hereditaria (Dystrophische Zähne usw.). Tetanoide Erscheinungen. Wassermann stark positiv. Leicht hydrozephal

Kranium; mässige Struma. Lymphatische Diathese. Lebhaftes Vasomotorenphänomene. Akzentuierte Herztöne. Pulmones ohne positive Anzeichen einer spezifischen Erkrankung. Harnbefund intakt. Fundus frei. Ungleichheit der Tiefen- und Schleimhautreflexe; sämtliche doch sehr lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Bei der Aufnahme dämmerhaftes Sensorium, Angst-anfälle mit triebartigem Fortdrängen, Desorientiertheit (ca. 7 Tage anhaltend). Am 10. 5. 0,2 Salvarsan intravenös; 4 Stunden darnach schwerer epileptischer Anfall. Am 15. 5. neuerlich Salvarsan (0,3); darnach starke Polyurie mit 4750 g Harn innerhalb von 6 Stunden (spez. Gewicht 1002 g), bei subfebriler Temperatur. Am 23. 5. Wiederholung der Salvarsaninfusion (0,4);  $2\frac{1}{2}$  Stunden darnach wiederum ein Krampfanfall.

Bemerkenswert ist, dass ausser nach Salvarsaninfusionen, keine Anfälle während der Behandlungsdauer an der Klinik auftraten.

Fall 7. Johann Cz., 12 Jahre, ehel., Schüler aus Ungarn. Aufnahme 10. 3. 1912.

Anamnestisches: Unter 12 Kindern das vierte. 3 Geschwister an Tuberkulose gestorben. Im 2. Jahre Fraisen. Im 9. Jahre schwerer Unfall; 6—8 Wochen darnach der erste Krampfanfall. Seidem gehäufte Anfälle, zumeist abortive Krampfanfälle, auch dämmerhafte Bewusstseinsabsenzen, wird plötzlich desorientiert, heult, schreit, ist halluzinant. Ist seitdem sehr reizbar geworden. Die schwereren Krampfanfälle sind meistens nur Nachts vorhanden. Seit 1909 zunehmendes Absinken der Aufmerksamkeit, sowie der intellektuellen Fähigkeiten. Wegen starker Erregbarkeit und gehäufter und protrahierter Anfälle musste die Aufnahme erfolgen.

Befund: Bei der Aufnahme halluzinant, schreiend, erkennt die Umgebung. Dauer 1—2 Tage. Darnach ermattet, apperzeptiv geschädigt.

Negroider Typus. Stat. thymico-lymphaticus mit ausgebreiteten Vegetationen. Gedunsenes Gesicht. Harn eiweissfrei. Hautdecken sehr blass. Schädel rundlich, symmetrisch; Umfang derselben 53,5 cm. Schilddrüse leicht diffus vergrössert, weich. Tachykardie. Töne unrein. Herzfigur mässig verbreitert. Zähne dystrophisch; Zungenbissnarben. Fundus normal. Tiefen- und Schleimhautreflexe an beiden Körperhälften different, durchweg sehr lebhaft.

Fall 8. Johann M., 38 Jahre, lediger Tagelöhner aus Steiermark. Aufnahme am 2. 3. 1912.

Anamnestisches: Vater an Tuberkulose gestorben. Patient hatte als Kind Rachitis und „Gehirnentzündung“. Gute Schulerfolge. Im 11. oder 12. Jahre Schädeltrauma (Sturz vom Baume) mit Bewusstlosigkeit. Seither Gibbus und Zurückbleiben der linken Körperhälfte. Seit 10 Jahren Potator strenuus. Erster Krampfanfall im 30. Lebensjahre; vereinzelt Auftreten derselben. Im Februar 1912 Sturz in Volltrunkenheit, dabei Fraktur des rechten Humerus. Seit 1. 3. Serie von Anfällen.

Befund: Am 2. 3. bei der Einbringung: Serie von echt epileptischen Anfällen, wobei die rechte obere Gliedmasse und der linke Fazialis frei bleiben. Die Anfälle erfolgen anfangs alle 2—3 Minuten. Asymmetrischer Schädel.

Tachypnoe; Trachealrasseln; Dekubitus; Hyperämie des Augenhintergrundes und Verwaschensein der Papille; anhaltende Pupillenstarre; Zungenbisse; beginnende Pneumonie. Linke obere Gliedmasse zeigt Deformation und Kontrakturstellung; linkes Bein in equinovarus-Stellung; Wassermann negativ; Gerinnbarkeit des Blutes erhöht; Harn hochgestellt, eiweisshaltig; Temperatur: Höchststand 39,2. Puls 100—130, leicht unterdrückbar. Herzfigur verbreitert. Der Status epilepticus dauert 4 Tage an; darnach Erschöpfungsstadium; der Kranke wird am 8. März luzid.

Fall 9. Rudolf H., 21 Jahre alt, ohne Beschäftigung, krimineller Patient.

Anamnestisches: Vater soll kriminell gewesen sein. Unter 4 lebenden Geschwistern sollen 3 leidend sein. Schwere Geburt. Mit 8 Monaten Fraisen; im 11. Jahre heftiger Schreck; 14 Tage darnach die ersten Anfälle. In der Schule triebartige Erregungen (Zerstörungstrieb). Schwer lenkbar, sehr affekt-labil. Stottern. In den letzten Jahren schwere Krampfanfälle mit Zungenbissen und nachfolgenden Verwirrheitszuständen. Zunehmender Schwachsinn mit Arbeitsunfähigkeit. Poriomanische Triebe (Fugues). Antisoziale Triebhandlungen. War wiederholt in Strafanstalten interniert.

Befund: Schwachsinn; paranoide Komplexe; dürftige assoziative Leistungen; kurvo-okzipitaler Schädel; Umfang desselben 58 cm. Thyreoidea mässig vergrössert; grosse Tonsillen; arhythmischer Puls. Zunge stark zitterig. Gehör, Sehvermögen, Geruch ohne Besonderheiten. Pupillen langsam reagierend. Chvostek angedeutet; dystrophische Zähne. Gesteigerte Tiefen- und Hautreflexe. Romberg angedeutet. Motilität schwerfällig, dgl. Sprache (Stottern). Augenhintergrund frei. Keine Darmparasiten. Vasomotorische Ataxie angedeutet.

Fall 10. Anton R., 37 Jahre, Arbeiter aus Kroatien. Aufnahme am 16. 3. 1912.

Anamnestisches: Vater scheint Alkoholiker gewesen zu sein. Eine Schwester des Pat. in einer Irrenanstalt gestorben. Hat in der Kindheit wiederholt Anfälle gehabt. Seit dem 17. Jahre gehäuftes Auftreten derselben. Pat. ist haltloser Trinker, wird im Rauschzustande stets gewalttätig. 1910 schweres Schädeltrauma. Seitdem fast täglich epileptiforme Anfälle, auch psychoepileptische Formen. Wegen schweren antisozialen Tathandlungen wiederholte Freiheitsstrafen. Wegen starken Erregungen musste schliesslich die Einbringung erfolgen.

Befund: Starke Affekterregbarkeit. Beeinträchtigungsideen; schwere Beschuldigungen gegenüber der Umgebung. Erschwertes Denkvermögen. Bekommt in der Anstalt Absenzen, ansonst keine Krampfanfälle. Asymmetrischer Schädel (55 cm Umfang); sehr defekte Zähne; keine sicheren Zungenbissmarken; lebhafte Dermographie; gute Pupillarreflexe; Chvostek 0; Tremores; Fundus normal; Druckpunkte; Schleimhautreflexe sehr gering. Tiefenreflexe ungleich. Keine Struma.

Fall 11. Alois G., 28 Jahre, Müllner aus Steiermark. Aufnahme am 11. 7. 1912.



Anamnesticisches: Mutter war psychopathisch. Im ersten Lebensjahre an Fraisen gelitten. Seit dem 22. Lebensjahre epileptisch. Auslösende Ursache: Schreck durch Hochwasserkatastrophe. Anfangs vereinzelte Anfälle. Wurde alkoholintolerant. Nach Alkoholexzessen Serie von epileptischen Anfällen mit schwersten psychomotorischen Erregungen.

Befund: Klein, grazil, anämisch. Dekubitus; Ekchymosen am Hautdeckensystem. Anisokorie; träge Pupillenreaktion. Dystrophische Zähne. Linke Papille abgeblasst, kein Chvostek. Sämtliche Tiefen-, Haut- und Schleimhautreflexe stark gesteigert. Harn frei. Interner Befund ohne Besonderheit. Seit der Aufnahme psychopathologische Entäusserungen: Desorientiertheit, Schwerbesinnlichkeit; ängstlich-ablehnende Affektlage; vorgeschrittene assoziative Verarmung; Perseverationen.

Fall 12. Johann F., 26 Jahre, Knecht aus Steiermark. Aufgenommen am 20. 5. 1912. (Gestorben im Status epilepticus am 29. 8. 1912.)

Anamnese dürftig. Heredität angeblich vorhanden. Seit Kindheit Krampfanfälle. Kein Schulbesuch. Seit der Pubertät zunehmende Demenz mit häufigen Erregungszuständen. Vor mehreren Jahren schweres Schädeltrauma; darnach angeblich Verschlechterung des Leidens.

Vor der Aufnahme Serie von schweren Krampfanfällen mit psychopathologischen Phänomenen. Kurze Skizze des Krankheitsverlaufs in der Klinik: 20.—22. 5. 26 Anfälle mit subfebrilen Temperaturen; darnach zerebraler Erschöpfungszustand. 1.—7. 6. Leichte Temperaturerhöhungen ohne nachweisliche Ursache. Zwischen 1. und 16. 8. gehäufte Anfälle. Am 23. und 29. 8. Status epilepticus mit letalem Ausgange. Während des 102tägigen Aufenthaltes in der Anstalt wurden (mit Ausnahme des terminalen Status) über 70 Anfälle konstatiert.

Vom somatischen Befunde: Asymmetrien am Schädel: alte Stirnnahe mit Knochenimpression. Torpider Gesamthabitus. Status thymico-lymphaticus. Schilddrüse ohne makroskopische Veränderung. Keine Parasiten im Magen-darmtrakt. Interner Befund einschl. Nierenfunktion normal, bis auf ein lautes systolisches Herzgeräusch. Innervationsasymmetrien im Gebiete der Hirnnerven. Sehr lebhaftes Tiefenreflexe; differente Haut- und Schleimhautreflexe. Fundus normal. Mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert. Sehr dystrophisches Gebiss. Keine Anhaltspunkte für erworbene Lues.

Obduktionsbefund: Status thymico-lymphaticus. Grosse persistente Thymus. Hyperaemia cerebri praecipue corticis universalis et medullae oblongatae et pontis. Leptomenigitis chronica praecipue lobi frontalis. Stauungsorgane. Beginnende Aspirationspneumonie.

Fall 13. Karl Tsch., Kontorist, 28 Jahre. Aufnahme (letzte) am 18. 11. 1911. Exitus am 21. 11. 1911.

Anamnesticisches: Hat im ersten Lebensjahre Fraisen gehabt. Familienanamnese belastend. In den letzten Jahren Zunahme von epileptischen Anfällen (die Anfälle datieren seit den Pubertätsjahren). Zunehmender Degenerationszustand. Häufige endogene depressive Verstimmungen; vorübergehende

psychopathologische Erscheinungen in Form von erhöhten Affekterregungen und paranoider Verwertung von Eindrücken.

Befund (aus früheren Krankengeschichten): Gross, grazil, blass. Schädel geräumig (Umfang 57,5 cm). Nystagmus oscillatorius. Thyreoidea mässig vergrössert. Erscheinungen latenter Tetanie (Tetanie-Zähne, zarte Linsentrübungen, Andeutung von Chvostek). Ueber der linken Lungenspitze chronischer Prozess. Lebhaft, etwas asymmetrische Tiefenreflexe. 18. bis 21. 11. Status epilepticus: Fieberzustand; tiefes benommenes Sensorium; in toto 90 gezählte epileptische Anfälle. Beiderseitige Pneumonie; Harn dunkel, blut- und eiweisshaltig, ohne Harnzylinder;  $\Delta$  des Harnes =  $-0,105$ . Abdomen aufgetrieben. Dilatatio cordis; Trachealrasseln.  $\Delta$  des Blutserums ( $\delta$ ) =  $-0,54$ . Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Hydrocephalus chron. internus. Hyperaemia cerebri. Tuberculos. apic. pulm. sin. Pneumonia lobularis. Nephritis. Ulcera coli ascendentis.

Fall 14. Josefine S., 39 Jahre, ledige Stickerin aus Steiermark. Aufnahme am 31. 3. 1913.

Anamnestisches: Mutter war schwer leidend, auch neuropathisch. Ein Bruder an Tuberkulose gestorben. Pat. litt als Kind an Fraisen. Seit dem 10.—12. Jahre Epilepsieanfälle in unregelmässiger Wiederkehr. Wiederholte Zungenbisse.

Befund: Dement, undeutliche lallende Sprache; abrupte Gedankengänge. Menstruelle Anhäufung von Anfällen (bis zu 6 im Tage). Zwischen dem 24. 5. und 3. 6. 1913 anfallsfrei geblieben. Zeitweise endogen bedingte Affekterregungen, halluzinanter Zustand mit stark erhöhter Psychomotilität. Längliches, symmetrisches Kranium; weite ungleiche Pupillen, träger Lichtreflex. Adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum. Ueber beiden Lungenspitzen Schallverkürzung. Vasoparesen. Lebhaft, Tiefenreflexe. Tremores. Asymmetrische Innervationen.

Fall 15. Johann G., 13 $\frac{1}{2}$  Jahre, aus Steiermark. Aufnahme am 25. 9. 1913.

Anamnestisches: Leidet seit dem 16. Monate an Eklampsie bzw. Epilepsie. Ein jüngerer Bruder ist seit dem 2. Lebensjahre an Epilepsie krank. Pat. bekommt öfter gehäufte Anfälle; ein Schulbesuch war unmöglich. Vor 3 Jahren schwere Brandwunden in einem Anfall.

Befund: Grazil; hydrozephalisches Kranium; pastös; dystrophische Zähne; lymphatische Konstitution; Anisokorie; Dermographie; Andeutung von tetanoiden Erscheinungen; keine Struma; Tiefenreflexe gesteigert. Ablehnendes, reizbares Verhalten; oft ohne Veranlassung psychomotorische Erregungen; im Anschlusse an Anfälle häufig halluzinant, verwirrt, schwer besinnlich, lebhaft widerstrebend. Anhaltend hypovigil. Intellektueller Besitzstand sehr gering. Chronische Hirnrindenerschöpfung. Ueberwiegend Nacht- und Frühanfälle; Höchstzahl der in einem Tage konstatierten Anfälle: 6.

## V. Die Untersuchungs

Fall	Nr.	Datum	Gesamtzahl der weissen Blutzellen in der Kubikeinheit	Absolute Werte				
				Neutro- phile	Lympho- zyten	Monozyten	Eosino- phile	Ander- weitige <sup>1</sup>
Fall 1. Johann B. Aufge- nommen 19. 1. 1912	1	28. 3., 9 Uhr vm.	5300	2280	2540	370	40	+ 60
	2	28. 3., 1/2 12 U. vm.	5400	2230	2650	430	40	50
	3	31. 3. vm.	8000	4480	2680	480	320	40
	4	4. 4. vm.	8500	4930	2800	490	260	20
	5	18. 4. vm.	8000	4480	2880	560	60	ca. 20
	6	19. 4. vm.	6000	3000	2280	480	180	60
	7	20. 4., 9 Uhr vm.	7900	4270	2810	590	190	- 50
	8	21. 4., 12 U. mitt.	8800	3850	4220	580	110	40
	9	23. 4.	7800	3700	3280	550	250	- 30
	10	25. 4.	8200	4280	2950	570	+ 350	+ 40
	11	28. 4.	8300	4810	2490	550	420	+ 30
	12	1. 5., 1/2 10 vm.	7800	3920	3120	450	250	60
	13	5. 5.	6900	Fast 2970	3280	520	100	40
	14	9. 5. früh	5900	+ 2520	2860	460	- 50	+ 10
	15	10. 5. früh	7800	4390	2770	310	Fast 300	+ 30

1) Anderweitige = Mastzellen und pathologische Formen.

**ergebnisse.**

Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
N	L	M	E	A	
43,0	48,0	7,0	0,8	1,2	Letzter Anfall vor 4 Wochen. Keine Therapie. Untersuchung in der Frühe; Pat. ist still, apathisch, etwas ablehnend. (Nach 2½ Stunden tritt ein kurzer Krampfanfall auf.)
41,3	49,0	8,0	0,7	1,0	Blutuntersuchung in diesem Krampfanfalle selbst: tonische Phase, vereinzelte klonische Zuckungen; kein Schlaf nachher.
56,0	33,5	6,0	4,0	0,5	Kein Anfall mehr seit 28. März (seit dem sub 2 geschilderten Anfalle). Subjektives Wohlbefinden. Arbeitsam. Objektiv unauffällig. Psychisch frei.
58,0	33,0	5,8	3,0	0,2	Seit 7 Tagen kein Anfall mehr eingetreten. Wohlbefinden. Unauffällig.
56,0	36,0	7,0	0,8	0,2	Etwas verdämmt. Still, blass, zerstreut. Seit 28. 3. keinen Anfall mehr gehabt.
50,0	38,0	8,0	3,0	1,0	Seit gestern Abend Dämmerzustand. Getrübt Sensorium, ablehnend, mangelhaft orientiert. Illusionäre Apperzeptionsstörungen. Leicht katonische Phänomene.
54,0	35,6	7,4	2,4	0,6	Dämmerzustand (3. Tag) im Abklingen begriffen. Am Schluss des Dämmerzustandes (9 Uhr abends) ein Krampfanfall.
43,8	48,0	6,6	1,2	0,4	Gestern abends 9 Uhr Krampfanfall mit nachfolgender Verwirrtheit. Untersuchung des Blutes 15 Stunden danach (21. 4., 12 Uhr mittags). Psych. frei. Wohlbefinden.
47,4	42,0	7,0	3,2	0,4	Dritter Tag nach dem letzten Krampfanfalle. Subjektiv und objektiv frei. Arbeitsam.
52,2	36,0	7,0	4,3	0,5	Psychisch anhaltend frei. Objektiv unauffällig. Subjektiv ohne Beschwerden.
58,0	30,0	6,6	5,0	0,4	Seit 21. 4. keinen Anfall mehr gehabt. Sonst wie vorher.
50,2	40,0	5,8	3,2	0,8	Etwas blass, zornmütig. Arbeitsunlustig.
43,0	47,4	7,6	1,4	0,6	Andauernd still; blass; doch arbeitsam; kein Anfall. Psychisch frei.
42,8	48,4	— 7,8	0,8	+ 0,2	Zurückgezogen; apathisch. Abends leichter Anfall mit vorübergehendem Dämmerzustande.
56,3	35,5	4,0	3,8	0,4	Untersuchung 12 Stunden nach diesem (dem letzten) Anfalle. Sensorium frei, doch noch immer still, zurückgezogen, auffallend blass; wenig Initiative.



Fall	Nr.	Datum	Gesamtzahl der weissen Blutzellen in der Kubikeinheit	Absolute Werte				
				Neutro- phile	Lympho- zyten	Monozyten	Eosino- phile	Ander- weitige
	16	12. 5.	7200	3860	2760	440	80	60
	17	20. 5.	8800	4930	3150	350	320	50
	18	23. 5.	8500	5520	2380	340	220	+ 30
	19	26. 5. früh	7000	4200	2100	400	+ 210	+ 80
	20	28. 5. früh	+ 12 000	8260	2740	380	460	170
Fall 2. Albin K. Aufge- nommen 8. 12. 1911	1	Früh	6500	3350	2470	460	— 190	20
	2	Früh	8400	5540	2000	600	220	60
	3	Vorm.	4900	1760	2790	— 250	90	20
	4	5 Uhr nm. dess. Tages	4900	1720	2850	250	+ 40	+ 40
	5		8400	4320	3190	+ 580	+ 250	70
Fall 3. Stefan K.	6		8800	5540	2290	530	350	90
	1	2. 4. 1912, 9 Uhr früh	10900	6540	— 3580	— 680	80	+ 30
	2	8. 4. früh	8300	5230	2320	480	250	— 20
Fall 4. Friedr. G.	3	12. 4. früh	+ 8000	5150	2160	460	220	20
	1	5. 5. 1912, 9 Uhr früh	Fast 12 500	— 8750	2750	— 780	150	+ 70
	2	7. 5.	9000	6300	1980	400	— 290	— 40
	3	14. 5. nachm.	11600	7890	2670	670	320	50
	4	18. 5.	9000	6120	2160	380	— 310	— 40
	5	22. 5. nachm.	13000	8880	3020	830	210	— 60

Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
N	L	M	E	A	
53,6	38,3	6,2	1,1	0,8	Etwas getrübt Sensorium. Hat 4 Stunden vor dieser Untersuchung einen abortiven Anfall gehabt.
56,0	35,8	4,0	3,6	0,6	Psychisch frei. Arbeitsam. Seit 12. 5. keinen Anfall mehr gehabt.
65,0	28,0	4,0	2,6	0,4	Anhaltend psychisch frei. Arbeitsam. Entsprechende Initiative. — Seit 12. 5. keinen Anfall mehr gehabt. — Objektiv unauffällig.
60,0	30,0	5,8	3,0	1,2	Still, verschlafen, blass. — Nachts ein Anfall vorgegangen? Bleibt zu Bette.
68,8	22,8	3,2	3,8	1,4	Seit gestern Abends (27. 5.) subfebril. — Halsbeschwerden. Heute fiebernd. Angina tonsillaris. — Kein Anfall seit den letzten zwei Tagen.
51,6	38,0	7,0	3,1	0,3	Untersuchung 2 Tage nach dem letzten Anfall; derzeit ablehnend, reizbar.
66,0	23,7	7,2	2,6	0,5	Untersuchung 8 Tage nach dem sub Nr. 1 geschilderten Zustande. Seither keinen Anfall mehr gehabt. — Psychisch frei, unauffällig.
35,6	57,0	5,0	2,0	0,4	2 Tage nach dem sub Nr. 2 geschilderten Zustande. Zerstreut, ablehnend, sehr reizbar. Bekommt 6 Stunden nach dieser Blutuntersuchung gehäufte Anfälle mit psychopathologischen Zuständen.
35,0	58,2	5,0	0,9	0,9	Untersuchung während des ersten solchen Anfalles.
51,4	38,0	6,8	3,0	0,8	3 Tage nach der letzten Untersuchung sub Nr. 5. Keinen Anfall mehr gehabt. Subj. Wohlbefinden. Ruhig.
63,0	26,0	6,0	4,0	1,0	Keinen Anfall mehr gehabt. Heute subfebril.
60,0	32,8	6,2	0,7	0,3	Nachts (1. auf 2. 4.) heftigster Anfall mit heftigsten triebartigen Erregungen und Bewusstseinstörung nach Alkoholgenuß und Affekt. — In der Frühe erschöpft, luzide. Untersuchung 8—9 Stunden darnach.
63,0	28,0	5,8	3,0	0,2	Seit dieser Zeit keinen Anfall mehr gehabt. — Unauffällig. Subjektiv. Wohlbefinden. — Beschäftigt sich.
64,4	27,0	5,8	+ 2,7	— 0,3	Seitdem keinen Anfall mehr gehabt. Geheilt entlassen.
70,0	22,0	6,2	1,2	0,6	Nachts (vom 4. auf den 5. 5.) 4 epileptische Anfälle gehabt. Untersuchung im luziden Zustande, etwa 6 Stunden nach dem letzten Anfall.
70,0	22,0	4,4	3,2	0,4	Seither kein Anfall mehr erfolgt. — Stets luzid. —
68,0	23,0	5,8	2,8	0,4	Heute Vormittags und Nachmittags je einen Anfall gehabt. Etwas dämmerhaft. Untersuchung 2 Stunden nach dem letzten Anfall.
68,0	29,0	4,2	3,4	0,4	Seit 14. 5. kein Anfall mehr erfolgt. — Zustand ohne Besonderheit.
68,2	23,2	6,4	1,6	0,4	2 Anfälle gehabt. — Untersuchung 4 Stunden nach dem letzten Anfall.

Fall	Nr.	Datum	Gesamtzahl der weissen Blutzellen in der Kubikeinheit	Absolute Werte				
				Neutro- phile	Lympho- zyten	Monozyten	Eosino- phile	Ander- weitige
Fall 5. Josef R.	1	29. 3. 1912 2. 4. vorm.	9600	3310	4900	610	690	90
	2	2. 4. vm.	6900	2800	3240	450	350	60
	3	23. 4.	8000	3980	3150	560	260	50
Fall 6. Ludwig S. Aufge- nommen 29. 4. 1912	1	10. 5., 1/2 9 Uhr abends	—	—	—	—	—	—
	2	11. 5., 11 U. vm.	11 500	6210	4120	670	— 440	— 70
	3	13. 5. vm.	10 000	5640	3200	560	540	60
	4	15. 5. nm.	9400	4960	3760	+ 430	+ 90	150
	5	16. 5. vm.	12 400	6820	4220	740	500	120
Fall 7. Johann Cz. Aufge- nommen 10. 3. 1912	1	30. 3. 1912 früh	6000	2140	2880	780	120	70
	2	2. 4., 9 Uhr früh	4700	1690	2350	600	40	20
	3	3. 4., 4 U. nachm.	7000	2940	3080	740	170	70
	4	4. 4.	6400	3010	2530	580	260	40
	5	6. 4., 9 Uhr früh	4800	1780	2300	650	50	20
	6	8. 4.	6900	+ 3170	2830	+ 590	260	40
	7	14. 4.	5000	1900	2500	550	40	10
	8	18. 4. früh	6600	2970	+ 2880	530	200	20
	9	22. 4.	6400	3200	2430	470	280	20
	10	24. 4.	5800	3130	2260	+ 260	120	— 30

Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
N	L	M	E	A	
+ 34,4	51,0	6,4	- 7,2	- 1,0	Hatte 9 Tage vor dieser Untersuchung Anfalls- serien. War darnach erschöpft, verwirrt. — (20. März.) Bei der Untersuchung bereits psy- chisch frei. — Subj. Wohlbefinden. Noch bett- lägerig.
40,6	47,0	6,4	5,0	- 1,0	Seitdem keinen Anfall mehr gehabt. Etw. apathisch. Sonst luzid. — Noch immer bettlägerig.
49,8	39,4	7,0	3,2	0,6	Untersuchung unmittelbar vor der Entlassung. Leb- hafter. Subj. Wohlbefinden; seit Tagen ausser Bett. Keinen Anfall seit 20. 3. m-hr gehabt.
52,0	39,8	6,0	1,6	0,6	Hat 4 Uhr Nachm. eine intravenöse Salvarsaninfusion bekommen; 8 Uhr Abends Krampfanfall. — Vor- her still, ablehnend gewesen. Untersuchung 1/2 Std. nach diesem Anfall.
54,0	35,8	5,8	+ 3,8	- 0,6	Psych. frei. — Kein Fieber.
56,4	32,0	5,6	5,4	0,6	Ohne Besonderheit. Seit 10. 5., 1/29 Uhr abends keinen Anfall mehr gehabt.
52,8	40,0	4,6	1,0	1,6	Bekommt Vorm. Salvarsan 0,3. Darnach wird Pat. still, apathisch; bekommt hierauf eine durch 6 Std. andauernd intensive Polyurie (4750 ccm Harn). Subfebrile Temp. Anfall drohend? Untersuchung ca. 8 Stunden nach der Salvarsan- Infusion.
55,0	34,0	6,0	4,0	1,0	Kein Anfall gekommen. Still, apathisch, ablehnend. Keine Polyurie mehr. Leicht subfebrile Tem- peratur.
35,7	48,0	13,0	2,0	1,3	Hat am 29. 3. (gestern) abends mehrere Petit- Anfälle gehabt. Untersuchung am nächsten Tage Pat. etwas verschlafen.
36,0	50,0	12,7	0,8	0,5	Dämmerhaft, apathisch. Sehr schlafsuchtig und blass. Nachtsüber keine Anfälle gehabt. Be- kommt 2 Stunden nach dieser Untersuchung mehrere Petit-Anfälle (7 im Tage).
42,0	44,0	10,6	2,4	1,0	Bekommt tagsüber noch 3 kurze Anfälle (letzter Nachm. 2 Uhr). Untersuchung 4 Uhr.
47,0	39,4	9,0	4,0	0,6	Tagsüber kein Anfall aufgetreten.
37,0	48,0	13,6	1,0	0,4	In der Frühe blass, still, apperzeptiv geschwächt. Bekommt nachmittags gehäuft 3 Anfälle.
46,0	41,0	8,6	3,8	0,6	2 Tage lang anfallsfrei geblieben.
38,0	50,0	- 11,0	0,8	0,2	Seit mehreren Tagen wieder gehäufte kleine Anfälle. Untersuchung unmittelbar vor einem Anfall.
45,0	43,7	8,0	3,0	0,3	Seit 15. d. Mts. anfallsfrei geblieben. Psychisch freier; lebhafter.
50,0	38,0	7,4	4,3	0,3	Wie früher.
54,0	39,0	+ 4,5	2,0	- 0,5	Wie früher (seit 15. d. Mts.) anfallsfrei geblieben.



Fall	Nr.	Datum	Gesamtzellen der weissen Blutzellen in der Kubikeinheit	Absolute Werte				
				Neutro- phile	Lympho- zyten	Monozyten	Eosino- phile	Ander- weitige
Fall 8. Johann M. Aufge- nommen 2. 3. 1912	1	4. 3. vorm.	16 000	6560	7680	1020	450	290
	2	7. 3.	10 800	5400	4000	780	560	+ 60
	3	8. 3.	+ 9000	5040	2740	450	720	50
	4	10. 3.	10 000	5800	2500	700	900	100
	5	12. 3.	Fast 9000	5400	2160	720	720	50
Fall 9. Rudolf H.	1	8. 5. 1912, vorm.	9000	5740	2630	410	180	40
	2	9. 5., 12 U. mitt.	7000	4270	2210	430	70	20
	3	10. 5., 5 U. nachm.	8200	5740	1720	390	290	60
	4	11. 5., 10 U. vorm.	8900	6230	1780	—	—	50
Fall 10. Anton R. Aufge- nommen 16. 3. 1912	1	20. 3. früh	9600	5760	2690	660	440	50
	2	26. 3.	8800	5720	2380	440	230	40
	3	1. 4.	8000	5440	1870	270	400	+ 20
	4	15. 4., 10 U. vorm.	7800	4620	— 2420	— 610	120	50
Fall 11. Alois G. Aufge- nommen 11. 7. 1912	1	12. 7.	12 000	— 6220	4800	— 840	30	120
	2	13. 7.	Fast 10 800	5690	4210	780	50	60
	3	14. 7.	Fast 10 600	6100	3500	850	40	-100
	4	17. 7.	10 000	5440	3600	820	100	40
	5	20. 7.	Fast 11 000	6300	3330	770	Fast 290	20
	6	25. 7.	10 000	5700	3200	580	460	60
	7	26. 7.	10 600	6320	3180	590	470	40
	8	28. 7.	10 800	7240	2660	580	280	40
Fall 12. Johann F.	1	23. 5. 1912	Fast 10 400	5150	4780	310	50	100
	2	25. 5.	10 000	4960	4520	340	120	60
	3	29. 5.	+ 9800	5490	3530	590	80	120

Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
N	L	M	E	A	
41,0	48,0	— 6,4	2,8	1,8	Status hemilateralis epilepticus. Hypostatischer Pneumonieherd. Untersuchung am 4. Tage des Status. Psychisch benommen usw. Siehe S. 1129.
50,0	37,0	7,2	5,2	0,6	Stat. epilept. und Pneumonie abgeheilt. Völlig erschöpft. Seit 2 Tagen anfallsfrei. Temp. frei.
56,0	30,4	5,0	8,0	0,6	1 Tag später. Temp. frei. Luzid. Gibt geordnete Auskünfte; doch noch assoziativ verarmt und erschöpfbar.
58,0	25,0	7,0	9,0	1,0	Luzid. Deprimiert. Temp. frei. Keinen Anfall seit 5. 3. mehr gehabt.
60,0	24,0	8,0	8,0	0,6	Erholt sich. Temp. normal. Bleibt anhaltend anfallsfrei.
63,8	29,2	4,6	2,0	0,4	Gestern früh einen Anfall gehabt. Untersuchung am 8. 5. 12 Uhr vorm. Luzid. Keine Therapie.
61,8	31,5	6,2	1,0	0,3	Bekommt 2 Stunden nach dieser Untersuchung einen Krampfanfall (= 2 Uhr nachm.).
70,0	21,0	4,8	3,5	0,7	Psych. frei. Seither keinen Anfall mehr gehabt.
70,0	20,0	4,6	4,8	0,6	Anfallsfrei geblieben. Wird entlassen.
60,0	28,0	6,9	4,6	0,5	Vor 10 oder 12 Tagen die letzten Anfälle gehabt. Menschenscheu. Ablehnend. Sonst o. B.
65,0	27,0	5,0	2,6	0,4	Gestern Petit-Anfall gehabt? Heute objekt. o. B.
68,0	23,3	3,4	5,0	0,3	Ohne Besonderh. Psych. frei.
59,0	31,0	7,0	1,5	0,7	Unruhig, erregbar (seit früh). Anfall drohend? Bekommt Abends einen kurzen Anfall, bleibt verdämmt, ablehnend, reizbar.
51,8	40,0	7,0	+ 0,2	1,0	Tief verworren, hat mehrere Anfälle gehabt. Gegenwärtig kein Anfall mehr. Schwer besinnlich; ängstlich = ablehnend. Hirnrindenerschöpfung.
52,7	39,0	7,2	0,5	0,6	Unruhig, völlig desorient. Erinnerungsfälschungen.
57,6	33,0	8,0	0,4	1,0	Angstafekte. Sinnestäuschungen. Schlaflos. Unruhig, erkennt die Umgebung. Nicht orientierungsfähig. Katatone Begleitsymptome.
54,4	36,0	8,2	1,0	0,4	Ruhig. Doch noch immer assoziativ verarmt; wenig ansprechbar; nicht orientiert. Ablehnend. Leicht kataton.
57,2	33,0	7,0	2,6	0,2	Nimmt trophisch zu. Immer noch unmot. ablehnend.
57,0	32,0	5,8	4,6	0,6	Anhaltend besser. Luzid. Orientiert. Bekommt noch ab und zu transitorische Angstafekte.
59,6	30,0	5,6	4,4	0,4	Heute völlig psych. frei. Fühlt sich subj. wohl.
67,0	24,6	5,4	2,6	0,4	Wird heute genesen entlassen. Hat während der ganzen Zeit ab 12. 7. keinen Krampfanfall gehabt.
49,5	46,0	3,0	0,5	1,0	Zwischen dem 20. u. 22. 5. eine Serie von Anfällen erlitten. Erschöpft. Dement. Leichte Temp.-Erhöhh.
49,6	45,2	3,4	1,2	0,6	Gestern noch einen Anfall gehabt. Erschöpft. (Bleibt anfallsfrei bis 29. 5.)
56,0	36,0	6,0	0,8	1,2	Heute Anfall. Untersuchung noch während des Anfalles (zu Beginn des soporösen Wachstadiums). Therapie. Epileptol + Brom.

Fall	Nr.	Datum	Gesamtzellen der weissen Blutzellen in der Kubikeinheit	Absolute Werte				
				Neutro- phile	Lympho- zyten	Monozyten	Eosino- phile	Ander- weitige
	4	31. 5.	Fast 9000	5450	2970	410	110	50
	5	3. 6.	+ 9000	5580	2700	360	270	90
	6	10. 6.	Fast 9600	6140	2590	440	340	+ 70
	7	15. 6.	7200	3100	3310	630	30	130
	8	16. 6. früh	8200	3370	3880	390	50	100
	9	16. 6. abds.	10 600	5510	4200	550	190	110
	10	20. 6.	Fast 10 000	6000	3000	540	380	80
	11	22. 6.	11 000	5060	5060	440	220	220
	12	4. 7.	11 400	6950	3190	750	390	110
	13	8. 7.	Fast 12 000	Fast 8160	2640	580	550	70
	14	12. 7.	10 000	6700	2360	520	380	40
	15	16. 7.	9200	5890	2430	390	450	40
	16	20. 7.	8400	4700	2990	500	120	80
	17	vorm. 26. 7.	12 000	7680	3120	600	500	100
	18	30. 7.	10 000	6000	3100	500	300	100
	19	vorm. 4. 8. früh	9200	5670	2940	390	150	— 60
	20	16. 8.	14 200	7180	5680	770	430	140
	21	19. 8. mittags	8600	4640	3290	430	150	— 90
	22	22. 8.	14 000	7840	4650	700	700	110
	23	25. 8.	10 000	5000	4000	600	280	120
	24	27. 8.	15 800	8180	6350	950	160	160
	25	29. 8.	18 000	8030	8170	900	360	540
	26	mittags 29. 8. abends	21 000	8570	9660	1260	630	880
Fall 13.	1	19. 11.	13 000	5280	6500	550	230	440
Karl Tsch.	2	20. 11.	+ 14 600	6280	6720	860	380	380
Aufge- nommen	3	vorm. 20. 11.	20 000	8040	9600	760	800	800
19.11.1911	4	nachm. 21. 11.	24 000	8580	11000	660	660	1100
† 21. 11.		vorm. †						

Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
N	L	M	E	A	
60,6	33,0	4,6	1,2	0,6	Seit 29. 5. anfallsfrei. Erholt sich. Therapie fortgesetzt.
62,0	30,0	4,0	3,0	1,0	Erholt sich sichtlich. Therapie fortgesetzt. Seit 29. 5. kein Anfall.
64,0	27,0	4,6	3,6	0,8	Subjektives Wohlbefinden. Letzter Anfall am 5. 5.
43,0	46,0	8,8	0,4	1,8	Ablehnend, kongestioniert. Bekommt 2 Stunden nach der Untersuchung einen Anfall.
46,0	47,4	4,8	0,6	1,2	Bekommt darnach 2 Anfälle, einen Mittags. einen Abends.
52,0	40,0	5,2	1,8	1,0	Abends nach dem 2. Anfall.
60,0	30,0	5,4	3,8	0,8	Seit 16. 6. anfallsfrei. Luzides Intervall.
46,0	46,0	4,0	2,0	2,0	Anfall (letzter am 16. 6.). Nach dem Anfall ver- dämmt, schwer besinnlich. Untersuchung in diesem Zustande (ca. 2 Std. nach vollendetem Anfall).
61,0	28,0	6,6	3,4	1,0	Gestern Anfall gehabt. Heute o. B.
68,0	22,0	4,8	4,6	0,6	Intervall. Seit 3. 7. keinen Anfall mehr. Kongestio- niert. Vorübergehende Temperaturerhöhung.
67,0	23,6	5,2	3,8	0,4	Seit 3. 7. anfallsfrei. O. B.
64,0	26,4	4,2	5,0	0,4	Intervall. Seit 3. 7. anfallsfrei geblieben. Therapie.
56,0	35,6	6,0	1,4	1,0	Letzter Anfall 3. 7. gewesen. Bekommt heute nachm. einen Anfall.
64,0	26,0	5,0	4,2	0,8	Letzter Anfall 20. 7. gewesen.
60,0	31,0	5,0	3,0	1,0	Heute morgens einen Anfall gehabt. Untersuchung 4 Std. darnach.
61,6	32,0	4,2	1,6	0,6	Bekommt abends einen Anfall.
50,6	40,0	5,4	3,0	1,0	Bekommt zwischen dem 4. 8. und 14. 8. fast täg- lich Anfälle. Letzter Anfall gestern.
54,0	38,2	5,0	1,8	1,0	Bekommt gegen Abend einen Anfall.
56,0	33,2	5,0	5,0	0,8	Freies Intervall. Letzter Anfall 19. 8.
50,0	40,0	6,0	2,8	1,2	Vorletzter Anfall 19. 8. 12. Letzter Anfall vor ca. 2 Stunden.
51,8	40,2	6,0	1,0	1,0	Unruhig. Schlaflos. Gitterbett. Schwerbesinnlich. Letzter Anfall 25. 8. 12.
44,6	45,4	5,0	2,0	3,0	Seit heute nacht Serie von Anfällen. Verwirrt. Be- ginnende Aspirationspneumonie.
40,8	46,0	6,0	3,0	4,2	Pat. befindet sich ante exitum. Anfälle fortdauernd. Exitus letalis tritt noch vor Mitternacht ein.
40,6	50,0	4,2	1,8	3,4	Seit gestern Stat. epilept. Erhöhte Temperatur. Verworren.
43,0	46,0	5,8	2,6	2,6	Stat. febrilis. Beginnende Pneumonie. Andauernd stark benommen.
40,2	48,0	3,8	4,0	4,0	Dilat. cordis. Albuminurie. Trachealrasseln. Pneu- monia lobular. unilat. Tiefbenommenes Sensorium.
39,0	50,0	3,0	3,0	5,0	Zunehmend. Kräfteverfall. Beiderseitige Pneumonie. Koma ante exitum. Mindestens 90 gezählte An- fälle. Exitus letalis vorm.



Fall	Nr.	Datum	Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
			Neutro- phile	Lympho- zyten	Mono- zyten	Eosino- phile	Ander- weitige	
Fall 14. Josefine S.	1	2. 4. 1913, mittags	70,0	22,0	3,8	2,2	2,0	Letzter Anfall vor 6 Tagen. Objektiv ablehnend, dement. Subjektiv frei von Beschwerden.
	2	8. 4., abends	66,4	24,8	7,2	0,9	0,7	Am Tage vorher „übel“ gewesen, als ob ein Anfall kommen wollte; doch anfallsfrei geblieben.
	3	29. 4., mittags	69,0	23,0	6,0	1,0	1,0	Gestern nachts einen Anfall gehabt; heute zitternd, gehemmt, schreckhaft. Subjektiv Angstgefühle.
	4	1. 5., mittags	70,0	22,0	4,0	2,4	0,6	Seit 28. 4. keinen Anfall mehr gehabt. Psychisch ziemlich frei.
	5	3. 5., 1/2 11 U. vm.	65,0	29,0	4,6	0,8	0,6	Früh morgens einen Anfall gehabt. Ablehnend; bläss. Apperzeptiv gehemmt. Sinnestäuschungen.
	6	6. 5., mittags	74,0	20,0	3,0	2,0	1,0	Seit 3. 5. früh keinen Anfall mehr gehabt. Heute Menses bekommen. Subjekt. frei. Obj. o. B.
	7	8. 5., vorm.	68,0	25,0	4,0	2,0	1,0	Menses noch bestehend. Heute Nacht: 2 Anfälle gehabt. Untersuchung 10 Std. nach dem letzten.
	8	15. 5., mittags	62,0	30,0	6,0	0,2	1,8	Seit gestern Serien von Anfällen. Untersuchung während eines Anfalles. Darnach psychomot. Unruhe. Halluzinat.
	9	18. 5., vorm.	60,0	25,0	5,4	2,4	2,2	Zwischen dem 14. und 18. Mai 20 Anfälle gehabt. Darnach Erschöpfung; psychopathisch. Untersuchung während dieses psychopath. (hall. verw.) Zustandes.
	10	2. 6., mittags	70,0	22,6	4,4	2,2	0,8	Seit dem 24. 5. keinen Anfall mehr gehabt. Erholt sich zusehends. Bekommt heute die Menses.
Fall 15. Johann G. Ab 29. 9. 1913	1	29. 9. 1913	60,2	29,0	6,6	2,0	2,2	Hat wenige Stunden vorher 2 Anfälle gehabt. Etwa 4 Std. nach dem letzten Anfall Untersuchung.
	2	1. 10.	58,0	32,0	6,0	2,6	1,4	Letzter Anfall am 29. 9. Heute ablehnend, nicht fixierbar, verkriecht sich unter die Bettdecke; schreckhaft.
	3	2. 10.	54,0	36,4	6,5	1,5	1,6	3 Std. nach einem Anfall. Bleibt dann anfallsfrei bis 12. 10. 1/2 6 Uhr früh.
	4	8. 10.	60,0	29,8	5,4	4,0	0,8	Anfallsfrei seit 2. 10. bis 12. 10.
	5	12. 10., 11 U. vm.	56,8	32,0	8,6	1,6	1,0	Heute früh 1/2 6 Uhr einen Anfall gehabt; darnach verwirrt, schwer besinnlich. Untersuchung um 11 Uhr vorm.
	6	15. 10., 12 U. mitt.	50,2	38,0	9,1	2,0	0,7	Nachts einen Anfall gehabt. Bei der Untersuchung (10 Std. nach dem Anfall) ablehnend, schwer besinnlich.
	7	18. 10., 10 U. vm.	46,5	40,0	8,0	0,3	1,2	Am 16. und 17. 10. schwere Anfälle; letzter Anfall eine 1/2 Std. vor dieser Untersuchung.
	8	20. 10.	60,0	27,0	7,8	4,0	1,2	Relativ frei. Zwischen 18. und 23. 10. kein Anfall.

Fall	Nr.	Datum	Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
			Neutrophile	Lymphozyten	Monozyten	Eosinophile	Anderweitige	
	9	25. 10., mittags	54,4	38,2	5,0	1,4	1,0	Letzter Anfall am 23. 10. Heute ängstlich, gehemmt, somnolent. Zwischen 23. und 31. 10. kein Anfall.
	10	27. 10.	48,8	43,8	4,2	1,8	1,4	Gehemmt, sehr ängstlich, ablehnend, assoziativ verarmt.
	11	29. 10., 9 U. früh	54,0	38,0	5,0	2,0	1,0	Psychisch freier.
	12	30. 10., 9 U. früh	59,2	32,8	5,1	2,2	0,7	Anhaltend psychisch freier. Seit 23. 10. keinen Anfall mehr gehabt.
	13	31. 10., 9 U. früh	53,1	39,0	6,8	0,2	0,9	Somnolent, wenig reagierend, schwer besinnlich. Bekommt tagsüber 4 Anfälle, den nächsten am 1. 11. 1/2 9 Uhr früh.
	14	1. 11., 9 1/4 U. vm.	64,8	30,0	3,6	1,0	0,6	Letzter Anfall 1/2 9 Uhr früh. Blutentnahme 1/4 10 Uhr.
	15	2. 11., 9 U. 10 M.	66,2	27,5	4,0	1,8	0,7	Keinen Anfall gehabt. Der vorletzte war am 1. 11. 1/2 9 Uhr früh. Psych. verhältnismässig frei.
	16	3. 11., 9 1/2 U.	53,2	34,8	9,0	2,0	1,0	Die Blutentnahme erfolgt wenige Minuten nach einem Anfalle. Bleibt von da ab bis 14. 11. anfallsfrei.
	17	4. 10., 9 1/2 U.	68,0	25,0	6,0	2,6	0,4	Psychisch ziemlich frei.
	18	5. 11.	67,0	26,0	5,0	1,6	0,4	Stat. idem.
	19	9. 11.	51,5	39,5	7,0	1,0	1,0	Kein Anfall seit 3. 11. Doch psychisch unruhig, schreckhaft, dämmerhaft. Bes. Nachts unruhig. Halluzinant; schwer ansprechbar.
	20	10. 11.	50,0	42,0	5,6	1,4	1,0	Stat. idem.
	21	11. 11.	35,0	38,4	4,0	2,0	0,6	Stat. idem.
	22	12. 11.	52,0	39,0	6,0	1,6	1,4	Stat. idem.
	23	13. 11.	47,0	44,8	7,4	0,4	0,4	Psychomotorisch sehr unruhig; schwer besinnlich. Triebhandlungen Schwer zu fixieren.
	24	14. 11., 9 U. 10 M.	51,0	40,0	4,4	2,0	2,6	Hat nachts 3 Anfälle gehabt. Blutentnahme 3 Stunden nach dem letzten Anfalle.
	25	14. 11., abends	42,0	53,0	3,0	1,0	1,0	Abends Anfall. Blutentnahme während desselben; verwirrt.
	26	15. 11., 1/2 U. mitt.	64,0	31,0	3,4	0,8	0,8	6 Uhr früh einen Anfall gehabt. Ist um 1/2 12 Uhr psych. freier.
	27	16. 11., 9 U. 10 M.	57,0	34,0	6,0	1,8	1,2	Anfall.
	28	18. 11., 10 U. vm.	63,0	30,0	6,0	0,8	0,2	2 Anfälle, leichter Natur.
	29	19. 11., 9 U. früh	54,0	37,0	6,0	1,6	1,4	Unruhig.
	30	20. 11., 11 U.	59,0	33,4	5,0	1,4	1,2	Sehr unruhig.
	31	21. 11., 9 U. früh	58,8 *	32,0	6,0	1,2	2,0	6 1/2 Uhr früh Anfall gehabt. * Sehr viele Jugendliche.

Fall	Nr.	Datum	Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
			Neutrophile	Lymphozyten	Monozyten	Eosinophile	Anderweitige	
	32	22. 11., 9 U. früh	58,0	32,0	8,4	0,8	0,8	—
	33	23. 11., 9 Uhr	59,0	35,0	4,1	0,5	1,4	Ungleichfärbbare L. Zerfallene, gequollene N und E.
	34	24. 11., 9 Uhr	45,0	44,0	7,0	1,8	1,4	8 Uhr früh Anfall.
	35	25. 11., 3/4 11 U.	50,4	43,6	4,6	0,6	0,8	Nachts schwere Unruhe. Der letzte Anfall 7 Uhr früh.
	36	26. 11., 11 Uhr	60,0 *	32,0	6,6	0,8 **	0,6	1/4 8 Uhr früh Anfall. * Zerfallsformen. ** Vorstufen.
	37	27. 11., 11 Uhr	66,0	30,0	5,1	0,4	1,4	Kein Anfall. Nachmittags Fieber (vorübergehend).
	38	28. 11., 1/2 10 U.	50,8	43,6	3,6	1,2	0,8	7 Uhr früh Anfall, abends wieder.
	39	29. 11., 10 Uhr	50,0	44,0	3,0	1,0 *	2,0	6 Anfälle; benommen. Zerfallsformen. * Frühstadium.
	40	30. 11., 11 Uhr	54,0	39,3	4,5	0,5	1,7	Benommen. 2 schwere Anfälle.

## VI. Auswertung der erhaltenen Zählresultate<sup>1)</sup>.

Fall 1. (Hierzu Fig. 2.) Soweit es die Untersuchungen in diesem Falle erkennen lassen, sind hier die Neutrophilen das labilste Element. Das Blutbild ist durchwegs lymphozytär, z. T. sogar hyperlymphozytär geprägt (1400—1800 normaler Durchschnittswert). Die Lymphozyten sind ferner was die absoluten Werte anbetrifft, ein konstantes Element. Tiefstand der Neutrophilenwerte (Neutrophilen-Leukopenie) ging parallel mit epileptischen Insulten, auch psychopathologischen Symptomen einher, während Zunahme dieser Werte sich mit günstigeren klinischen Bildern vergesellschaftete. Dieser Parallelismus war allerdings nicht immer ein sehr strenger und markanter. Hinsichtlich der prozentuellen Zusammensetzung sanken die Neutrophilen bis unter die Hälfte des Gesamtwertes der weissen Zellen (bis auf 41,3 pCt. herab), während die Lymphozyten bis zu 49 pCt. anstiegen.

Morphologisch fanden sich viele stabkernige Neutrophile vor, und

1) Zufolge der Kriegszeit kann die beabsichtigte breite kurvenmässige Auswertung der vorliegenden untersuchten, sowie auch einer Reihe weiterer hier nicht niedergelegter Fälle nicht zur Ausführung gelangen. Die entsprechende kurvenmässige Bearbeitung wird unter Heranziehung der von Hartmann (52) bereits dargestellten Kurven einer nach Kriegsende zu erfolgenden Publikation vorbehalten bleiben.

verhältnismässig viele grosse Lymphozyten mit randständigen Kernen. Keinerlei Reizungsformen. Die aktive Zunahme der Lymphozyten bewegte sich in relativ beschränkten Grenzen. Der höchste erkannte aktive Lymphozytenanstieg fand nach einem schweren (kompletten) Anfall statt. Die Monozyten und Uebergangsformen Ehrlich's zeigten keine erhöhte Labilität ihrer absoluten Werte; sie entsprachen so ziemlich den Normalwerten; waren vorübergehend eher noch unterwertig.

Die eosinophilen Elemente liessen im Gegensatze hierzu grosse Schwankungen erkennen. Ihr Ab- und Anstieg ging im allgemeinen gleichsinnig — wenn auch nicht strenge parallel — mit den Neutrophilen einher. Tiefstand der Eosinophilen, bzw. rapides Absinken zeigte Verschlechterung im Befinden, sogar einen drohenden Anfall an. Nach epileptischen Entladungen erfolgte Ansteigen der Eosinophilen. Konstante höhere Werte fielen im allgemeinen in klinisch relativ freie Intervalle hinein. Die absoluten und relativen Zahlen der Eosinophilen bewegten sich in diesem Falle zwischen Hypo- und Hypereosinophilie (niedrigster konstatierter Wert  $40 = 0,7$  pCt. und  $420 = 5$  pCt.). Ab und zu zeigten diese Elemente gequollene Zelleiber, Plasmaveränderung; vereinzelt konnten eosinophile Metamyelozyten vorgefunden werden. Die Mastzellen waren nur ganz unbedeutenden Wertschwankungen und morphologischen Abänderungen unterworfen.

Fall 2. (Hierzu Fig. 3 und 4.) Auch in diesem Falle ist das Blutbild lymphozytär geprägt. Als das labilste Element wurden die Neutro- und Eosinophilen befunden; erhöhte Labilität zeigten auch die Monozyten. Der tiefste absolute Neutrophilen- und Eosinophilenwert (gleichzeitig auch der tiefste Prozentwert) war während eines Krampfanfalles zu konstatieren, bei welchem ausserdem höchster Lymphozytenstand vorfindlich war. Pathologische Formen kamen ganz vereinzelt vor. Die Mastzellen zeigten normale Formen und Werte.

Fall 3 ist dadurch gekennzeichnet, dass gleich nach einem heftigen Anfall (bei lymphozytär geprägtem Blutbilde) Gesamtleukozytose (als höchster konstatierter Wert) auftrat.

Fall 4 (hierzu Fig. 5) ist deshalb bemerkenswert, weil unmittelbar nach Anfällen ausgesprochene Gesamtleukozytosen auftraten, wohingegen während der freien intervallären Zeiten die Gesamtzahl unter 10000 herunterging. Die Kurven der Gesamtzahlen, der Neutrophilen- und Lymphozytenzahlen bewegen sich in diesem Falle gleichsinnig (Analoges gilt u. a. von den Monozytenwerten). Die überprüften Blutbilder sind lymphozytär.

Fall 5. Lymphozytäre Blutbilder (absolute und relative Lymphozytose). Neutrophilen-Leukopenie. Anfänglich hypereosinophile Blutformeln (mit eosinoph. Metamyelozyten).



Fall 6. (Salvarsanfall.) Stark lymphozytäre Blutbefunde. Erhöhte Labilität der Eosinophilen (mit veränderten Formen); vorübergehend ganz geringe Vermehrung der Mastzellen; ganz vereinzelte Vorstufen und Reizformen.

Fall 7. (Hierzu Fig. 6 und 7). Auch dieser Fall ist durchwegs lymphozytär, bei gleichzeitiger Neutrophilen Leukopenie. Die Lymphozyten sind viel stabiler als die Neutrophilen; die Eosinophilen sind ebenfalls wie die letzteren labil.

In Zusammenhange mit Anfällen (drohenden Anfällen) trat Gesamtleukopenie bei raschem Absinken der Neutro- und Eosinophilen auf. Die stets konstatierbare relative Lymphozytose wurde wiederholt auch der Ausdruck einer absoluten, indem die Lymphozyten die Hälfte aller gezählten weissen Blutzellen ausmachten. Die monozytären Elemente zeigten bei Gegenüberhaltung der Untersuchungsergebnisse am Anfange und am Ende der Beobachtung ziemlich verschiedene Werte, betrugen am Schlusse etwa  $\frac{1}{3}$  des Anfangswertes. Ausser vereinzelten pathologischen Formen (Vorstufen) war morphologisch nichts Besonderes zu verzeichnen.

Fall 8 ist kompliziert durch Status epilepticus und Pneumonie. Anfänglich bestand eine intensive Hyperlymphozytose bei Gesamtleukozytose; nach Ablauf des Status: Hypereosinophilie (absolute und relative).

Fall 9. (Hierzu Fig. 8 und 9). Einmal wurde ein Krampfanfall 2 Stunden zuvor durch Gesamtabnahme, speziell Neutrophilen- und Eosinophilensturz eingeleitet. In den nächsten Tagen darauf verhältnismässig normale Blutbilder.

Fall 10. Leicht lymphozytäre Bilder. Ein Anfall (psychopathologisch) wurde auch hier durch Neutrophilenabnahme, Lymphozytose und insbesondere durch Eosinophilensturz angezeigt, ohne dass es zu einer völligen Gesamt- bzw. Neutrophilen-Leukopenie kam: (s. Fig. 10).

Fall 11. Hierzu Fig. 11). Durchwegs Gesamtleukozytose mit hohen absoluten Neutrophilen- und Lymphozytenwerten. Anfänglich Hypoeosinophilie (0,2—0,5 pCt.) parallelgehend mit ausgesprochen psychopathologischen Erscheinungen: Unruhe, Desorientierung, Angstaffekt, Sinnestäuschungen. Mit zunehmender psychischer Besserung trat auch Verschiebung des Blutbildes gegen die Norm zu ein.

Fall 12. Durchwegs lymphozytäre, teilweise hyperlymphozytäre Blutbilder. Diesmal sind die Lymphozytenwerte sehr variabel, mitunter grossen Schwankungen unterworfen. Gegen Ende zu trat Gesamthyperleukozytose mit Lymphozytenhöchstwert auf; auch erfolgte enorme Zunahme der Monozyten, der Mastzellen und der pathologischen Formen. Die Blutbilder gehen parallel mit psychopathologischen Zuständen und einem Status epilepticus mit Aspirationspneumonie.

Einmal konnte bei Abfall der Gesamtzahl (niedrigster überhaupt konstaterter Wert) mit rapidem Eosinophilen-Sturze (desgl. niedrigster Wert) ein drohender schwerer Anfall vorausgesehen worden, der auch tatsächlich nach 2 Stunden sich einstellte. Die höchste Eosinophilen-Zahl (700) wurde hier inmitten eines freien Invalles vorgefunden. In diesem Falle wurden häufig Zerfallsformen von Neutro- und Eosinophilen, auch von Monozyten angetroffen.

Die zwei Tage ante exitum konstatierte (gleichzeitig mit Unruhe, Schwerbesinnlichkeit usw. einhergehende) Leukozytose mit entsprechendem Anschwellen der Lymphozytenwerte bei relativer Niedrigkeit des Eosinophilenwertes konnte prognostisch ungünstig gedeutet werden, was sich auch in den nächsten Tagen tatsächlich bewahrheitete.

Fall 13. Status epilepticus mit beiderseitiger Pneumonie, Herzerweiterung und Nierenaffektion. Gleich am 2. Tage des Status Gesamt-leukozytose (bzw. Hyperleukozytose) mit rapidem Ansteigen der Lymphozyten bis zur Hälfte der Gesamtzahl (absolute Lymphozytose) und Ansteigen der pathologischen Formen. Viele Zerfallsformen; freie Kerne und Granula im Präparate.

Bei Fall 14 und 15 sind nur mehr die relativen Werte (die prozentuelle Zusammensetzung) untersucht worden. Bei Fall 14 sind hier normale Blutbilder mit pathologischen abwechselnd vorfindlich. Die ersteren fallen in die intervallären Zeiten hinein, wobei sich die Patientin subjektiv frei fühlte und auch objektiv ohne Besonderheit war. Das schlechteste Blutbild fiel mit einem Anfalle zusammen, nach welchem sich eine halluzinatorische Unruhe einstellte. (Vorher war bereits eine Reihe von Anfällen zu konstatieren.) In diesem Falle waren die Mastzellen minimal vermehrt; auch traten öfter — in geringer Menge — Vorstufen (besonders Eosinophile) auf.

Fall 15 zeigt erhöhte Schwankungen der Neutrophilen und auch der Lymphozytenwerte. Die Blutbilder sind überwiegend prozentuell lymphozytär. Der höchste Lymphozytenwert (über 50%) wurde während eines Anfalles vorgefunden. Die geringeren Lymphozytenwerte sind ziemlich parallelgehend mit den verhältnismässig guten klinischen Zeiten; mit den niedrigsten Lymphozytenwerten gehen hierbei die höchsten Neutrophilenwerte einher. Neben der lymphozytären ist die hypoeosinophile Tendenz zu bemerken. Die Mastzellen weisen die geringsten Veränderungen auf. Pathologische Formen kommen äusserst häufig zu Gesicht; eigentümlich für diesen Fall ist die ungleiche Färbbarkeit einiger Zellformen, nämlich der Lymphozyten und der grossen mononukleären Leukozyten innerhalb der gleichen Ausstrichpräparate.

## VII. Zusammenfassung der zytologischen Untersuchungsergebnisse.

Die Gesamtzahl der weissen Blutzellen ist in den untersuchten Fällen mehrfach erhöht und zumeist variabel befunden worden.

Die Schwankungen der Gesamtzahl überholen die physiologischen Grenzen mitunter beträchtlich.

Die hohen Zahlen fallen sehr oft in die intervallären Zeiten hinein, erreichen hierbei mit bemerkenswerter Häufigkeit (wenn auch nicht regulär) nach Krampfanfällen die höchsten Werte, um dann wieder abzusinken, allerdings noch einen hohen Stand zu behaupten.

Beim Status epilepticus wurden in den drei durchprüften Fällen anhaltend hohe Werte (Hyperleukozytose) angetroffen. Unmittelbar von dem epileptischen Symptomenkomplexe (Krampfanfälle, auch psychopathologische Entladungen) kommt vorübergehend Abfall des Gesamtwertes zur Konstatierung.

Während der Anfälle kann die Gesamtzahl ihren tiefsten Stand einnehmen, kann aber auch, zumal gegen Ende eines Anfalles wiederum eine Zunahme (gegenüber dem Voranfallswerte) erfahren.

Diese Schwankungen sind bei typischem epileptischen Symptomenkomplexe, sofern er vereinzelt — zum mindesten nicht gehäuft — sich einstellt, am prägnantesten ersichtlich; es hat hier den Anschein, als ob der Organismus bestrebt ist, in genügend breiten intervallären Zeiten der Norm entgegenstrebende Verhältnisse zu schaffen.

Bei gehäuften Anfällen, bei Komplikationen durch somatische Erkrankungen, fieberhaften Zuständen, sind die berichteten Schwankungen der Gesamtzahl viel ungesetzmässige, daher auch prognostisch bzw. klinisch-symptomatologisch weniger gut verwertbar.

Rasches, unaufhaltsames Ansteigen der Gesamtzahl (ohne greifbare anderweitige Ursache, z. B. Infektionszuständen) ist — zumal wenn sich gleichzeitig Störungen seitens des Gesamtnervensystems einstellen — im allgemeinen von übler prognostischer Bedeutung (siehe Fall 13).

Was die prozentuelle Zusammensetzung anbelangt, ist vor allem die fast durchgreifend lymphozytäre Prägung der Blutbilder bei den untersuchten Fällen zu bemerken. Bei den Fällen, bei welchen die Gesamtzahl erhoben wurde, fand sich absolute Lymphozytose, d. i. Erhöhung der Gesamtzahl der lymphozytären Elemente, vor, welche letztere mitunter mehr als die Hälfte der weissen Blutzellen ausmachten (Hyperlymphozytose).

In den Blutbildern pflegte dann der normale Prozentwert (20 bis 26 pCt.) stets überschritten zu sein. Die Lymphozyten erscheinen

hierbei als verhältnismässig weniger labile Elemente, als die Neutro- und Eosinophilen.

Vor Anfällen pflegt die absolute Zahl der Lymphozyten in der Raumeinheit abzusinken, um nach vollendetem Anfall wieder anzusteigen: es tritt Zunahme dieser Elemente auf, wenigstens in den peripheren Körpergefässen.

Die Lymphozytenkurve bewegt sich im grossen und ganzen gleichsinnig mit der Gesamtzahlkurve; doch kann diesbezüglich von einer Gesetzmässigkeit nicht die Rede sein.

Die Neutrophilen sind (neben den Eosinophilen) die labilsten Elemente beim epileptischen Gesamtleiden. Der Prozentsatz ist fast regulär niedriger, als es der Norm entspricht, erreicht nur ausnahmsweise physiologische Prozentwerte. Die absoluten Werte sind öfter derartig niedrig, dass von einer N-Leukopenie gesprochen werden kann. Vor Entladungsvorgängen pflegt häufig die Zahl der Neutrophilen abzusinken, und dann unmittelbar vor oder während des epileptischen Anfalles die niedrigsten Werte anzunehmen.

Nach erfolgtem Anfall (sofern es sich nicht um Häufung der Anfälle handelt) erfolgt eine Ausschwemmung von Neutrophilen (gelegentlich auch von jugendlichen und unreifen Formen), so dass die neu in die Erscheinung tretenden N-Werte den wichtigsten Bestandteil für die postparoxysmelle Gesamtleukozytose ausmacht. Rasches Absinken der N-Werte konnte wiederholt als prämonitorisches Symptom für Anfälle gedeutet werden (u. a. auch für psycho-pathologische Symptomenketten).

Nach den bisherigen eigenen Untersuchungen hat es den Anschein, als ob ein Ansteigen der absoluten Neutrophilen- (gleichzeitig Eosinophilen-) Werte bei Absinken der Lymphozyten günstig zu deuten ist, während ein gleichzeitiges und gleichsinniges Anwachsen der Neutrophilen und Lymphozyten ein ungünstiges Anzeichen darstellte.

Die grossen mononukleären Leukozyten (und Uebergangsformen) zeigten überwiegend ziemlich hohe Werte; sie stellten im allgemeinen weniger labile Elemente, als die Neutrophilen dar, obzwar mitunter beträchtliche und ganz regellose Schwankungen vorkamen.

Die Schwankungen in der Zahl der Monozyten bewegten sich in der grösseren Anzahl der Befunde gleichsinnig mit den Neutrophilen, in einer kleineren Anzahl auch divergent; so konnte eine prozentuelle Zunahme der Monozyten bei Absinken der Neutrophilen (und Eosinophilen) beobachtet werden. Das Verhalten der Eosinophilen beansprucht das grösste Interesse.

Diese Zellformen stellen ein sehr labiles Element unter den weissen Blutzellen und ein empfindliches Reagens auf den epileptischen



Symptomenkomplex dar. Sie treten hierbei bei mehreren untersuchten Krankheitsfällen in einigermaßen regulären Wechselbeziehungen zu den Entladungserscheinungen auf.

So zeigt die Mehrzahl der Einzeluntersuchungen, dass bei drohenden Anfällen (bzw. psychopathologischen Entäusserungen) eine Abnahme der absoluten Eosinophilenwerte statthat, die sich im prozentuellen Blutbilde auch als Hypoeosinophilie dokumentiert.

Nach erfolgter Entladung tritt (sofern es sich um vereinzelte Attacken handelt) ein Anstieg dieser Zellen auf, der bis zur Hyper-eosinophilie (das ist über 4 pCt.) emporgehen kann.

Im allgemeinen konnte bei den überprüften Fällen ein hoher absoluter Eosinophilenstand als ein günstiges Symptom ausgelegt werden.

Raschen Eosinophilensturz (Eosinophilen-Leukopenie bzw. perz. Hypoeosinophilie) — gleichzeitig mit Neutrophilen-Leukopenie und implicite auch mit Gesamtabnahme der weissen Blutzellen einhergehend — konnte man in fast gesetzmässiger Weise als ein ungünstiges Syndrom, i. e. als Signal für einen drohenden Anfall deuten. Dieses Syndrom hielt jedoch offenbar jedesmal nur kurze Zeit an, war mehr transitorischer Natur. Bei gehäuften Anfällen (Serien) oder aber im Status epilepticus waren diese morphologischen Verhältnisse regelloser und prognostisch nicht gut verwertbar. Die geschilderten Erscheinungen am Blutbilde konnten am besten, d. h. eindeutigsten bei vereinzelten Fällen erhoben werden, zwischen denen längere, mit subjektivem Wohlbefinden einhergehende Pausen eingeschaltet waren.

Die Mastzellen nahmen an den Veränderungen des epileptischen Symptomenkomplexes — soweit es die vorliegenden Untersuchungen erkennen lassen — nur wenig Anteil. Vermehrung der Mastzellen kann nach intensiven Anfällen gelegentlich vorkommen. Jedenfalls sind die absoluten und relativen Mastzellenwerte keine Handhabe für diagnostische (und prognostische) Schlussfolgerungen.

Hinsichtlich der morphologischen Verhältnisse der weissen Blutzellen kann erwähnt werden, dass manchmal Zellformen ins Blickfeld kamen, deren Zugehörigkeit zweifelhaft erschien, ein Umstand, welcher keinen besonderen Einfluss auf die prognostische Zusammensetzung ausübte. Solche Zellen traten insbesondere nach schweren Anfällen in die Erscheinung.

Nach Anfallsserien kamen nicht so selten jugendliche, unreife Zellen (zumal bei den Neutrophilen und Eosinophilen) zur Beobachtung, sogenannte Metamyelozyten, seltener ausgesprochene Vorstufen (Myelozyten). Die Neutrophilen zeigten verhältnisswässig häufig stabkernige

Formen auf. Mehrfach (zumal im Status epilepticus) kamen Zerfallsformen (besonders Neutrophile und Eosinophile) vor; die zerfallenden Blutzellen sind gequollene Gebilde, unregelmässig vergrössert, zeigen ganz unscharfe, verwaschene Konturen, und auseinandergedrängte Kernsegmente; die Zellen erscheinen gleichsam auseinanderfliessend, die Kernstruktur erscheint homogen, die Kernfärbbarkeit vermindert. Ab und zu sah ich Haufen hellroter Körnchen, möglicherweise die Granula zerfallener eosinophiler Elemente.

Die Lymphozyten (grossen und kleinen) zeigten manchmal nebeneinander verschiedengradige Färbbarkeit, so z. B. fand ich Lymphozyten mit tiefblauem Kerne und blaugefärbtem Plasma dicht neben Lymphozyten mit ungefärbtem Plasma und blassem Kerne liegend. Die grossen Lymphozyten waren in manchen Präparaten in überwiegender Zahl vorhanden, es war hier ein breiter Plasmasaum mit meistens randständigem Kerne zu sehen. Echte Reizungsformen wurden in den vorliegenden Untersuchungen nur ausnahmsweise (antemortal im Status epilepticus) gesehen.

In den untersuchten Blutproben waren übrigens Lymphozyten aller 3 Grössen, die Arneht aufgestellt hat, nebeneinander vorfindlich: Kleine Lymphozyten (kleiner als rote Blutkörperchen), mittlere von der Grösse eines Erythrozyten und darüber und grosse, die fast an die Monozyten heranreichen. Die ersten, ganz kleinen, sind durchwegs tief färbbar, haben runden, mit Kernkörperchen versehenen Kern, schmales, noch basophiles Plasma; öfter bilden sie ein einheitlich intensiv gefärbtes rundes Zellgebilde. Die mittleren Lymphozyten zeigen nicht so selten einen eingebuchteten, mitunter gekerbten Kern und ein überwiegend ungefärbtes, gelegentlich aber auch schön blau gefärbtes Plasma<sup>1)</sup>. Die grossen Lymphozyten hatten in der Regel einen exzentrisch gelegenen bzw. randständigen, sehr häufig gebuchteten Kern. Erschien bei dieser Lymphozytenform zugehörigen Zellen das Plasma auffallend basophil — was einige Male vorkam — wurden dieselben den pathologischen Formen zugewiesen. Lymphozyten mit gespaltenen Kernen —

1) Bei den Auszählungen wurden nur grosse und kleine Lymphozyten vermerkt; die mittleren Lymphozyten wurden der Kategorie der kleinen zugerechnet. Inwieweit die geschilderte Grössendifferenz der lymphozytären Elemente, oder aber die Basophilie ihres Plasmas auf Proliferationsvorgänge (Reizzustände im lymphopoetischen Apparate) Rückschlüsse gestattet, ist noch eine offene Frage. Das Verhältnis der grossen und kleinen Lymphozyten zueinander war oft bei ein und demselben Falle ein derartig unregelmässiges, dass auch diese Erscheinung zu keinerlei Schlüssen verwertbar ist.

sog. • segmentierte Lymphozyten — wie solche z. B. im Liquor cerebrospinalis vorkommen, waren im Epileptikerblute — soweit meine Untersuchungen reichen — niemals ersichtlich.

### VIII. Epikritische Bemerkungen zu den Befunden.

Vorerst kommt die Frage zur Beantwortung, ob es sich bei den Schwankungen der Gesamtzahl und der absoluten Werte der einzelnen Zellformen um wirkliche Zellvermehrungs- bzw. um Zellzerfallsvorgänge (also bei Vermehrung um Reizvorgänge im myeloischen und lymphatischen Apparate), oder ob diese Schwankungen durch anderweitige Faktoren bedingt sind.

Die Annahme von zentrifugalen Anhäufungen der weissen Blutzellen an der Peripherie des Körpers in den kleinen und kleinsten Gefässen während der Leukozytosephasen hat gewiss Analoga in der Heilkunde. So z. B. kommt es zu einer Polyglobulie der roten Blutkörperchen im Höhenklima bei raschem Aufstiege [Luftballon<sup>1)</sup>] sogar zu einer raschen Vermehrung derselben mit ebenso rascher Abnahme zur ursprünglichen Norm nach der Rückkehr. Von allen geäusserten Ansichten [Grawitz (59), Zuntz (60), Bunge (61), Abderhalden (62), Naegeli und viele Andere] hat diejenige Ansicht, welche Zuntz (60), Bunge (61), Abderhalden (62) vertreten, dass es sich um eine transitorische ungleiche Verteilung durch zentrifugale Anhäufung (vielleicht auch um Plasmaabgabe an das Gewebe) handelt, noch die meiste Berechtigung. Ueber die Faktoren, welche eventuell beim epileptischen Symptomenkomplex eine derartige ungleiche Verteilung hervorrufen, wird noch weiter unten die Rede sein. Der von Schultz (35) angeregte Ausdruck Konvulsionsleukozytose ist wohl nur als eine rein klinisch-symptomatologische Bezeichnung anzuwenden ohne pathogenetische Verwertung. Analog der zentrifugalen Anhäufung während der Leukozytosephasen kann auch eine zentripetale Anlockung ins Innere des Körpers bei den Leukopeniephasen angenommen werden. Eine andere Frage betrifft die diversen Beziehungen der lymphozytären Elemente zum epileptischen Symptomenkomplexe.

Hier begegnet man den Ergebnissen über den Zusammenhang von Lymphozytose mit einer Reihe mehr oder weniger markanter somatischer Erscheinungen, Konstitutionsanomalien (Status thymico-lymphaticus, Struma, Basedow usw.).

Epileptische Symptomenkomplexe kommen mit derartigen Krank-

1) Wurde von Grawitz (59) auch experimentell in pneumatischen Kammern bei Luftverdünnung nachgewiesen.

heitszuständen ausserordentlich häufig gemeinsam vor; die Aetiologie und Pathogenese des epileptischen Leidens verwebt sich innig mit der Aetiologie und Pathogenese der geschilderten Anomalien. Die Betrachtung dieser Erscheinungen ergibt, dass die Lymphozytose einen für den epileptischen Symptomenkomplex gewiss in hohem Masse eigentümlichen, aber keinesfalls spezifischen Befund darstellt.

Stark lymphozytäre Bilder sind bei epileptisch Kranken vorfindlich, welche keine besonders hinfälligen Zustände, wie Struma, Stat. lymphaticus etc. erkennen lassen. Eine Art von Summierung der Lymphozytose durch Epilepsie plus Status lymphaticus z. B. existiert gewiss nicht. In Gesetz und Formel kann dieses Phänomen nicht gekleidet werden. Anschliessend daran kann bemerkt werden, dass einer differentialdiagnostischen Abgrenzung verschiedener Krampfstände: epileptischer, paralytischer, hysterischer, urämischer, eklamptischer usw. auf Grund von Blutbilderüberprüfungen vorläufig noch berechtigte Bedenken entgegengehalten werden müssen. Erst umfassende Untersuchungen mit Einbeziehung aller Fehlerquellen können entscheiden, ob eine differentialdiagnostische Abgrenzung diverser Krampfformen aus dem Blutbilde überhaupt im Bereiche der Möglichkeit steht. Versuche dieser Art sind bereits gemacht worden [Schultz (35), Krüger (36)].

### IX. Serologische Betrachtungen.

Die eingangs gewählte Fragestellung, ob die vorgefundenen zytologischen Resultate für seropathologische Vorgänge und implicite für die Pathogenese des epileptischen Symptomenkomplexes zulassen, veranlasst, in das zugehörige Thema zusammenfassend einzugehen.

Bezüglich der Pathogenese des epileptischen Gesamtleidens kommt bekanntlich ein bisher wohlstudierter Parallelismus autotoxischer Stoffe und epileptischer Symptome in Betracht.

Es sind abnorme Geschehnisse in der Stoffwechselchemie bei epileptisch Kranken aufgedeckt worden, Säureüberladung des Blutes, schwere Veränderungen des Stoffwechsels usw. [Krainsky (63), Evans (64), Donath (65), Kauffmann (66), Allers (67), Rhode (43), Löwe (68) u. a.]. Es haben Claude-Lejonne (69), Claude-Schmirgeld (70) u. a. Dysfunktionen der endokrinen Sekretionsorgane nachgewiesen; es wurden endlich bei epileptisch Kranken mittels biologischer Methoden bemerkenswerte parenterale Eiweisszerfallsvorgänge festgestellt.

Letztere wurden insbesondere von H. Pfeiffer (71, 74), O. Albrecht (72) und De Crinis (73, 74) zum Gegenstande gründlicher Studien gemacht.



Es wurde von diesen Autoren eine in bestimmtem Masse gesetzmässige, als Ausdruck parenteraler Eiweissfermentation aufgefasste Harntoxizität festgestellt. Die erhaltenen Ergebnisse stimmen mit den von Bouchard (75) mitgeteilten überein.

Hinzu kommen die Kenntnisse über den antiproteolytischen (antitryptischen) Seramtiter, den Rosenthal (76), Juschtschenko (77), H. Pfeiffer und De Crinis (74), Simonelli (78) u. a. eingehend durchforschten. Rosenthal (76) kam zum interessanten Schlusse, dass ungefähr der Hälfte der epileptischen Seren ein erhöhter Gehalt an antiproteolytischen Stoffen innewohnt und dass das präparoxysmale Stadium sich meistens durch eine deutliche Vermehrung der antiproteolytischen Wirkung kennzeichnet. Die Untersuchungen von H. Pfeiffer und De Crinis (73, 74) über das Verhalten der proteolytischen Serumwirkung ergaben (in 107 Untersuchungen bei 35 epileptisch Kranken), dass der antitryptische Titer dieser Patienten in Dämmerzuständen wesentlich erhöht war, selbst auf das Doppelte der Norm und darüber hinaus, und dass mit der Rückkehr zur klinischen Norm auch ein Abfall des Titers, bei Verschlimmerung der Krankheitssymptome wiederum eine Steigerung desselben eintritt; kurz vor und kurz nach einem Anfälle werden immer wesentlich erhöhte Werte angetroffen, die dann im anfallsfreien Intervalle absinken; in einzelnen Fällen waren die Vorgenannten in der Lage, mit Hilfe der Seramtiteruntersuchungen Anfälle vorauszusagen.

Mit H. Pfeiffer kann heute als sichergestellt gelten, dass der antiproteolytische Seramtiter einen strengen Parallelismus zu parenteralen Eiweisszerfallsvorgängen besitzt, dass er bei Retention von Eiweisszerfallsprodukten ansteigt, und dass er gleichfalls gesteigert ist, wenn im lebenden Organismus ein antiproteolytisches Ferment Eiweiss abbaut.

Klinische und experimentelle Erfahrungen sagen, dass bei Einverleibung von artfremdem Eiweiss (bzw. bestimmter Abbauprodukte) sowie beim anaphylaktischen Shock das Blutbild in bemerkenswert gesetzmässiger Weise umgestaltet wird.

Hamburger und Reuss (79) fanden nach sensibilisierenden Injektionen Schwankungen der absoluten Leukozytenwerte; v. Pirquet-Schick (80) und Bienenfeld (86) haben bei der menschlichen Serumkrankheit anfängliche Leukozytosen, dann Leukopenien festgestellt. Biedl und Kraus (81, 82) sahen bei Meerschweinchen Leukopenien im anaphylaktischen Shock.

Schlecht (56, 57) hat bei Meerschweinchen durch Injektionen (Erst- und Reinjektionen) artfremden Eiweisses (also parenteraler Zu-

fuhr) spezifische Reaktionen der Blutbilder erzeugen können: nämlich initiale Gesamtleukopenie mit Neutrophilenabfall und Hypoeosinophilie (relativer Lymphozytenanstieg), dann nach überstandener anaphylaktischen Shock Gesamthyperleukozytose mit Hypereosinophilie und schliesslich langsam sich vollziehendem Ausgleich der hervorgerufenen Blutbilderanomalien. Auf das einheitliche Verhalten der eosinophilen Elemente (insbesondere enorme Hypereosinophilie, wenn die Tiere den Shock überstehen) wird von Schlecht ausdrücklich hinverwiesen. Bemerkenswert ist, dass auch niedergebaute Eiweisspräparate, wie Albumosen und Peptone, ein positives Ergebnis erkennen liessen, während die tiefen Eiweissabbauprodukte (Aminosäuren, Leuzin, Alanin usw.) ein negatives Versuchsergebnis ergaben, ebenso wie auch Infusionen von Ringer-Lösung keinen Einfluss auf das Blutbild ausübten.

Nach Schlecht kommt der Eosinophilie die Bedeutung einer Schutzreaktion des Körpers gegen die Toxizität artfremder Eiweisskörper, ebenso eines Schutzes gegen die bedrohlichen Schädigungen des anaphylaktischen Shocks zu. Unter anderem sah Schlecht auch Eosinophilenvermehrung als Reaktion auf Seruminjektion bei humaner Diphtherie auftreten.

Ueber die gewiss ausserordentlich wichtige biologische Rolle der eosinophilen Blutzellen klaffen noch weite Kenntnislücken: Auf der Höhe der meisten akut einsetzenden Infektionskrankheiten stellt sich Abnahme dieser Zellen bis zum Verschwinden aus dem Blute ein, um dann im Rekonvaleszentenstadium in gesteigerter Anzahl wieder zu erscheinen. Rapide Abnahme der absoluten Werte erklärt sich entweder durch rapiden Zellzerfall oder durch energische chemotaktische Umschaltungen durch Toxine.

Es würde eine Darstellung des Zusammenhanges der Eosinophilie des Blutes mit Vergiftungsvorgängen im allgemeinen Sinne des Begriffes viel zu weit führen. Interessant ist die Behauptung von Ehrlich und Lazarus, dass Eosinophilie überall dort auftritt, wo Epithelzerfall, überhaupt Zellzerfall statthatt, ferner der Nachweis, dass den eosinophilen Elementen gegenüber der Bildung proteolytischer Fermente ein anderes Verhalten zukommt, als den Neutrophilen.

Die Gegenüberstellung der experimentellen Befunde von Schlecht an Versuchstieren mit den Blutbildern bei Verbrühungstoxikose, Retentionsurämien, Hämolysevergiftung und bei Injektionen von Pepton-Witte (H. Pfeiffer) ergibt eine bemerkenswerte Uebereinstimmung hinsichtlich der Wertschwankungen einzelner Zellformen in bestimmten serologischen Phasen.

Diese Uebereinstimmung in der Umgestaltung der Blutbilder, wie

sie den diversen natürlichen und experimentellen Eiweisszerfallstoxikosen verschiedener Genese zukommt, findet sich in den Grundzügen auch beim epileptischen Symptomenkomplexe.

Der Parallelismus zwischen den besprochenen Erscheinungen (serologischen und zytologischen) der Eiweisszerfallstoxikosen einerseits und der Epilepsie andererseits legt die Schlussfolgerung nahe, dass beim epileptischen Gesamtleiden die markantesten paroxystischen Symptomenbilder mit einer Eiweisszerfallstoxikose in direkter Beziehung stehen.

Diese Schlussfolgerungen haben bereits Hartmann (52, 83), Lundvall (31), Jödicke (50), H. Pfeiffer-De Crinis dezidiert ausgesprochen.

Hartmann betont, dass die groben oberflächlichen Erscheinungen beim anaphylaktischen Shock vielfach eine symptomatische Ähnlichkeit mit dem paroxystischen Zustande bei Epilepsie darbieten und dass sich die Ueberlegung geradezu hervordrängt, in einem gesteigerten parenteralen Eiweisszerfalle das Bindeglied zwischen den ätiologischen Faktoren und dem epileptischen Symptomenkomplexe zu suchen.

In den sich unumkehrbar von selbst ergebenden Erwägungen über die inneren Wechselbeziehungen der supponierten Eiweisszerfallstoxikose: einerseits zu den krankhaften Vorgängen auf dem Gebiete des Chemismus [Allers (67) u. a.], andererseits zu den Blutbefunden klaffen noch bedeutsame Lücken. Es fehlen die geschlossenen Uebergänge. Auch in den Beziehungen dieser „humoralpathologischen“ Befunde [Hartmann (52)] zur Funktionsstörung des nervösen Zentralorganes sehen wir noch keineswegs klar.

Es müsste speziell noch die Frage erledigt werden, ob die Endprodukte der pathologischen Vorgänge in der Stoffwechselchemie (N-Retention, Säureüberladung des Blutes, Anreicherung mit Purinstoffen usw.) das Blutbild in der geschilderten Weise beeinflussen können, ob vielleicht durch diese chemischen Agentien direkte Reize auf die leukopoetischen Systeme ausgeübt bzw. ob Zellgruppen elektiv zerstört werden. Nach den zytologischen Befunden (Zerfallsformen, Häufigkeit der Jugendlichen) ist der Tatbestand von Zellzerfall und Zellproliferation wohl als vorhanden zu erachten.

Inwieweit sich Zellzerfall und Zellproliferation mit chemotaktischen Umschaltungen und kapillarattraktischen Vorgängen verbindet, ist noch in hohem Masse der Untersuchung wert.

Vorläufig können wir nur von einem Parallelismus zwischen Eiweisszerfallstoxikose, zwischen temporärer Anreicherung des Blutes mit toxisch wirkenden chemischen

Stoffen, zwischen bestimmten phasenhaften Blutumstellungen und zwischen paroxystischen epileptischen Entladungen sprechen. Unter Heranziehung früherer Erwägungen könnte man u. a. in den Blutumstellungen den Effekt einer Art Schutzreaktion des Organismus gegen die bei abnormem Zerfall arteigenen Eiweiss sich bilden, den giftigen Abbauprodukten erblicken.

- Bei der Anfalls- (Konvulsionsleukozytose) ist höchstwahrscheinlich die Krampfentladung nicht die Ursache dieser Leukozytose; es ist meines Erachtens der motorische Krampf bloss ein der Leukozytose parallelgehendes Symptom. Einige Autoren bemerkten nämlich Leukozytosen schon vor Ablauf des Anfalles, auch während des Anfalles, nicht bloss nach vollendetem Anfall. Die Leukozytose hat bloss den Wert des Anzeichens einer Einstellung des Gesamtorganismus auf einen endogenen Vergiftungsanfall, ebenso wie auch die Vasomotilität einen bestimmten Einstellungszustand aufweist. Ich möchte demnach nicht von einer Konvulsionsleukozytose sprechen, sondern vielmehr von einer Anfallsleukozytose.

Es steht hier die Tatsache möglicherweise in interessanter Beziehung, dass sich Reizvorgänge im vegetativen Systeme allein im Blutbilde offenbaren können [Deutsch-Hoffmann (84), Falta (26)] etwa in dem Sinne, dass pharmakologische Tonuserhöhung in den Erfolgsorganen des sympathischen Nervensystems eine neutrophile Hyperleukozytose, gleichzeitig mit Hypoeosinophilie erzeugt, und dass Tonus-erhöhung in den Erfolgsorganen der autonomen Apparate eine Zurückhaltung der Neutrophilen in den inneren Organen bei Vermehrung der Monozyten und Hypereosinophilie hervorruft.

Bertelli-Falta-Schweeger (85) haben gezeigt, dass nach intravenösen Injektionen von Pilocarpin Hypereosinophilie auftritt.

Die Bestätigung dieser Ergebnisse würde eine bedeutsame Stütze für die Erklärung einer Reihe von neuropathischen Zuständen vielleicht auch des epileptischen Leidens darstellen.

## **X. Allgemeine Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse und der sich ergebenden Folgerungen.**

1. Beim „genuinen“ epileptischen Symptomenkomplex sind die Verhältnisse der weissen Blutzellen nach der jeweiligen Krankheitsphase grossen Schwankungen unterworfen. Die Schwankungen betreffen die Gesamtzahl und die Zusammensetzung.

Fast stets erscheinen die Lymphozyten (kleinen und grossen) und Monozyten, das sind die grossen mononukleären Leukozyten und Uebergangsformen (Ehrlich) vermehrt, die ersteren bis zur absoluten Lympho-



zytose. Die Lymphozytenvermehrung fällt ziemlich regulär mit paroxysmellen Entladungen zusammen, kann aber auch ausserhalb solcher stattfinden.

Die polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten sind das labilste Element. Durch deren Wertschwankungen wird die Blutformel im wesentlichen bestimmt. Während die Zahl der basophilen Leukozyten (Mastzellen) nur unbedeutenden nicht charakteristischen Schwankungen unterworfen ist, wird das Verhalten der eosinophilen Elemente zu einem charakteristischen.

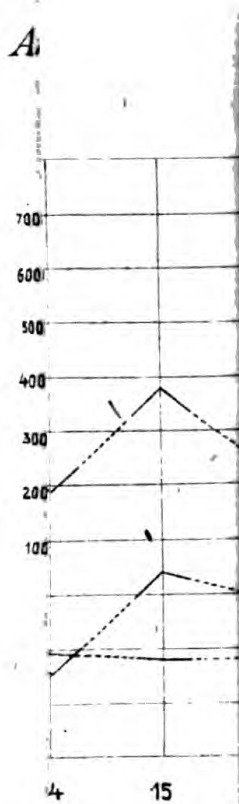
Hinsichtlich der Gesamtzahl der weissen Blutzellen besteht vor und während der Anfälle häufig Leukopenie (unter 5000). Rasches Absinken der Zahl der weissen Blutzellen, insbesondere der Neutrophilen mit entsprechender Vermehrung der Lymphozyten (bis zur absoluten Lymphozytose) ist vielfach als ein Vorbote eines drohenden Anfalles zu deuten und kann in diesem Sinne als ein prognostisch wertvolles Symptom gewürdigt werden. Bei annähernd normalen Leukozytenverhältnissen ist fast stets subjektives Wohlbefinden und Freisein von akuten psychopathologischen Störungen festzustellen.

Nach den Anfällen tritt sehr häufig Vermehrung aller Elemente bis zur Gesamtleukozytose ein. Letztere dauert verschieden lange an, pflegt meistens bald annähernd normalen Leukozytenverhältnissen Platz zu machen.

Die eosinophilen Elemente erscheinen vor paroxysmellen Entladungen, insbesondere Krampfanfällen und während der Anfälle mit beachtenswerter Regelmässigkeit vermindert (unter 2 pCt., sogenannte Hypoeosinophilie). Die tiefsten Werte sind gelegentlich während des Krampfzustandes selbst gefunden worden. Nach den Anfällen tritt Zunahme der Eosinophilen ein, wobei die normalen Werte von 4 pCt. meist überschritten werden (Hypereosinophilie).

Die bei den akuten, die Krampfanfälle gewissermassen substituierenden psychopathologischen Symptomenkomplexen feststellbaren Resultate lauten dahin, dass hier ähnliche, wenn auch nicht so markante Verhältnisse vorliegen, wie bei den typischen Krampfentladungen. Jedenfalls lassen die jeweiligen Blutbilder auch für die psychopathologischen Entladungsformen mit einiger Sicherheit prognostische Schlüsse zu.

2. Die Verhältnisse der weissen Blutzellen beim epileptischen Symptomenkomplex zeigen bemerkenswerte Analogien zu den spezifischen Blutbildern während der anaphylaktischen Shockvorgänge bei den parenteralen Eiweisszerfallsprozessen. Die sogenannte „genuine“ Epilepsie kann vom Gesichtspunkte einer Eiweisszerfallstoxikose aus betrachtet und im Grundwesen auf einer solchen aufgebaut erklärt werden.



bs.)

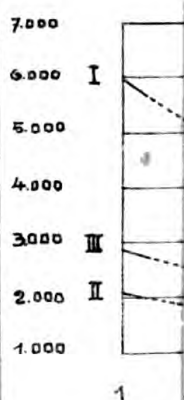
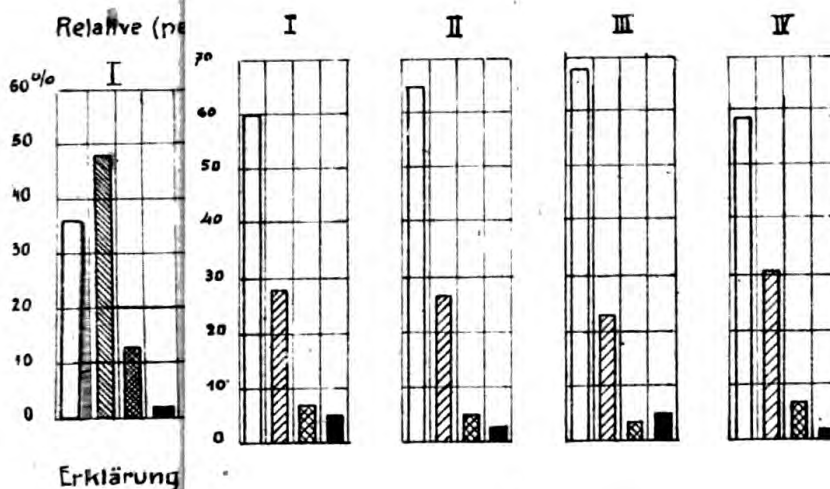




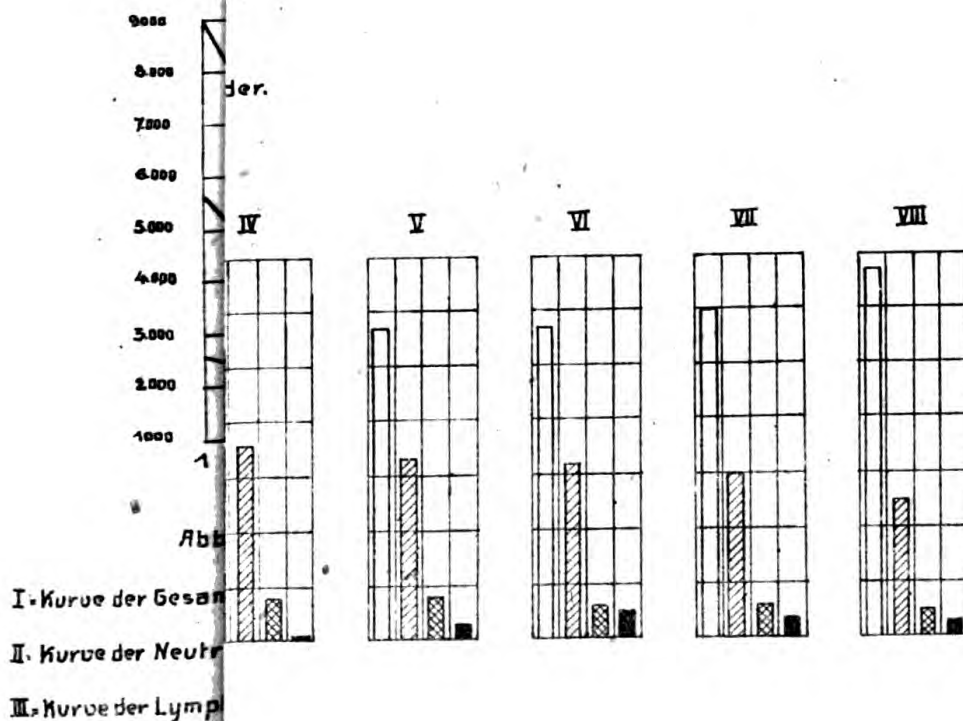
Abbildung 40.

Relative Blutbilder.

Fall X.



Erklärung siehe Abbildung 1. Seite







### Literaturverzeichnis.

1. Naegeli, O., Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch. Leipzig 1912. Veit.
2. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 60. (Ref.)
3. Pappenheim, Fol. haem. 1905. 1906. 1909. — Virch. Arch. Bd. 151. S. auch Pappenheim-Ferrata, Die verschiedenen lymphatischen Zellformen des normalen pathologischen Blutes. Leipzig 1911.
4. Arneth, Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904.
5. Derselbe, Klin. Beitr. 1912. Bd. 1. H. 1 u. 2. — Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 16—17.
6. v. Torday, Virch. Arch. 1913. Bd. 213. H. 2 u. 3.
7. Kocher, Th., Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 96 u. 1912. Bd. 99. — Zentralblatt f. Chir. 1911. Bd. 38 und 1912. Bd. 39. — Deutsche med. Wochenschrift. 1912. Bd. 38.
8. Turin, Inaug.-Diss. Bern 1910.
9. Caro, Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32, 38, 40, 44 und 1908. Nr. 39.
10. Bühler, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 19.
11. v. Hoesslin, Ebendas. 1907. Nr. 44 und 1913. S. 1206.
12. Lampé, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 38. S. 1127.
13. van Lier, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Ref. Bd. 2. H. 2.
14. Grünstein, Korsakoff's Journ. f. Neur. u. Psych. 1912. S. 157.
15. Müller, Ch., Med. Klinik. 1910. Nr. 34.
16. Kappis, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 18. — Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 1910. Bd. 23.
17. Nägelsbach, Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 83. S. 489.
18. Hatiegan, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914. Ref. Bd. 7. S. 1050.
19. Mendel und Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
20. Bence und Engel, Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 25.
21. Kocher, Th., Deutsche med. Wochenschr. 1912. Bd. 38. — Langenbeck's Arch. 1908. Bd. 87.
22. Lanz, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1916. Bd. 29.
23. Peillon, Ebendas. 1916. Bd. 29.
24. Courvoisier, Ebendas. 1916. Bd. 29.
25. Borchardt, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106.
26. Falta, Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913.
27. Caro, Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32.
28. Staehelin, Med. Klinik. 1912. Nr. 24.
29. v. Salis-Vogel, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913. Nr. 27.
30. Sauer, Blutuntersuchungen bei Nervenkrankheiten. 19. Vers. mitteld. Psychiater in Jena. 1913.
31. Derselbe, Lymphozytose im Blutbilde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 49. H. 4 u. 5.

32. v. Schilling-Torgau, Das Blutbild und seine klinische Verwendung. Jena 1912. — Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 25 und 1913 Nr. 41. Fol. haem. Arch. I. 1911. Bd. 12.
33. v. Pförtner, Arch. f. Psych. u. Neur. 1912. Bd. 50.
34. Zimmermann, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914. Orig. Bd. 22. H. 3.
35. Schultz, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1907. Bd. 64. — Deutsche med. Wochenschr. 1913. Bd. 39. S. 1403.
36. Krüger, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. Bd. 14.
37. Starck, Ebendas. Ref. 1914. Bd. 10. H. 4.
38. Scheltema, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. Bd. 59. (I.) Ref. in d. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 11. H. 7.
39. Lundvall, Hygiea. 1907. Nr. 11. S. 1142.
40. Jödicke, Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 20. S. 1085.
41. De Buck, Bull. soc. de méd. mental. belg. 1908.
42. Krumbmiller, Arch. de science biol. de St. Pétersb. 1906. — Wiener klin. Wochenschr. 1902.
43. Rode, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 75. S. 148.
44. Bruce und Peebles, Journ. of ment. scienc. 1904. Vol. 1. p. 409.
45. Neusser, Wiener med. Presse. 1892.
46. Gorrieri, Hämatologische Untersuchungen über die Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. Orig. Bd. 15. H. 4.
47. Morselli, Epilepsia. 1909. Vol. 1. F. 3. p. 265.
48. Campioni, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Bd. 1. S. 300.
49. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis des epileptischen Blutes. Ebendas. 1915. Orig. Bd. 28.
50. Jödicke, Münch. med. Wochenschr. 1913. Bd. 60. S. 1085.
51. Huhle, Ueber Lymphozytose und ihre diagnostische Verwertung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 113. H. 5 u. 6.
52. Hartmann-di Gaspero, Epilepsie. Aus dem Handbuche d. Neurologie von Lewandowsky. Bd. 5. (Spezielle Neurologie IV.) S. 851, 890, 896 ff.
53. di Gaspero, Blutbefunde bei Epilepsie. Mitt. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. 1912. Jahrg. 49. Nr. 9.
54. Schlecht, H., Münch. med. Wochenschr. 1913. No. 13. S. 800.
55. Derselbe, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1912. Bd. 67.
56. Derselbe, Ueber den Einfluss von Seruminjektionen auf die Eosinophilen und die Mastzellen des menschlichen und tierischen Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 98.
57. Derselbe, Ueber die Einwirkung von Seruminjektionen auf die Eosinophilen und Mastzellen des menschlichen und tierischen Blutes. Kieler med. Gesellsch. 1910.
58. Arneth, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 99. Siehe auch unter Nr. 4 und 5 dieses Literaturverzeichnisses.
59. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. 3. Aufl.

60. Zuntz, Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 748. — Höhenklima usw. Berlin 1906.
61. Bunge, Verhandl. d. 14. Kongr. f. innere Medizin. 1895. S. 192.
62. Abderhalden, Zeitschr. f. Biolog. 1902. Bd. 43 und 1912. Bd. 63.
63. Krainsky, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
64. Evans, Med. Standard. Chicago. Nr. 6.
65. Donath, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 27 und 1907. Bd. 32 und 33.
66. Kauffmann, Stoffwechsel bei Psychosen. II. Die Epilepsie. Jena 1908. — Münch. med. Wochenschr. 1910.
67. Allers, Ref. in d. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 4. S. 833. — Journ. of Phys. u. Neur. 1910. Vol. 16.
68. Löwe, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 1911. Bd. 4 u. 5.
69. Claude-Léjonne, Epilepsia. Bd. 2. H. 1. 1910.
70. Claude-Schmirgeld, L'Encéphale. 1909. No. 1.
71. Pfeiffer, H., Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 1. — Das Problem des Verbrühungstodes. 1913. Hölzel.
72. Pfeiffer-Albrecht, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Orig. Bd. 9. H. 3.
73. Pfeiffer-De Crinis, Ebendas. 1913. Orig. Bd. 18. S. 435.
74. Dieselben, Zeitschr. f. Immun.-Forschung. 1913. Bd. 18. H. 1 u. 4.
75. Bouchard, Compt. rend. de la soc. etc. 1886. T. 102.
76. Rosenthal, Fol. serolog. 1910. Bd. 6. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72. H. 5 u. 6. — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Bd. 3. S. 588.
77. Juschtschenko, Ebendas. 1911. Orig. Bd. 8. H. 2.
78. Simonelli, Riv. di patholog. nerv. e ment. 1910 und 1911.
79. Hamburger-Reuss, Wien. klin. Wochenschr. 1904.
80. v. Pirquet und Schick, Die Serumkrankheit. Wien 1907.
81. Biedl und Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 11 und 1910. Nr. 11.
82. Dieselben, Zeitschr. f. Immun.-Forschung. 1909. Bd. 4 und 1911 Bd. 10.
83. Hartmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 45.
84. Deutsch-Hoffmann, Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 15. S. 569.
85. Bertelli-Falta und Schweeger, Zeitschr. f. klin. Med. 1910. Bd. 71.
86. Bienenfeld, Verhalten der Leukozyten in der Serumkrankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 65. S. 363.



LII.

**Die k. k. Nervenlinik Graz im Dienste des Krieges.**

Von

**Fritz Hartmann.**

(Hierzu Tafeln XV—XXIX und 32 Abbildungen im Text.)

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>I. Einleitung</b> . . . . .	1163—1165
<b>II. Kranksinnigenfürsorge</b> . . . . .	1165—1166
<b>III. Erste Fürsorge</b> für offene Behandlung nervenkranker Militär- personen . . . . .	1166—1168
<b>IV. Entwicklung der weiteren Fürsorge</b> für nervenkranke Krieger in offener Behandlung . . . . .	1168—1192
K. u. k. Militärabteilungen der k. k. Nervenlinik:	
Abbildungen der Baulichkeiten . . . Fig. 1—13	
Abbildungen zu „Arbeit als Heil- bedingung“ . . . . . „ 14—32	
<b>V. Die Tätigkeit der k. u. k. Militärabteilungen</b> . . .	1192—1249
A.	
1. Die Krankenbewegung 1914—1917 (Taf. XV u. XVI, Kurven 1—13). . . . .	1192
2. Die Verpflegs-Behandlungsdauer (Taf. XVII u. XVIII, Kurven 14—20) . . . . .	1195
3. Das Alter der Kranken (Taf. XVIII, Kurven 21—22)	1196
4. Berufe (Taf. XVIII, Kurve 23) . . . . .	1196
5. Heimatsangehörigkeit (Taf. XVIII, Kurve 24) . .	1197
6. Assentjahr (Taf. XVIII, Kurve 25) . . . . .	1198
B. <i>Die Krankheitsformen</i> . . . . .	1198—1244
1. Die organischen Nervenkrankheiten, die Neurosen und die rheumatischen Nerven- krankheiten in ihren gegenseitigen Bezie- hungen während der Kriegsdauer (Taf. XIX, Kurven 26 u. 27) . . . . .	1198—1213
a) Aetiologie und Topographie der organischen Nervenkrankheiten (Taf. XIX u. XX, Kurven 28 bis 43) . . . . .	1199—1205
b) Die Neurosen (Taf. XX, Kurve 44—49) . . .	1205—1208

c) Die rheumat. Nervenerkrankungen (Taf. XIX, Kurve 26)	Seite 1208—1209
d) Aetiologische und topographische Gesamtübersicht (Taf. XXI, Kurven 50—57)	1209—1213
2. Der Anteil von Offizieren und Mannschaften an den einzelnen Krankheitsarten und -orten und ihre gegenseitigen Beziehungen während der Kriegsdauer. Organische Nervenkrankheiten, Neurosen und rheumatische Nervenkrankheiten (Taf. XXII, Kurven 58, 59; pCt.: Kurven 58a, 59a)	1213—1244
a) Die organischen Nervenkrankheiten (Taf. XXII bis XXIV, Kurven 60—75; pCt.: Kurven 60a bis 75a)	1214—1229
b) Die Neurosen (Taf. XXV, Kurven 76—81; pCt.: Kurven 76a—81a)	1229—1237
c) Die rheumat. Nervenerkrankungen (Taf. XXVII, Kurven 86, 87; pCt.: Kurven 86a, 87a)	1237—1238
d) Aetiologisch-topographisch-soziale Gesamtübersicht (Taf. XXVI u. XXVII, Kurven 82-89; pCt.: Kurven 82a—89a)	1238—1244
C. Therapie, Uebersicht (Taf. XXVIII u. XXIX, Kurven 90 bis 105)	1244—1249
Die heilpädagogischen Behandlungsergebnisse d. Uebungsstation für Gehirnverletzte (Taf. XXVIII und XXIX, Kurven 92—105)	1245—1249
VI. Schlussbemerkungen	1250—1258

„Jeder Mensch hat mit der herrlichen Mitgift der Menschenwürde und Kultur auch ernste Verpflichtungen gegen die Gesamtheit und zwar sowohl gegen die derzeitige als auch die zukünftige übernommen.“

Anton. G., Ueber die hygienischen und psychologischen Aufgaben des Nervenarztes. Antrittsrede bei Uebernahme der k. k. Nervenlinik in Graz. Wien, Mai 1895, Braumüller.

## I. Einleitung.

Mitten in einer Zeit regster wissenschaftlicher Arbeit auf verschiedensten Gebieten unserer gerade in methodischer Hinsicht vielfach neu befruchteten Disziplin, mehr denn je abgewandt vom Tageslärm, in eben fertiggestellten, mit allen neuzeitlichen Mitteln ausgestatteten Krankenräumen und Laboratorien ward unser Institut plötzlich vor die Aufgaben des Krieges gestellt.

Der Krieg ist ein Prüfstein auf die Anpassungsfähigkeit der Völker und jedes Einzelnen an geänderte Bedingungen von Leben und Leisten.

Es galt auch hier, wie an tausendfachen, anderen Orten persönliche Interessen des Einzelnen, liebgewordene und im Brennpunkte gewählter Lebensaufgaben stehende Probleme und Arbeiten, so wichtig sie an sich erschienen, gewaltsam zurückzustellen.

Das wissenschaftliche Interesse, das die Krankheitserscheinungen, welche der Krieg in Fülle brachte, erweckten, durfte nicht Arbeitszweck werden, wie dies die Musse der Friedenszeit gestattete.

Es durfte auch hier im Hinterlande ihm nur so viel Raum gegönnt werden, als mit den drängenden praktisch-ärztlichen Aufgaben vereinbar oder für sie von augenblicklichem Werte war. Anderseits musste alles darangesetzt werden, das sich ansammelnde, wissenschaftlich verwertbare Erfahrungsmaterial so zu bearbeiten und zu sammeln, dass es der wissenschaftlichen Durchdringung nach dem Kriege dienstbar gemacht werden kann. Nur so, glaube ich, konnte im Augenblicke Intentionen voll entsprechen werden, wie sie in den beherzigenswerten Worten Anton's gelegen sind, die derselbe seinen Schülern bei dem Antritte seines Lehramtes an der Grazer Klinik mit auf den Weg gegeben hat.

Sein Mahnwort<sup>1)</sup>, nicht nur die Krankheiten, sondern auch die kranken Menschen verstehen zu lernen, darf wohl über den engeren Sinn hinaus dahin interpretiert werden, dass es auch eine oberste ärztliche Pflicht der klinischen Anwendung wissenschaftlicher Erkenntnisse ist, alles den Bedürfnissen der Kranken zum Zwecke der Bekämpfung der Krankheiten und der Vorbeugung verhütbarer Krankheitsfolgen Dienstbare zu schaffen.

Es gehört zu den Methoden wissenschaftlicher Erfassung auch rein praktischer Probleme, die geschaffenen Tatsachen in ihren Beziehungen untereinander und zu den gesetzten Erfolgen zu studieren und so jeweils Rechenschaft darüber zu geben, inwieweit es gelungen ist, das Erreichte mit dem Erreichbaren und dem von den Tatsachen geforderten Ziele in Einklang zu bringen.

Es hat sich in mir die Ueberzeugung gefestigt, dass es unbedingt nötig erscheint, dass die Erfahrungen jedes Einzelnen in seinem Aufgabenkreise während des Krieges aufgezeichnet und soweit als möglich nach wissenschaftlichen Grundsätzen bearbeitet werden müssen, damit ein Gesamtbild der Ergebnisse gewonnen und für später verwertet werden kann.

Aus solchen Gesichtspunkten erschien es mir wünschenswert im gegenwärtigen Zeitpunkte, in welchem der Grossteil aktiver Kriegshandlungen in Oesterreich-Ungarn einen vorläufigen Abschluss gefunden

1) l. c. S. 15.

hat, das Tätigkeitsgebiet der Grazer Klinik einer Revision zu unterziehen und zunächst die groben Grundzüge der bisherigen Erfahrungen niederzulegen.

Ist doch zu erwarten, dass die Kriegsperiode und die Nachkriegsperiode zwei in ihren Einzelheiten und Aufgaben immerhin verschiedene Phasen der ärztlichen Tätigkeit darstellen werden.

Es wird sich zeigen, inwieweit die Kriegserfahrungen zu einer Fortbildung unserer Anschauungen über die Aufgaben der militärärztlichen Neurologie einerseits führen werden, inwieweit anderseits auch unsere Friedenseinrichtungen der Krankenbehandlung, Forschung und Lehre sich die im Kriege gewonnenen Erkenntnisse zunutze machen müssen.

Die Beanspruchung der Grazer Klinik durch die Kriegsverhältnisse lässt sich ungezwungen in zwei Zeiträume trennen, die äusseren Verhältnissen der Kriegsereignisse entsprechen.

Der 1. Abschnitt reicht von Kriegsbeginn (Mitte 1914) bis zum Ausbruche des Krieges mit Italien (Mitte 1915).

Der 2. Abschnitt umfasst die Zeit von Mitte 1915 bis Ende 1917. Die räumliche Lage von Graz bedingte, dass es im 1. Abschnitte 700—1000 Kilometer von der feindlichen Front entfernt war und der Zugang seines Krankenmaterials dadurch in dem Sinne beeinflusst war, dass zunächst nur wahllose mehr minder akute chirurgische Fälle zugewiesen waren.

Im zweiten Abschnitte gelangte Graz von der neuen Front nur 300—600 Kilometer entfernt in das Kriegsgebiet und blieb längere Zeit Etappenstation des „weiteren Kriegsgebietes“.

Nunmehr gelangten neben den mehr minder akuten chirurgischen Fällen auch die akuten oder subakuten nichttraumatischen Nervenkrankungen zur Aufnahme und nahm die Aufnahmefrequenz in entsprechender Weise zu.

Damit war auch der äussere Anstoss zu jenen Einrichtungen und Vorkehrungen gegeben, die noch ausführlicher Gegenstand der Betrachtung sein werden und welche in ihrer chronologischen Entwicklung geschildert werden.

## II. Kranksinnigenfürsorge.

Zu Beginn des Krieges musste es mit Rücksicht auf den zu erwartenden Zugang an Nervenkranken bei dem Umstande als alle unsere Friedenseinrichtungen für die geschlossene Behandlung und Pflege von Nervenkranken im Kronlande Steiermark und den angrenzenden Kronländern schon für die Friedensfrequenz nicht ausreichen,



die erste Sorge sein, hierfür vorzukehren und die Universitätsklinik und die neurologisch-psychiatrische Station des Garnisonsspitals auf alle Fälle aufnahmefähig für alle Krankheitsarten zu erhalten.

An der Hand der, wenn auch sehr ungenügenden statistischen Erfahrungen früherer Kriege habe ich in den ersten Kriegswochen die Anregung gegeben, für mindestens 300 Kranke die Möglichkeit fachgemässer geschlossener Krankenpflege neu zu schaffen und zu diesem Zwecke geeignete Krankenbaracken zu bauen und administrativ und wirtschaftlich der Landes Heilanstalt am Feldhof bei Graz anzugliedern<sup>1)</sup>.

Das ist auch nach Massgabe des jeweiligen Erfordernisses Dank der Vorsorgen der militärischen Sanitätsverwaltung geschehen und konnte bis heute aus diesen Gründen für eine Bewältigung dieses Behandlungszweiges gesorgt werden. Andererseits ermöglichte diese Vorsorge insbesondere der Nervenkl. allen sonst verfügbaren Belagraum und ihre Arbeitskraft für die offene Krankenbehandlung freizuhalten und dadurch sich für die zweite — wie zu erwarten war — noch grössere Krankengruppe gleichsam zu spezialisieren.

Unbeschadet dieser Spezialisierung blieb noch immer die Möglichkeit, an der Klinik schwierigere Fälle oder zu gutachtlichen Zwecken kranksinnige Militärpersonen ausnahmsweise zur Aufnahme zu bringen.

### III. Erste Fürsorge für offene Behandlung von nervenkranken Kriegern.

Der Zugang an nervenkranken Offizieren und Mannschaften im ersten Halbjahre des Krieges (1914) war vorwiegend durch Schussverletzungen der peripheren Nerven und des Gehirns bedingt, die zunächst vorwiegend eine neurologisch-chirurgische Konsultation hinsichtlich der chirurgischen Behandlung benötigten. Dieselbe wurde von mir und den Herren Universitätsassistenten in den verschiedensten chirurgischen Stationen der Stadt durchgeführt.

Für diese Zeit kann heute wohl schon rückschauend gesagt werden, dass ausser den engsten fachlichen Kreisen für die schon im ersten Kriegsjahre aufscheinende Bedeutung der Nervenkrankenfürsorge in diesem Kriege fast nirgends eine genügende Einsicht bestand.

Anregungen zu entsprechender Ausgestaltung derselben von der Front bis ins Hinterland mussten sonach noch lange auf den Erfolg warten.

---

1) Hierüber wird von anderer Seite das Wissenswerte veröffentlicht werden.

Künftiger Zeit wird es vorbehalten bleiben, auch diesem wichtigen Teile der Heilvorkehrungen im Kriegsfall schon im Voraus mit entsprechender Organisation zu genügen.

Das Jahr 1915 stellte dann in erster Linie die Aufgabe, den chirurgisch geheilten Hirnverletzungen eine fachgemässe Behandlung der erzeugten nervösen Schädigungen zuteil werden zu lassen.

Zu diesem Zwecke wurde von mir an der Klinik zunächst eine Stätte für ausgedehnte „Uebungsbehandlung“<sup>1)</sup> der Verletzungsfolgen, für Lähmungszustände des Bewegungsapparates, für Sprachkranke und andere Gehirnverletzte begründet.

Ich ging von der Erfahrung aus, dass durch Erkrankung und Verletzung des Grosshirns entstandene Funktionsstörungen der Nervenleistungen dadurch ersetzbar sind, dass andere mit den verlorengegangenen Leistungen im gesunden Zustande nicht befasste Hirngebiete für den Ersatz der Funktion dienstbar gemacht werden können.

Es übernehmen dann neue Hirngebiete die Leistung der zugrunde gegangenen.

Ich stellte die Erwägung an, dass die Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns im rüstigen Lebensalter („Gehirnkrüppel“) dieser Behandlung viel zugänglicher sein müssen, als ähnliche Erkrankungen bei Menschen jenseits der 50 er Jahre, dass ferner die Verletzungen im rüstigen Lebensalter an sich bishin intakte völlig gesunde Gehirne betreffen, während ähnlich herdförmige Erkrankungen, wie sie die Friedenspathologie der Mehrzahl nach in Behandlung bringt, Affektionen darstellen, welche fast alle ein durch die Erkrankung schon allgemein geschädigtes Gehirn befallen haben („Gehirnsieche“)<sup>2)</sup>.

Zunächst wurden zum Behufe dieser Behandlung Gruppen von Erkrankten getrennt,

Die eine Gruppe umfasst alle motorisch Geschädigten mit Bewegungsbehinderung durch Verletzung der Bewegungszentren der Grosshirnrinde und mit ihnen die Uebungsbehandlung der zentralen Störungen der Bewegung von den klinischen Aerzten mit Hilfe des zur Verfügung stehenden ausgebildeten Heilhilfspersonales in eingehender Weise betrieben.

Die zweite Gruppe umfasste jene Hirnverletzungen, welche zu Störungen des zentralen Sprachapparates geführt haben.

---

1) Hartmann, F., Uebungsschulen für Gehirnkrüppel. Münch. med. Wochenschr. 1915.

2) Münch. med. Wochenschr. l. c.

Die dritte Gruppe umfasste jene Hirnverletzungen, bei welchen mit und ohne herdförmige Ausfallserscheinungen Störungen der assoziativen Tätigkeit, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses auf den einzelnen Sinnesgebieten und im speziellen auch der Rechenleistungen im Vordergrund standen. Für diese beiden Gruppen, welche in den speziellen Fällen in praxi oft nicht zu trennen waren, musste der Behandlungsplan erst neu gefunden werden.

Hatte sich bishin doch nur eine relativ kleine Gruppe von Aerzten überhaupt mit einer systematischen Behandlung der durch die umschriebenen Gehirnherdkrankungen erzeugten Sprachstörungen befasst. Eine auf systematische Uebung gegründete Behandlung von durch Gehirnverletzung im rüstigen Lebensalter entstandenen Sprachstörungen motorischer und sensorischer Natur oder gar sonstigen Verletzungsfolgen der Grosshirntätigkeit gab es bishin nicht.

Zu diesem Behufe musste auf die Mithilfe von Pädagogen gegriffen werden, welche sich bereit machten, die schulübungsmässige Wiedererweckung und Wiedererlernung verloren gegangener Hirnleistungen in ähnlicher Weise zu erwirken, wie sie in systematischer Art beim Kinde zum ersten Male methodisch entwickelt werden.

Herr Oberstadtrat Rudolf Linner hatte die Freundlichkeit auf diese Probleme in zuvorkommendster Weise einzugehen und bewährten zivilen Lehrkräften die Mitwirkung bei diesen Behandlungsversuchen zu gestatten.

In der weiteren Folge wurde diese Einrichtung einer Heilpädagogischen Behandlungsstätte durch Heranziehung in Militärdienste stehender Pädagogen militarisirt und konnten dadurch die grössten Dankes für ihre uneigennützigte Mitarbeit werten Herren und Damen aus dem Zivilstande von dieser neben ihrem Berufe so anstrengenden Mühewaltung entlastet werden.

#### **IV. Die Entwicklung der weiteren Fürsorge für nervenkrankte Krieger in offener Behandlung.**

Inzwischen hatte sich aber auch im Jahre 1915 der Zugang anderer nervöser Krankheitsarten allmählich immer mehr gesteigert, so dass ersichtlich wurde, dass der von mir anfänglich für Militärpersonen an der neuen Klinik reservierte Belagraum von 60 Betten und ein Notbelag von 25 Betten im alten Krankenhause nicht mehr ausreichte. Dank des Entgegenkommens der leitenden militärischen Stellen auf die bezüglichen Vorstellungen ist es ermöglicht worden, die Nervenklinik im Anfange des Jahres 1916 noch weitere Anstalten für nervenkrankte Militärpersonen anzugliedern.

Die „Landeskommission für heimkehrende Krieger in Steiermark“, welche zur Fürsorge für die Nachbehandlung Kriegsbeschädigter zum Zwecke der Ertüchtigung und Wiedererlangung der Berufsfähigkeit eingesetzt worden war, pachtete zwei vordem als Privatheilanstalten in Betrieb stehende Krankeninstitute von ihren Besitzern und der Landes- und Frauenhilfsverein vom Roten Kreuz in Steiermark, welcher seine Kräfte der Behandlung Kriegsbeschädigter widmet, übernahm ihren Betrieb, während das k. u. k. Militärkommando in Graz diese Anstalten als Erweiterung der Stammanstalt der Nervenlinik mit derselben als „k. u. k. Militärabteilungen der k. k. Nervenlinik“ vereinigte und mich mit der Leitung derselben betraute. Die Wahl der Institute musste aus fachlichen Gründen auf solche Bauten fallen, die in ihren Einrichtungen dem Behandlungszwecke entsprachen und mangels anderer erhältlicher Baulichkeiten musste die grosse Entfernung der Institute von der Zentralstelle in Kauf genommen werden.

Andererseits boten gerade diese zwei Institute durch ihre Lage an der Peripherie der Stadt und grosse Gartenanlagen ideale Verhältnisse für die Kranken.

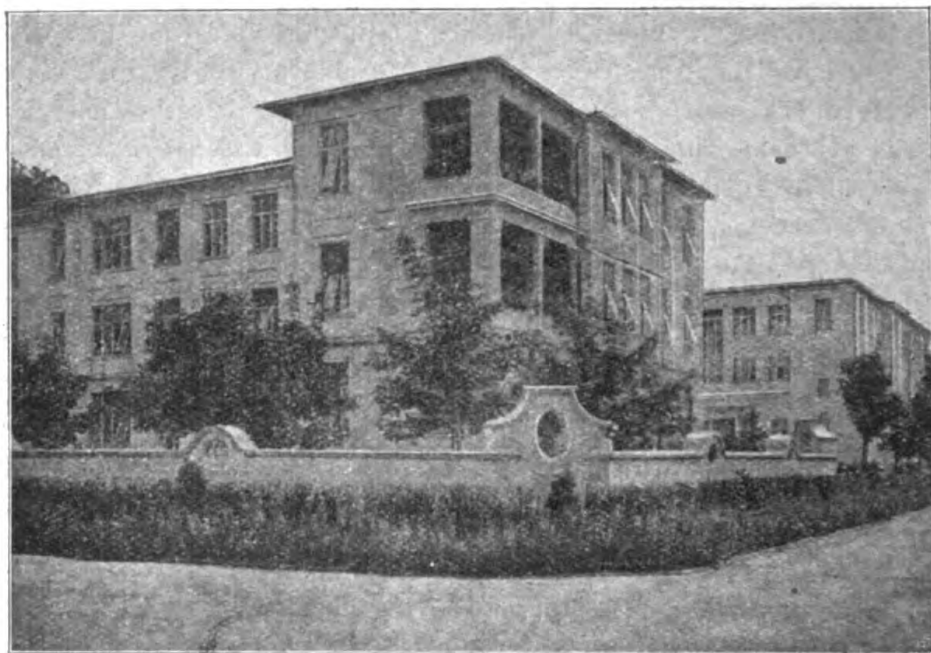
Diesen vier Krankeninstituten wurde schliesslich als Rekonvaleszentenstation das „Schloss Pfannberg“ bei Frohnleiten — eine Bahnstation nördlich der Stadt — durch die Munizipalität der Gräfin Mathilde Stubenberg mit rund 30 Betten angegliedert.

So war der zunächst verfügbare Belagraum für Nervenranke in offener Behandlung auf rund 300 Betten erweitert worden. Die k. u. k. Militärabteilungen der k. k. Nervenlinik bestanden sonach aus der Hauptanstalt: Neue Klinik mit einem Belagraum von rund 60 Betten und einem Notbelage im alten Krankenhause von rund 40 Betten (10 Offiziere, 90 Mann), Klinischen Nervenheilanstalt vom Roten Kreuze in Eggenberg bei Graz mit einem Belagraum von 100 Betten (14 Offiziere, 86 Mann), Klinischen Nervenheilanstalt vom Roten Kreuze Bad Gesundbrunn, Gösting bei Graz mit einem Belagraum von rund 60 Betten. Rekonvaleszentenstation vom Roten Kreuze Schloss Pfannberg bei Frohnleiten, mit einem Belagraum von rund 30 Betten. Ausserdem hatte die Nervenheilanstalt „Lassnitzhöhe“ bei Graz einen Bettenbelag für Grenzfälle aus dem Gebiete der inneren Medizin und Nervenheilkunde zur Verfügung gestellt, so dass derartige Kranke dorthin Aufnahme finden konnten. Nun ergab sich die Möglichkeit, das schon dringende Bedürfnis nach Bettenbelag für Nervenranke zu befriedigen und was ebenso wichtig für die eingetretenen Verhältnisse war, die zahlreichen verschiedenfältigen Erkrankungen nach Behandlungstypen möglichst abzugrenzen und dadurch mit möglichster Sparung an Aerzten und Personal in therapeutischer Hinsicht das Bestmögliche zu leisten.



**Abbildungen der Baulichkeiten der k. u. k. Militärabteilungen  
der k. k. Universitäts-Nervenlinik in Graz.**

Fig. 1.

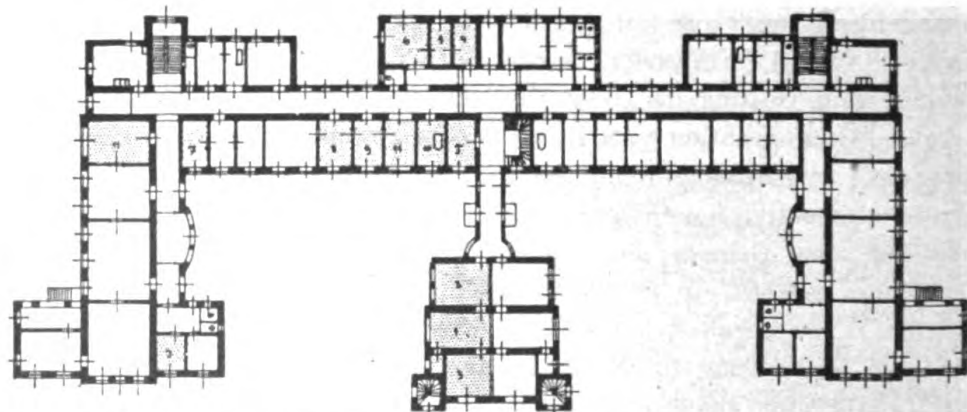


K. k. Universitäts-Nervenlinik, West- und Mittelbau mit Garten.

Drei Geschosse der Klinik mit Belagraum für Militärpersonen  
(grau angelegte Räume). [Fig. 2, 3, 4.]

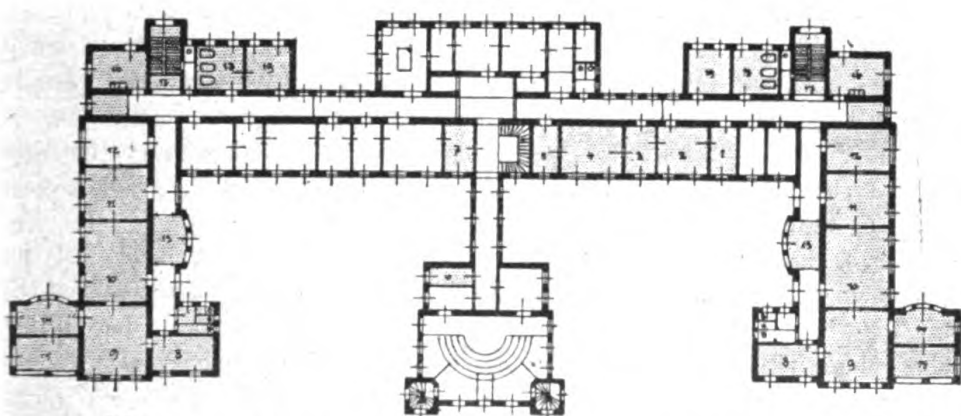
Fig. 2.

Erðgeschoss



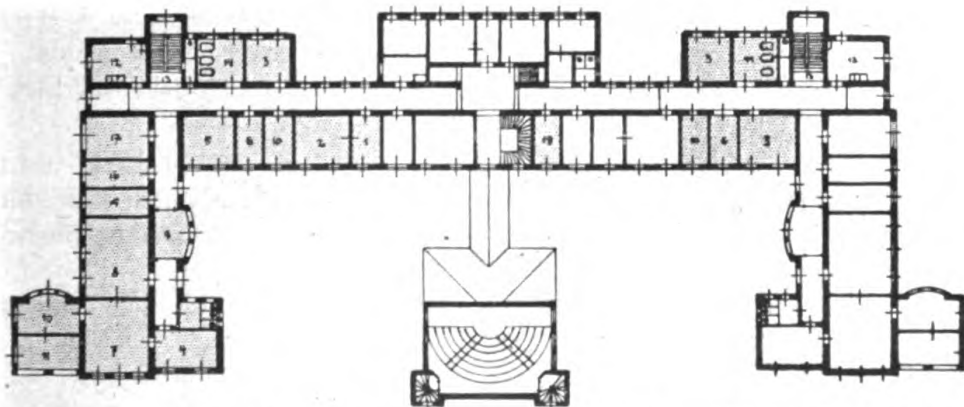
Torwart (T). — k. u. k. Militärambulanz: 1 Warteraum, 2 Untersuchung, 3 Behandlung. — Operationsräume: 4 Vorraum, 5 Sterilisation, 6 Operationsraum. — Krankenräume für Offiziere 7, 8, 9, mit Baderäumen 10, 11 und Tagraum 12, Isolierzimmer J. (Die übrigen Räume sind für den Zivilbetrieb vorbehalten.)

Fig. 3.  
1. Stock.



k. u. k. Militärkanzlei 1, 2. — Vorstand 3, 4, 5. — Tischlerwerkstätte 6. — Mechanische Werkstätte 7. — k. u. k. Militärkrankenabteilung (je eine im Ost- und Westtrakte): Krankenzimmer 8 (Offiziere), 9, 10, 11, 12, Besuchszimmer 13, Tagraum 14, offene Veranda 15, Teeküche 16, Stiege 17, Therapie 18, Arzt 19. (Die übrigen Räume dieses Stockwerkes sind Laboratorien und Hörsaal.)

Fig. 4.  
2. Stock.



Korbflechterei 1. — Papparbeiten und Buchbinderei 2. — Heilpädagogik 3. — k. u. k. Militärkrankenabteilung: Krankenzimmer 4, 5, 6 (Offiziere), 7, 8 (Mannschaften), Besuchszimmer 9, Tagräume 10, offene Verranda 11, Teeküche 12, Stiege 13, Therapie 14, Personal 15, 16, 17, ärztlicher Dienst 18. (Die übrigen Räume dieses Stockes sind Aerzte- und Personalwohnungen und eine Zivilkrankenabteilung.)

Die Tätigkeit in der Hauptanstalt der Militärabteilungen an der k. k. Universitätsnervenlinik erstreckte sich auf:

1. Bettenbelag.
2. Ambulatorium.
3. Konsiliare Tätigkeit.

Der Maximalbelagraum auf der k. k. Nervenlinik betrug 100 Mannschaftsbetten und 20 Offiziersbetten auf den offenen Abteilungen.

Ausserdem sind 4 Mannschaftsbetten und 2 Offiziersbetten auf der geschlossenen Abteilung bereitgestellt.

Die Krankenzimmer und Nebenräume sind auf 3 Stockwerke verteilt. Siehe in beiliegender Planskizze die grau angelegten Räume.

Im Parterre West wurden das Zimmer A 4 mit 4 Mannschaftsbetten und B 4 und 5 mit je einem Offiziersbett für den Militärbelag auf der geschlossenen Abteilung bestimmt.

Im 1. Stock wurde West und Ost für den Militärbelag freigemacht. Hier befinden sich je 4 Mannschaftszimmer (9, 10, 11, 12) und je ein Offizierszimmer (8).

Im 2. Stock wurde der Westtrakt ebenfalls vollkommen für den Militärbelag eingerichtet. Hier befinden sich 2 Mannschaftszimmer (7, 8) und 3 Offizierszimmer, hiervon 1 Zimmer mit 3 Betten (4, 5, 6).

Im Osttrakte des 2. Stockes sind die Zimmer 5 und 6 für Offiziere, und zwar 6 mit einem Bett und 6 mit 3 Betten eingerichtet.

#### Behelfe:

Ausgebildetes Heilhilfspersonal.

Hydrotherapie: 4 Baderäume mit 8 Wannen, 2 wechselwarme Douchen.

Alle Arten medikamentöser Bäder.

Mechanotherapie: 8 Massagebetten. Die zur Behandlung peripherer und zentraler Schädigungen des Nervensystems und ihrer Folgezustände notwendigen medikomechanischen Apparate.

Elektrotherapie: Pantotasten mit den dazugehörigen Behelfen. Elektrische Bäder. Glühlicht-, Voll- und Teilbäder.

Heilpädagogische Uebungsschule für Gehirnverletzte und Sprachkranke unter Mitarbeit von Pädagogen, und zwar für organische Gehirnverletzungen und funktionelle Spracherkrankungen (täglich).

Mechanische Uebungsschule für Bewegungsstörungen unter Leitung eines Arztes (täglich).

Arbeit als Heilbedingung: Gartenarbeit, Tischlerei, Flechtschule, Gesangsschule.

Operationssaal für kleinere Eingriffe, Salvarsan- und Swift-Ellis-Behandlung usw.

#### Eggenberg.

Die klinische Nervenheilanstalt vom Roten Kreuz, Kurhaus Eggenberg, wurde vom Landes-Frauen- und Hilfsverein vom Roten Kreuz im Sinne des Erlasses des k. u. k. Militärkommandos vom 2. 11. 1915, Abt. 8, H.B. 10352/15 ab 1. 3. 1916 zur Verfügung gestellt. — Bis dahin hatte im Kurhaus Eggenberg seit Kriegsbeginn ein Rotes Kreuz-Spital mit einem Belagraum von etwa 180 Betten bestanden.

Die notwendigen Reinigungsarbeiten und die infolge der Eigenart der nunmehr zur Behandlung kommenden Krankheitszustände notwendigen baulichen Einrichtungen nahmen den Zeitraum von etwa  $1\frac{1}{2}$  Monaten in Anspruch, so dass der Betrieb am 12. April 1916 aufgenommen werden konnte.

Die klinische Nervenheilanstalt vom Roten Kreuz Kurhaus Eggenberg besitzt einen Maximalbelagraum von 20 Offiziers- und 90 Mannschaftsbetten.

Fig. 5.



Klinische Nervenheilanstalt vom Roten Kreuze, Kurhaus Eggenberg bei Graz, Vorderansicht, Mittelbau.

Die Offiziersbetten sind zum Teil in Einzelzimmern, zum Teil in zweibettigen Zimmern, die Mannschaftsbetten in solchen zu 2, 3 und 4 Betten untergebracht. Nur ein als Aufnahmestation benutztes Zimmer umfasst 8 Betten.

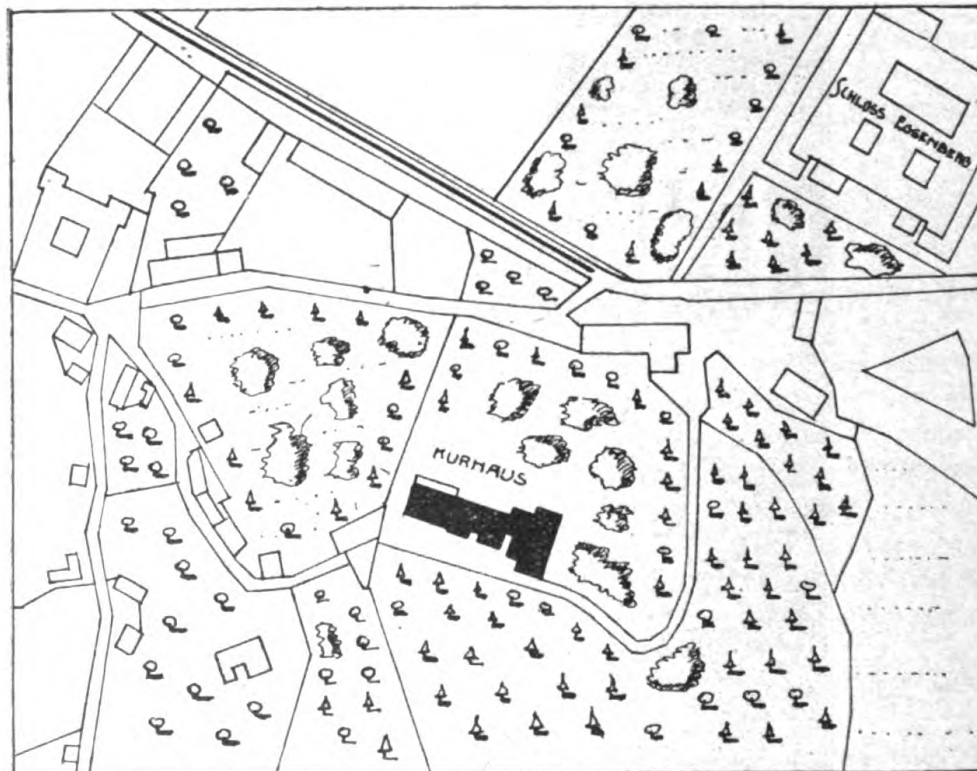
Die Krankenzimmer liegen in 3 Stockwerken, in deren mittleren der zentrale Untersuchungsraum und die Handapotheke untergebracht sind (siehe Planskizzen).



Als Speise- und Tagraum stehen für die Herren Offiziere zwei in Verbindung stehende einfenstrige Zimmer, für die Mannschaft ein grosser Saal, welcher auch als Gesellschaftsraum benutzt wird, zur Verfügung.

Für die Behandlung der Kranken sind 2 Baderäume, für Offiziere und Mannschaft getrennt, vorhanden, in welchen auch die Massagen und elektrischen Heilmassnahmen, einschliesslich der elektrischen Bäder durchgeführt werden können. Ausserdem ist am Dach des Hauses ein grosses Sonnenbad vorhanden.

Fig. 6. Situation.



Klinische Nervenheilanstalt vom Roten Kreuze, Kurhaus Eggenberg bei Graz.

Die Wirtschaftsräume, Küche, Speisekammern, Desinfektionsraum, Monturendepot sind im Kellergeschoss untergebracht, nur das Wäschedepot sowie ein Raum für Speisegrossvorräte befinden sich im Erdgeschoss.

Die Speisenbeförderung erfolgt mittels Aufzug in den Speisenverteilungsraum im Erdgeschoss, unmittelbar neben dem Mannschaftstagsaal.

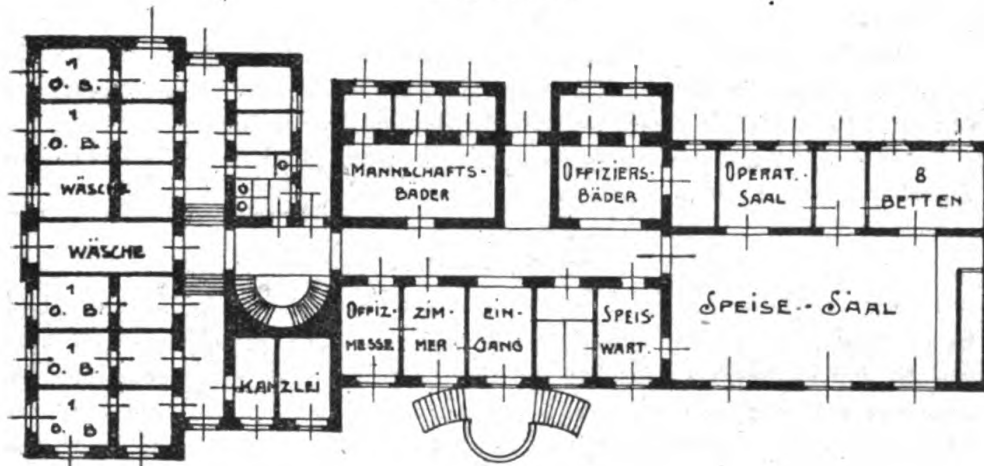
Ausser dem Haupthause umfasst die Anstalt noch einige Nebengebäude, und zwar eine Villa mit Erdgeschoss und Mansardenzimmern, ein Maschinenhaus, ein Stallgebäude und ein Gartenhäuschen.

Die Villa dient im Erdgeschoss als Wohnung für den Abteilungschefarzt, in der Mansarde sind die Schwestern vom Roten Kreuz untergebracht.

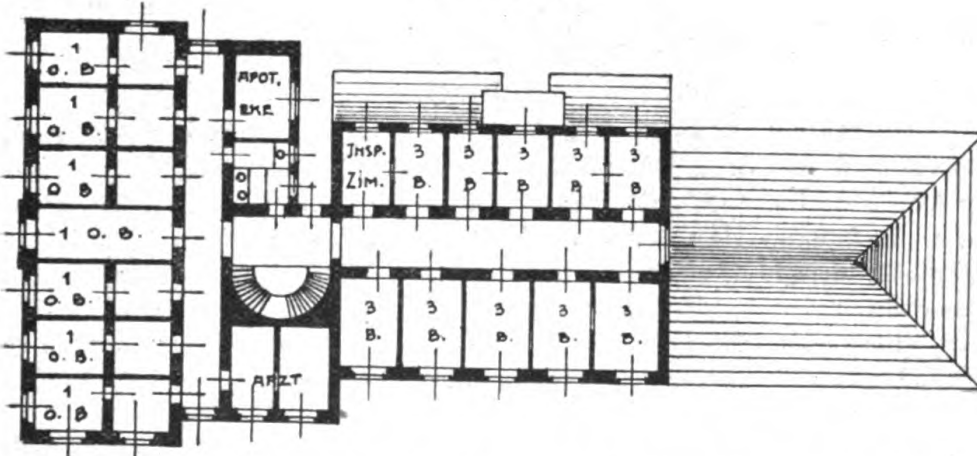
Das militärische Pflegepersonal schläft im Haupthause, und zwar 6 Mann in 3 Mansardenzimmern des 2. Stockwerkes, die übrigen auf einer geräumigen Estrade im grossen Saal.

Im Stallgebäude ist eine Kaninchenzucht.

Fig. 7 u. 8.  
Erdgeschoss.



I. u. II. Stock.



Klinische Nervenheilanstalt vom Roten Kreuze, Kurhaus Eggenberg bei Graz.  
O. B. = Offiziersbetten. B. = Mannschaftsbetten.

Ausserdem besteht in einem Zimmer dortselbst eine Schuhreparaturwerkstätte für die Schuhe der Kranken und der Mannschaft.

Im Gartenhäuschen ist eine Tischlerei eingerichtet, in welcher Reparaturen und auch Neuherstellungen, zum Teil von Kranken, ausgeführt werden.

Die Heilanstalt liegt am östlichen Abhange des Plabutschberges bei Graz, in der Marktgemeinde Eggenberg.

Ein etwa 13 Joch grosses Stück dieses Abhanges gehört als Anstaltspark zum Kurhause und enthält nebst Wiesen und Obstanlagen auch Waldpartien mit durchwegs gut gepflegten Wegen und entsprechend angebrachten Ruhebänken für die Pfleglinge.

Die Beheizung der Anstalt erfolgte durch Oefen, und zwar in den Mannschaftszimmern grösstenteils mit Kohlenheizung, in den Offizierszimmern und in den für die schwerkranken bestimmten Mannschaftszimmern des 2. Stockes im Südtrakt mit Gasofen.

Die Beleuchtung ist elektrisch und wurde von einer eigenen Kraftzentrale in einem abseits gelegenen Maschinenhaus gespeist. Im letzten Monat des Jahres 1916 wurde die elektrische Strassenleitung in das Haus eingeleitet.

Für die Warmwasserbereitung zur Speisung der Bäder besteht eine Kesselanlage im Kellergeschoss mit Kohlenfeuerung.

### Gesundbrunn.

Mit Kriegsbeginn im August 1914 wurde die Wasserheilanstalt „Bad Gesundbrunn“ in Graz vom Roten Kreuz als Mannschaftsgenesungsheim aufgestellt und in dieser Eigenschaft bis Ende Februar 1916 betrieben. Im März dieses Jahres übernahm die steirische Landeskommission zur Fürsorge für heimkehrende Krieger diese Anstalt und wurde dieselbe in eine Nachbehandlungsanstalt für nervenkrankte Soldaten umgestaltet und der k. k. Nervenlinik in Graz als Erweiterung angegliedert. Den wirtschaftlichen Betrieb nahm das Präsidium des Frauen- und Hilfsvereins vom Roten Kreuz in Graz in eigene Regie und Verwaltung.

#### Allgemeines über die Anstalt.

Die Anstalt, im Jahre 1904 erbaut, liegt an der nördlichen Stadtgrenze, 358 m ü. M. und ist im Halbkreis von grösseren Feld- und Wiesenflächen eingeschlossen. Die eingezäunte Grundfläche umfasst 10960 qm mit 4 Gebäuden, i. e. das Haupthaus, ein knapp daneben stehendes Badehaus, ein Küchengebäude, derzeit als Magazin in Verwendung, und eine Waschküche, derzeit als Schweinestall benutzt.

Die verbaute Fläche beläuft sich insgesamt auf etwa 460 qm, der übrige Grund ist als Garten angelegt und dient derzeit vorwiegend dem Gemüseanbau für die Anstalt.

Das Haupthaus besitzt 3 Stockwerke, je durch einen Mittelgang geteilt mit insgesamt 34 Zimmern, von welchen 24 Zimmer mit 76 Betten für Kranke eingerichtet sind. Die übrigen 10 Zimmer verteilen sich auf Nebenräume, und zwar

- |                 |   |  |
|-----------------|---|--|
| im Hochparterre | { | 1 gemeinsames Speisezimmer,                              |
|                 |   | 1 Militärkanzlei,  |
|                 |   | 1 Chargenzimmer für Tag- und Nachtdienst,                |
|                 |   | 1 Zimmer für den Dienstarzt,                             |
|                 |   | 1 Untersuchungszimmer,                                   |
|                 |   | 1 Beratungszimmer für die Delegierten des Roten Kreuzes; |

im 3. Stock

{	1 Küchenpersonalzimmer,
	1 Pflegerinnenzimmer,
	1 Zimmer für die Oberschwester,
	1 Wäschezimmer.

Die Krankenzimmer sind zur Hälfte nach Westen, zur Hälfte nach Osten gerichtet.

Fig. 9.



Klinische Nervenheilanstalt vom Roten Kreuze, Gesundbrunn, Gösting bei Graz, Stirnseite mit verglastem Tagraum und Liegeveranden.

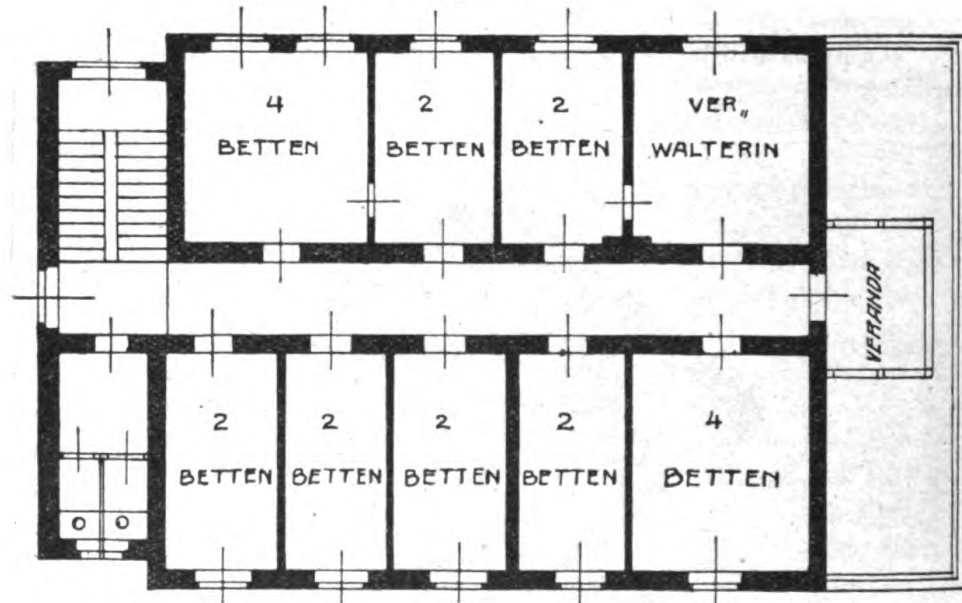
An der schmalen Südseite des Hauses ist in jedem Stockwerk eine geräumige eingeglaste Veranda vorgesehen. Im Hochparterre umfasst die Veranda die ganze Hausbreite und dient als Tagraum, in welchem auch Schul- und Gesangunterricht durchgeführt werden. Die Veranda im 1. Stock wird in ihren beiderseitigen offenen Erweiterungen für Liegekuren im Freien benutzt.

Die Krankenzimmer haben durchwegs Xylotithböden und ist Heiss- und Kaltwasser eingeleitet. Die Fenster sind gehörig gross und ist die ganze



Fig. 10 u. 11.

I., II. u. III. Stock.



Situation. 1:3000.

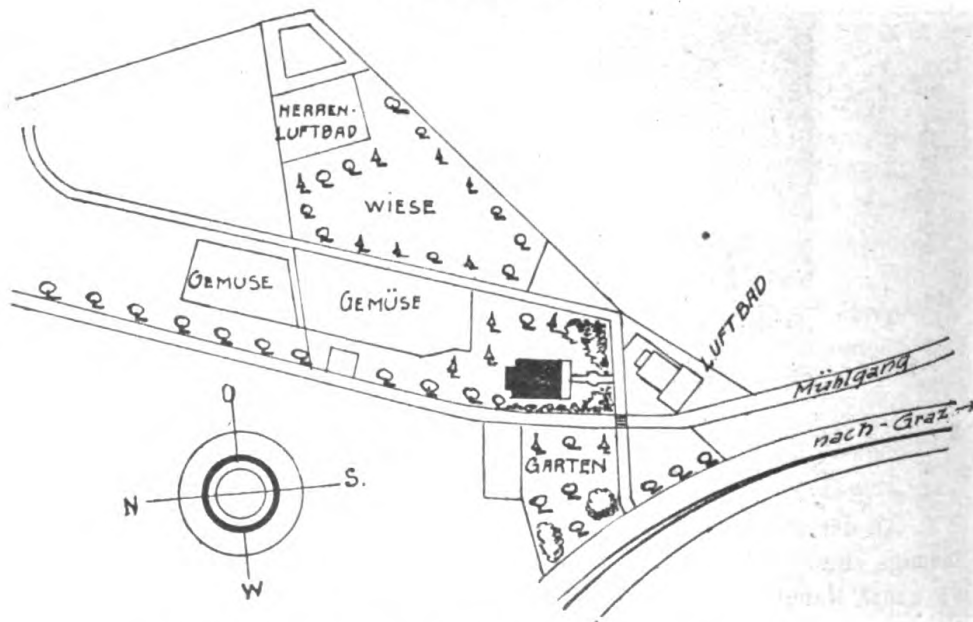
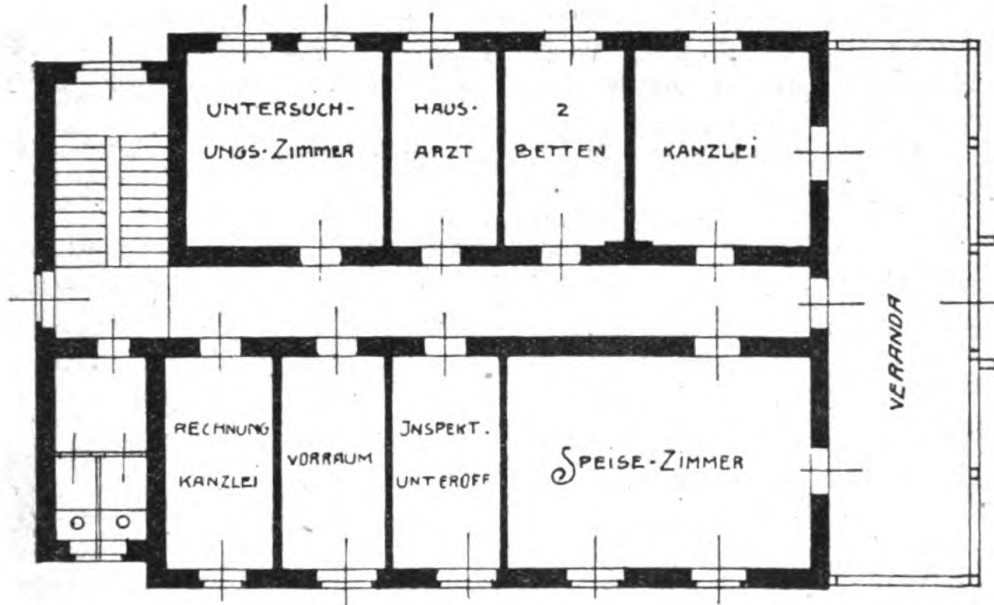
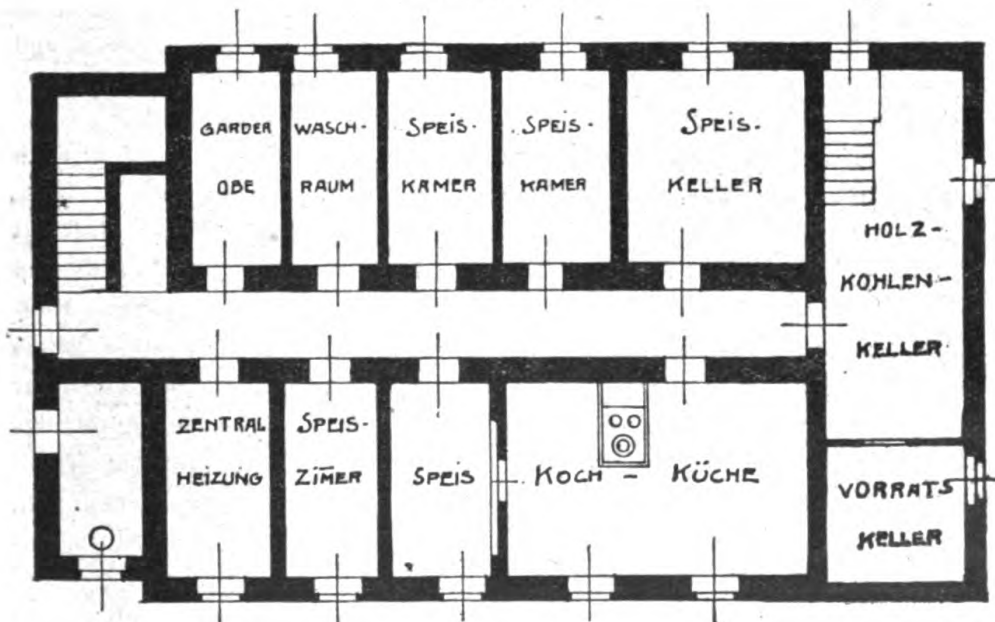
Klinische Nervenheilanstalt vom Roten Kreuze, Gesundbrunn,  
Gösting bei Graz.

Fig. 12 u. 13.

Erdgeschoss.



Kellergeschoss.



Klinische Nervenheilanstalt vom Roten Kreuze, Gesundbrunn,  
Göting bei Graz.

Oberlichte als Ventilation verwendbar. Jedes Stockwerk besitzt zwei Wasser-klosetts.

In dem Kellergeschoss befindet sich die Zentralheizungsanlage sowie Küche, Abwaschraum und reichlich Vorratskammern nebst Holz- und Kohlenkellern.

In sämtlichen Räumen der Anstalt ist elektrischer Strom als Lichtquelle eingeleitet.

Das Badehaus hat ebenfalls eine eigene Heizungsanlage und ist eingerichtet mit

- 8 Holzwannen,
- 6 Duschen (kalt),
- 2 „ (wechselwarm),
- 2 „ (Dampf),
- 2 Dampfkasten,
- 1 elektrischem Lichtkasten,
- 1 Dampfbett,
- 6 Massagebetten.

In dem Oberstock sind 2 Zimmer der kommandierten Pflagemannschaft zugewiesen; weiters befindet sich dort ein sehr geräumiges Luft- und Sonnenbad. Die an das Badehaus zu ebener Erde angeschlossene grosse eingeglaste Veranda ist als Arbeitsstätte für die Kranken eingerichtet.

In dem Garten ist eine Schubkegelbahn, sowie eine Wurfkegelbahn angelegt.

Anschliessend an das Nordende des Gartens liegt ein Ackergrund im Ausmasse von etwa  $\frac{3}{4}$  Joch, welcher derzeit der Anstalt zum Gemüse- und Kartoffelbau zur Verfügung steht und auch intensiv bearbeitet wird.

An Massnahmen zur Behandlung standen nunmehr alle wesentlichen Behelfe der physikalischen Krankenbehandlung, Wasser, Licht, Luft, Elektrizität, Massage, Uebung in physischer und psychischer Hinsicht in reichlichem Masse zur Verfügung, und die Eröffnung der klinischen Nervenheilanstalten in Eggenberg und Götting gab die ersehnte Möglichkeit, die „Arbeit als Heilbedingung“ in ausgedehntem Masse zur Behandlung nervöser Störungen heranzuziehen, wie dies seit mehr als einem Jahrzehnt in den Volksheilstätten für Nervenkranken des deutschen Reiches in mustergültiger Weise durchgeführt worden ist.

Neben allen Arten der Bäder und Duscheeinrichtungen, Packungen, Abreibungen, medikamentösen, Kohlensäure, Fichtennadel-, Heissluft- und Lichtbädern konnten Luftbäder, Schwitzkasten usw. angewendet werden.

Alle Arten elektrischer Therapie und Massage wurden durch die in ganz entsprechender Menge beigeestellten Heilhilfspersonale in ausgedehntem Masse herangezogen.

Der Uebungstherapie und der allgemeinen Grundzüge derselben wurde eingangs schon gedacht.

Zur Ertüchtigung der psychisch oder physisch Ermüdeten, zur allmählichen Gewöhnung der in ihrer Bewegungssphäre Geschwächten, zur geeigneten Zerstreuung und zielbestrebten Betätigung der nervös Zermürbten und endlich zur Beseitigung von Langeweile, der schwersten Hospitalinfektion, fand die allmählich ausgebaute „Arbeit als Heilbedingung“ weitestgehende Anwendung mit schönem Erfolg.

In entsprechender Weise auf Winter und Sommer sowie nach der Eignung der einzelnen Stationen verteilt, wurden eingerichtet: Korbflechterei, Papparbeiten, Tischlerei, Holzschnitzerei, Holzeinlegearbeit, Schlosserarbeit, einfache fabrikmässige Metallarbeiten, Buchbinderei und Tonmodellieren. Die Kranken wurden zu allen Arten häuslicher Beschäftigung herangezogen.

Einen Ausschnitt aus diesen Anlagen und Einrichtungen sollen die beigegebenen Bilder zur „Arbeit als Heilbedingung“ (Fig. 14–32), darbieten.

#### Abbildungen zur „Arbeit als Heilbedingung“.

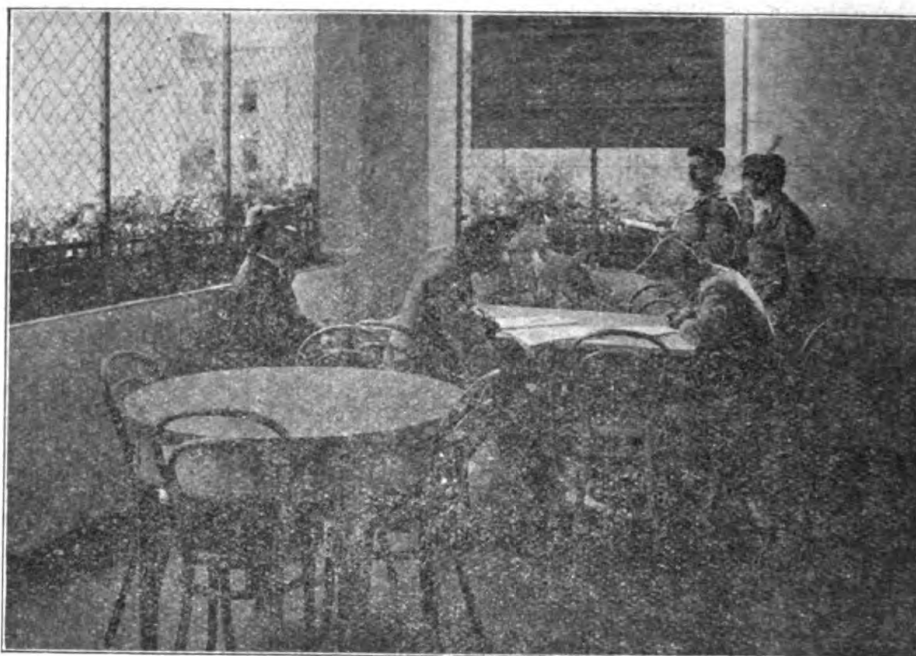
Fig. 14.



Gemeinsame Schulstunden mit Sprachkranken und anderen Gehirnverletzten.



Fig. 15.



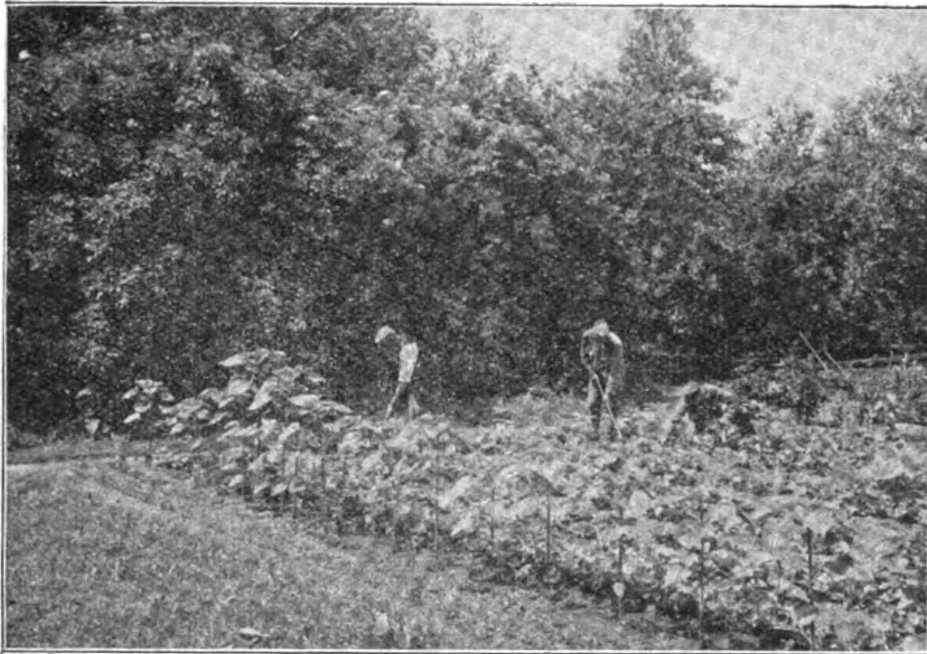
Uebungen der Sprachkranken und Gehirnverletzten ohne Lehrer, Fertigstellung  
der für die nächsten Schulstunden gestellten Aufgaben.

Fig. 16.



Wiesenkultur.

Fig. 17.



Blumenzucht.

Fig. 18.



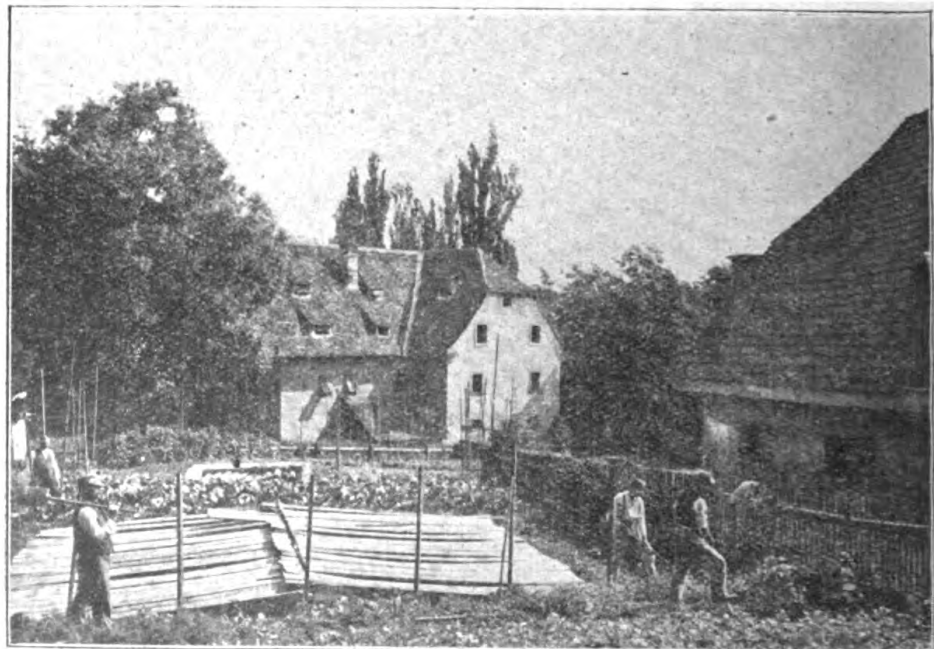
Nutzpflanzenbau mit Bienenhaus.

Fig. 19.



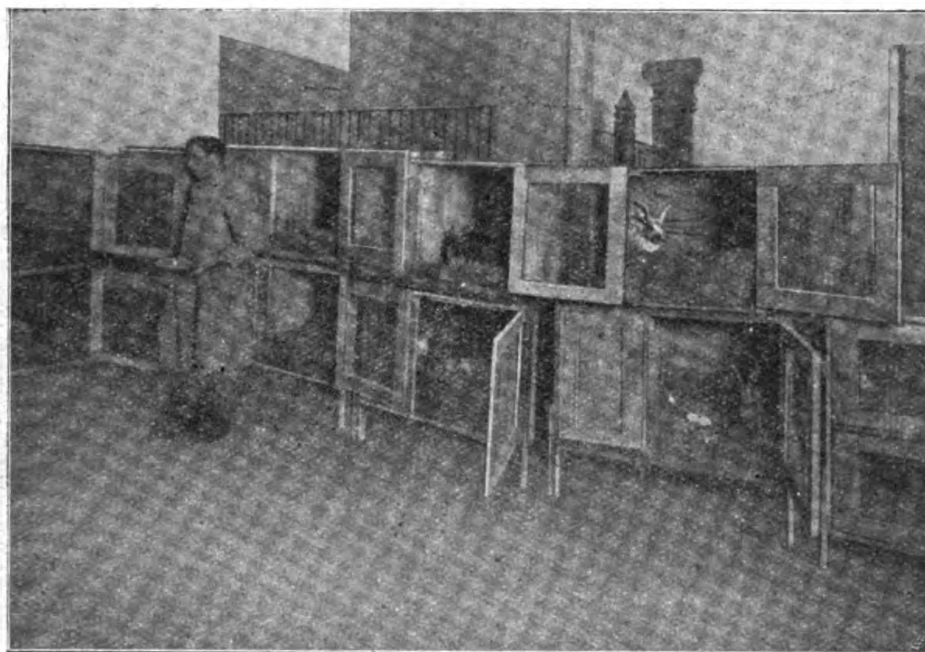
Geflügelzucht.

Fig. 20.



Stallungen und Gemüsebau.

Fig. 21.



Kaninchenzucht.

Fig. 22.



Schafzucht.

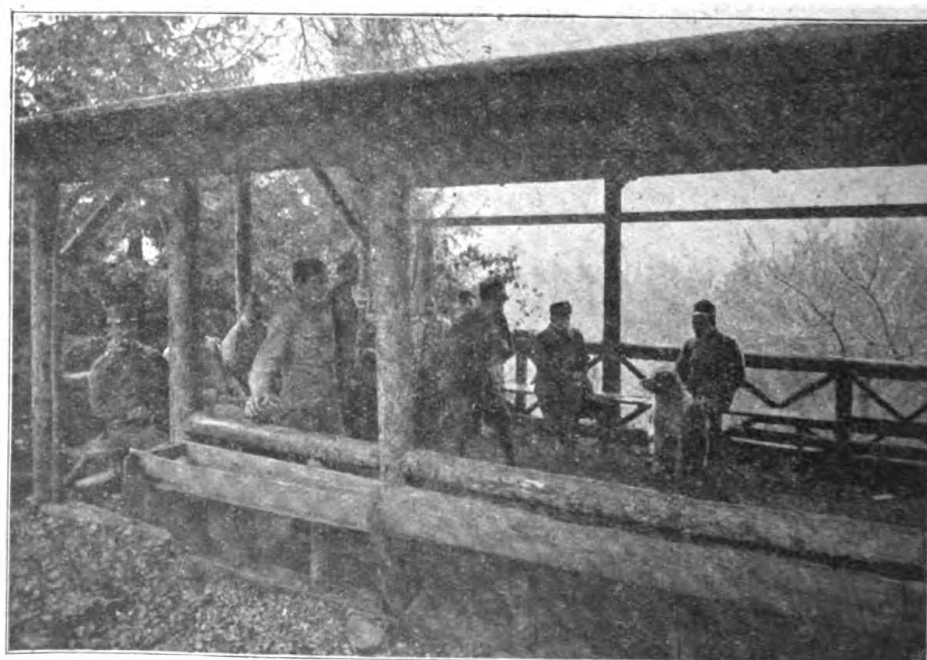


Fig. 23.



Schweinezucht.

Fig. 24.



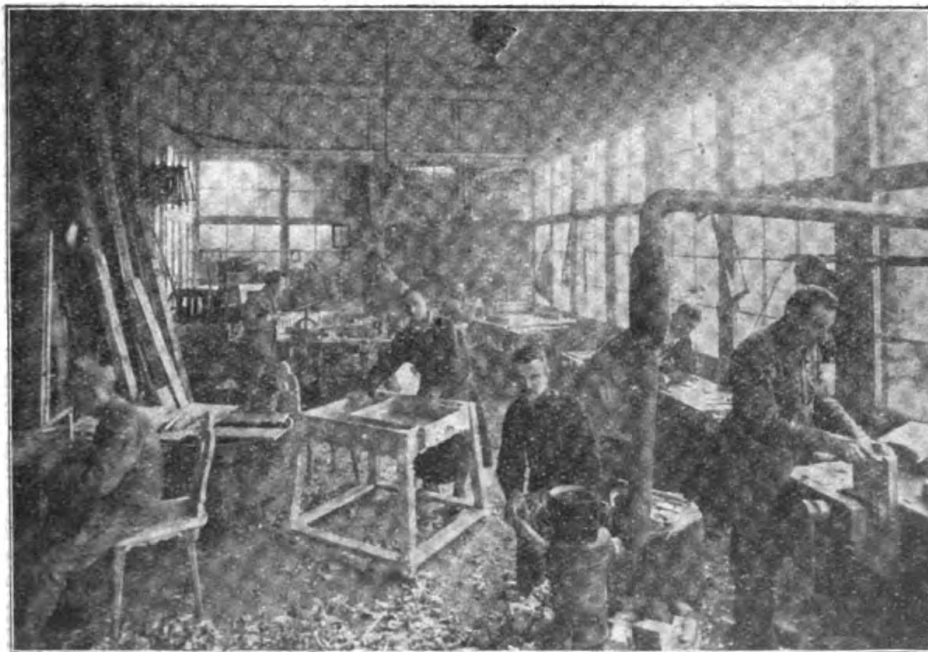
Freiluftspiele.

Fig. 25.



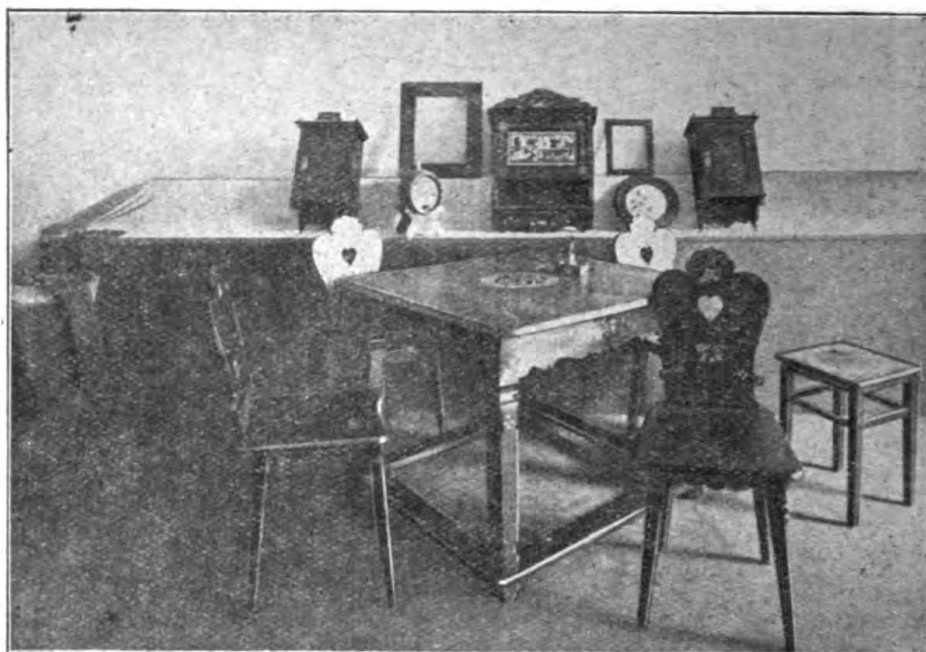
Küchenbetrieb.

Fig. 26.



Tischlerei.

Fig. 27.



Fertiggestellte Tischler- und Kerbschnittarbeiten.

Fig. 28.



Fertiggestellte Tischler- und Einlegearbeiten.

Fig. 29.



Korbflechtei.

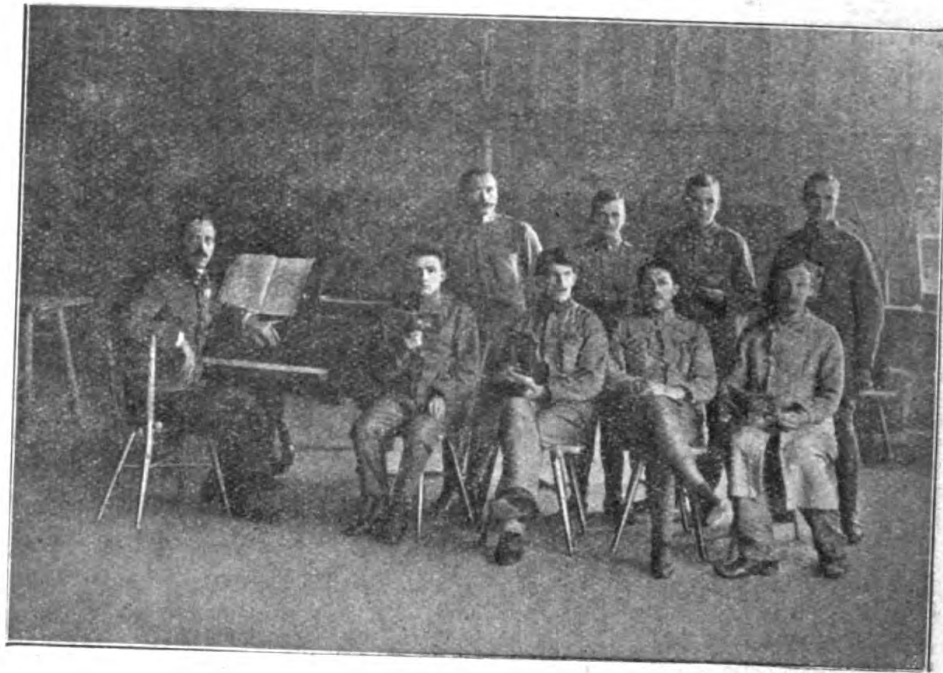
Fig. 30.



Kunsth Handwerk (Malen, Zeichnen, Medellieren, Photographieren usw.).



Fig. 31.



Gesangstunden.

Fig. 32.



Musikunterricht.

Arbeitsgelegenheit im Freien wurde durch die Anlage von Kulturen, Gemüsegärten, Bienenzucht usw. geschaffen.

Hinzu kamen noch Einrichtungen zur Geflügelzucht, Kaninchenstallungen, Schafzucht, Schweinemast usw.

Systematische Musik- und Gesangstunden wurden eingerichtet, in denen das Volkslied gepflegt wurde und zu denen alle brauchbaren Kranken als aktive Teilnehmer herangezogen wurden, während da und dort zu Vorführungen ernsten und heiteren Inhalts die übrigen Kranken als Publikum geladen waren.

Sofern ausser der „Arbeit als Heilbedingung“ noch Neigung oder Zweckmässigkeit die Kranken geeignet erscheinen liess, wurde denselben gestattet, an den für die Gesamtheit der militärischen Krankenanstalten geschaffenen Kursen in allen Lehrfächern, Maschinenschreiben usw., sowie an Vorträgen insbesondere aus dem Gebiete der Landwirtschaft usw. teilzunehmen, wofür sich die am Sitze des Militärkommandos fungierende „Beschäftigungskommission“ und der Einrichtung der „Vorschule“ durch die Landeskommission verdient gemacht haben.

Die Zuteilung der Kranken erfolgt direkt durch die verschiedenen Spitäler des Etappenraumes oder des Hinterlandes oder durch Abgabe aus diesen Bereichen in das Notreservespital Nr. 3 in Eggenberg, in welchem unter meiner Leitung alle 14 Tage im Dienste der Landeskommission die Aushebung der zur Nachbehandlung geeigneten Fälle besorgt wird.

Die Verteilung der Kranken erfolgt derart, dass

1. sämtliche Kranke, die sich zur Behandlung in der Uebungsschule für Sprachkranke und Gehirnverletzte eignen, direkt in die Hauptanstalt der Militärabteilungen an der k. k. Nervenlinik aufgenommen werden,
2. die rheumatischen Nervenerkrankungen finden grundsätzlich Aufnahme in der klinischen Nervenheilstation in Gösting,
3. die Lähmungen in der mechanischen Uebungsschule der Klinik und der klinischen Nervenheilstation in Eggenberg,
4. ebendort auch die luetischen Nervenerkrankungen und
5. die Neurosen (Neurasthenie, Hysterie und Verwandtes),
6. die Epileptiker werden nach der gestellten Diagnose an eine andere Nervenstation zur Behandlung und Ausscheidung aus dem Heeresverbande abgegeben.

Von dieser grundsätzlichen Verteilung wird nur insofern Umgang genommen, als aus den Gruppen 2--6 solche Kranke, welche aus speziellen Gründen einer genaueren klinischen Ueberprüfung oder einer nur an der Klinik praktikablen Therapie zugeführt werden sollen, der Hauptanstalt zugeteilt werden.

Diese nimmt naturgemäss auch jene Kranken auf, deren Zustände den Interessen der Forschung und Lehre zugänglich gemacht werden sollen.

## V. Die Tätigkeit der k. u. k. Militärabteilungen.

### A.

Die erste Hälfte der Darstellung umfasst:

1. die Krankenbewegung;
2. die Verpflegsdauer;  
die persönlichen Verhältnisse der Kranken hinsichtlich
3. der Berufe;
4. der Zuständigkeit;
5. des Alters;
6. des Assentjahrganges.

### B.

Die zweite Hälfte der Darstellung ist einem Ueberblicke über die behandelten Krankheiten gewidmet und zerfällt in:

- die allgemeine ätiologische Gruppierung;
- die Gruppierung der organischen Krankheiten nach dem Sitze;
- die Gruppierung der organischen Krankheiten nach der Aetio-  
logie;
- die Neurosen;
- die rheumatischen Nervenerkrankungen.

Den Schluss bildet ein Ueberblick über die therapeutische Tätigkeit.

Die Darstellung ist zunächst nach Kriegsjahren getrennt gegeben, um etwaige Unterschiede, die in Fortdauer des Kriegsverhältnisses ihre Ursachen haben, zu erkennen.

Die Zusammenstellungen beziehen sich für die Jahre 1914—1915 auf die Hauptanstalt in der Klinik allein, da die Nebenanstalten erst 1916—1917 hinzukamen.

Die Aufzeichnungen sind daher zunächst für die einzelnen Anstalten getrennt und erst dann zum Gesamtüberblicke vereinigt worden.

### A.

#### 1. Die Krankenbewegung

**1914—1915** (Taf. XV, Kurve 1).

Im Jahre 1914 fand noch keine systematische Zuweisung von Kranken statt.

Im Jahre 1915 wurden die Fälle fast ausschliesslich von den chirurgischen Krankenanstalten als chirurgisch Geheilte zugewiesen oder doch

konsiliariter behandelt. Wir finden einen stetigen Anstieg bis in den Januar 1915. Dann fallen die Aufnahmezahlen auf ein mittleres Niveau von rund 40 im Monat während des Jahres 1915, um im scharfen Aufstiege auf 68 im Dezember ihren Höchststand zu erreichen, der vorwiegend ambulatorischer Mehrarbeit seine Entstehung verdankt.

Im übrigen sind Bettenbelag und Ambulanz ziemlich gleichmässig an den Zugängen beteiligt (vgl. Kurve 1).

#### 1916 (Taf. XV, Kurven 2—5).

Die Krankenbewegung an der Klinik zeigt einen rapiden Zugang besonders in den Monaten April und Mai, was wohl nicht zuletzt mit der Zunahme der Kriegshandlungen zu Beginn des Frühjahres in Beziehung steht (Kurve 2).

Der rapide Abfall im Mai 1916 ist auf die in diesem Zeitpunkte erfolgte Eröffnung der Nebenanstalten Eggenberg und Gesundbrunn zurückzuführen (Kurven 3, 4).

Vergleicht man damit die Kurve der gesamten Krankenbewegung 1916 (Kurve 5), so erreicht man ohne weiteres, dass der Abfall an der Klinik nur ein lokaler ist und im Gegenteil noch bis in den Oktober hinein ein scharfer Anstieg der Aufnahmezahlen stattfand, dem kein gleicher Abgang an Kranken die Wage hielt. Am Anstieg sind im Juli 1916 besonders Gesundbrunn (Kurve 4), im Oktober alle drei Anstalten in gleicher Weise beteiligt.

Man erhält ein deutliches Bild der Gesamterkrankung des Jahres 1916 in den drei Anstalten in Kurve 5.

Auch hier sieht man, wie im Jahre 1914/15 (Kurve 1), dass sich der Bettenbelag und die Ambulanzfrequenz ziemlich gleichmässig an dem Gesamtergebnisse der Krankenbewegung beteiligen.

Dem erhöhten Zugange konnte durch eine entsprechende Bettenvermehrung in den nunmehrigen k. k. Militärabteilungen der k. k. Nervenlinik Rechnung getragen werden.

#### 1917 (Taf. XV, Kurven 6—9).

Hier zeigen die Bilder der Krankenbewegung (Kurven 6—9) des Bettenbelages eine grössere Gleichmässigkeit.

Auch hier fällt in den einzelnen Anstalten auf, dass der Zugang zwei Gipfelpunkte im Frühjahr und Herbst zeigt, was in der gemeinsamen Kurve des Bettenbelages 1917 (Kurve 9) seinen deutlichen Ausdruck findet, trotzdem in denselben Monaten infolge der Anbauurlaube grössere Abgänge als im Durchschnitt zu verzeichnen sind.



## Ambulanz 1916—1917 (Taf. XVI, Kurven 10 u. 11).

Eine grosse Verschiedenheit ergibt sich bei Betrachtung der Frequenz der ambulatorischen Behandlung im Jahre 1916 und 1917.

Während in der ersten Hälfte des Jahres 1916 (Kurve 10) eine durchschnittliche Frequenz von rund 30 Kranken verzeichnet erscheint, erfolgte in der zweiten Hälfte ein scharfer Anstieg von Juli bis November auf 74 Kranke, so dass der Durchschnitt der zweiten Hälfte des Jahres sich auf 62 erhöht.

Im Januar des Jahres 1917 (Kurve 11) beträgt die Frequenz noch 60 Kranke, aber sie baut sich bis September 1917 allmählich bis auf 2 ab, um im Oktober, November durchschnittlich 12 zu erreichen.

Dieses steile Aufrücken ist mit dem Umstand zu erklären, dass in dieser Zeit die Konstatierungsstation des Garnisonsspitals Nr. 7 örtlich mit der Klinik verbunden war und so unmittelbar die Gelegenheit geboten war, geeignete Kranke gleich von dort aus der Behandlung zuzuführen. Diese Tatsache würde im allgemeinen für die Beibehaltung dieser örtlichen Vereinigung im Interesse der Kranken sprechen.

Der Durchschnitt der Behandlungsfrequenz beträgt täglich 27 Kranke, was bei dem zur Verfügung stehenden Personal eine tägliche Arbeit von etwa 9 Stunden für jede Person erforderte.

## Die Gesamtkrankenbewegung 1914—1917.

Kurve 12 (Taf. XVI) veranschaulicht den im einzelnen geschilderten Verlauf der Zugänge im Bettenbelag und in der Ambulanz, sowie die Summe der Zugänge sehr deutlich.

Es ist wohl kein Zweifel, dass die Kurvenerhöhungen in einer Beziehung zu den Kriegsereignissen stehen.

Der Natur der Sache nach verschieben sich naturgemäss die erhöhten Zugänge nach den Kriegshandlungen in einem Hinterlandslazarett um mehrere Monate nach rechts, kommen ja doch die Nervenkranken erst nach längerer Zeit (insbesondere die nach Verletzungen) in den Hinterlandstationen zur Aufnahme.

Andererseits zeigt sich die beträchtliche Zunahme der Zugänge in 1916 wohl auch beeinflusst von den Ereignissen an der Südwestfront (Kriegserklärung Mai 1915, erhöhte Kampftätigkeit ab Herbst 1915) und der Nähe dieses Kriegsschauplatzes an Graz, was auch eine raschere Zuteilung der Kranken mit sich brachte.

Die starke Abnahme des Zuganges in 1917 ist vorwiegend auf die durch äussere Momente bedingte Beanspruchung der Ambulanz zurückzuführen, welche 1916 für den Anstieg nicht ausschlaggebend in Betracht kam.

Der Zugang an Kranken in den vier Kriegsjahren beträgt 256 pCt. des Zuganges an Nervenkranken im letzten Friedensjahre. Er verteilt sich auf die Jahre 1914—1917, wie dies in Kurve 13 (Taf. XVI) ersichtlich ist.

Hierbei ist besonders hervorzuheben, dass die Zugänge an Offizieren in annähernd gleichem Prozentverhältnis zu den Zugängen an Mannschaften stehen und sich das Verhältnis von Offizieren : Mannschaften wie 1 : 5 stellt.

## 2. Verpflegs- und Behandlungsdauer.

1914—1915 (Taf. XVII, Kurve 14),

1916—1917 (Taf. XVII u. XVIII, Kurven 15—20).

Im Jahre 1914 waren 1760 Verpflegstage zu verzeichnen, welche sich ausschliesslich auf die Klinik Hauptanstalt beziehen (Kurve 14).

Im Jahre 1915 stieg die Ziffer auf 10673 Verpflegstage. Hieraus schon ist ersichtlich, wie begründet das eingangs geschilderte Bestreben nach möglichster Erweiterung des verfügbaren Belagrumes war.

Im Jahre 1916 waren 71939 Verpflegstage zu verzeichnen, welche sich auf die drei Anstalten wie in Kurve 15 verteilen: Hierbei ist zu berücksichtigen, dass Eggenberg und Gesundbrunn nur  $\frac{3}{4}$  des Jahres in Betrieb standen, daher die Klinik Hauptanstalt den Löwenanteil zu bewältigen hatte und mehr Verpflegstage (36785) zu verzeichnen hatte, als die beiden Nebenanstalten zusammen genommen (35154).

Dieses Bild ändert sich dementsprechend sehr zugunsten der Betriebstechnik im Jahre 1917 (Kurve 16), aus welcher hervorgeht, dass bei einer beträchtlich gesteigerten Zahl von Verpflegstagen 84379 die Klinik und ihre Nebenanstalten im Verhältnisse zur Bettenzahl belegt werden konnten. Dementsprechend ergibt sich aus einer Darstellung, welche die Krankenzahlen nach der Dauer der Verpflegung der Einzelnen — ausgedrückt in Monaten — festlegt, dass die Zahl der kurz (1 Monat) Behandelten von 1914—1917 von 86 pCt. aller Kranken auf 30 pCt. abnimmt, hingegen die Zahlen der Kranken, die 2 und mehrere Monate behandelt werden konnten, mehr oder minder stetig zunimmt (Kurve 17).

Dementsprechend konnte sich auch im Interesse der Kranken die Behandlungsdauer pro Kopf gegenüber einer durchschnittlichen von 20,5 Tagen im Jahre 1914 auf 52 in 1915, 74 in 1916 und 96 in 1917 erhöhen (Taf. XVII, Kurve 18).

Wie sich im Jahre 1916 und 1917 die durchschnittliche Verpflegsdauer in den drei Anstalten erhalten hat, zeigen die Kurven 19 und 20 (Taf. XVII u. XVIII).

Es ergibt sich daraus ungezwungen, dass es gelungen ist, die Verhältnisse der Behandlungsdauer in allen drei Anstalten möglichst gleichartig zu gestalten.

### 3. Das Alter der Kranken (Taf. XVIII, Kurven 21, 22).

Ein Ueberblick über das Alter der Kranken kann insofern nur bedingten Wert haben, als die Ziffern der Alterskategorien von der Zahl der Einberufenen aus den einzelnen Kategorien sehr wesentlich abhängig sind.

Es lässt sich daher ohne Kenntnis dieses Verhältnisses ein Rückschluss darauf, ob bestimmte Alterskategorien eine besondere Morbidität in nervöser Hinsicht darbieten, nicht ziehen.

Immerhin ist aus den gefundenen Tatsachen (vgl. Taf. XVIII, Kurven 21, 22) interessant zu ersehen, dass gewisse charakteristische Erscheinungen sich wohl unabhängig von der Grundzahl bemerkbar machen.

Die Verhältniszahlen der Kranken im Alter von 20—29 Jahren sinken im Jahre 1916 bedeutend ab und bleiben 1917 konstant. Die Verhältniszahlen der Kranken im Alter von 30—39 Jahren sinken 1915 beträchtlich ab, steigen dann 1916 wieder an, ohne die erste Höhe zu erreichen und bleiben 1917 konstant. Hingegen steigen die Verhältniszahlen der Kranken im Alter von 40—49 Jahren, nachdem sie 1914/15 konstant waren, 1916 sehr stark an und bleiben 1917 konstant.

Hieraus geht wohl hervor, dass 1916, 1917 eine gewisse Konstanz des Verhältnisses der einzelnen Alterskategorien besteht, das etwa ausgedrückt werden kann in der Proportion:

$$20\text{jähr.} : 30\text{jähr.} : 40\text{jähr.} : 50\text{jähr.} = 1 : 7 : 5 : 2,$$

wobei allerdings offen bleibt, welchem Faktor dieses Verhältnis seine Entstehung dankt.

Die relative Abnahme an Erkrankungen der 30—39jährigen in den ersten 2 Kriegsjahren und die relative Zunahme an Erkrankungen der 20jährigen und der 40—49jährigen sind wohl von der Mobilisierungsziffer abhängige Erscheinungen, da die Alterskategorie vor dem 20. Lebensjahre erst 1915 zur Einrückung kam, die Ausdehnung der Landsturmpflicht vom 42.—50. Lebensjahre 1915 an dem Anstiege der Erkrankungen dieser Alterskategorien im Jahre 1916 gewiss zum Ausdrucke kommt (vgl. Kurve 22).

### 4. Die Berufe (Taf. XVIII, Kurve 23).

Eine Beurteilung des Verhältnisses von Beruf und Erkrankung konnte nur für die Jahre 1916—1917 erfolgen.

Auch hier müssen die Verhältniszahlen als abhängig von der unbekannten Mobilisierungsziffer betrachtet und dürfen keine absoluten Schlüsse daraus gezogen werden.

Wohl aber geht es an, im Vergleiche der beiden Kriegsjahre zum Ausdrucke kommende Verschiedenheiten als relativ unabhängig von der unbekannten Ziffer zu betrachten.

Die beiden Kurven 23 (Taf. XVIII) zeigen äusserst lehrreich, dass 1916 die relative Zahl der Erkrankungen bei landwirtschaftlichen Arbeitern die höchste, die der industriellen Arbeiter die zweithöchste, die der übrigen (vorwiegend städtischen) Berufe die niedrigste ist. (Das Verhältnis ist ganz offensichtlich von der Mobilisierungszahl abhängig!)

Im Jahre 1917 verschiebt sich dieses Verhältnis sehr wesentlich (ohne dass hier die Mobilisierungszahl einen wesentlichen Einfluss haben kann) zuungunsten der (vorwiegend) städtischen Berufe, die Erkrankungsziffer der industriellen Arbeiter geht auffallend zurück.

Ersteres darf wohl aller Wahrscheinlichkeit nach mit der geringeren nervösen Resistenz der städtischen Bevölkerung in Einklang gebracht werden; letzteres steht ohne Zweifel mit der erhöhten Inanspruchnahme der Industriearbeiter für die Zwecke der Kriegsbetriebe des Hinterlandes im Zusammenhange.

##### 5. Heimatsangehörigkeit (Taf. XVIII, Kurve 24).

• Eine Betrachtung der relativen Erkrankungsziffern nach der Zugehörigkeit zu den einzelnen Kronländern konnte ebenfalls nur für 1916 bis 1917 angestellt werden.

Der Wert dieser Betrachtung liegt ausschliesslich darin, inwieweit die Organisation der heimatlichen Pflegeeinrichtungen imstande war, sich dem idealen Zustande zu nähern, d. h. die Nervenkranken nach Tunlichkeit in der Heimatnähe in Behandlung zu bringen.

Hier kommt die Wirkung der „steiermärkischen Landeskommission“ zum Ausdruck, die ihre Tätigkeit für Nervenkranken mit Beginn 1916 einsetzte.

Ihr war die Aufgabe gestellt, die zur Nachbehandlung und Erthüchtigung der bürgerlichen Erwerbsfähigkeit geeigneten Angehörigen des Kronlandes Steiermark, Kärnten, Krain, Küstenland, Bosnien und Herzegowina zu versorgen.

Ich habe nun die Zahlen der Steiermärker, der übrigen Pflegeländer und der (Landeskommissions-) Fremdländer („Andere d. L.K.“, siehe Kurve) im relativen Verhältnisse für 1916 dargestellt (vgl. Taf. XVIII, Kurve 24). Es ergibt sich, dass die drei Kategorien 1916 in annähernd gleichem Verhältnisse zur Pflege und Behandlung kamen. Im Jahre 1917 kommt die Wirksamkeit der Landeskommission schon dadurch zum Ausdruck, dass das Verhältnis der drei Kategorien sich derart verschiebt, dass verhältnismässig am meisten Steiermärker, darnach die Angehörigen der Pflegeländer und (als Durchgangspatienten) nur 17,5 pCt. aller Kranken als Fremdländer zur Behandlung kamen.



## 6. Assentjahr (Taf. XVIII, Kurve 25).

Eine sehr lehrreiche und militärsanitätsstatistisch hochinteressante Erscheinung bot sich, als eine Ueberschau über die pCt.-Beteiligung der Assentjahrgänge an der Erkrankungsziffer versucht wurde.

Dies geschah für das Jahr 1916 nur in der Anstalt Gesundbrunn an einem Material von 1915 in diesem Jahre entlassenen Kranken (Taf. XVIII, Kurve 25).

Das interessante Ergebnis veranlasste mich im Jahre 1917 für alle Anstalten das Assentjahr zu registrieren. Es kamen 704 1917 entlassene Kranke zur Verzeichnung. Es zeigte sich, dass die grundsätzliche Gleichheit der Kurve eine offenbare Gesetzmässigkeit darbietet. Dieselbe ist natürlich von der allgemeinen Mobilisierungsziffer nicht unabhängig.

Wenn man aber gleichzeitig das Verhältnis von gedienten und ungedienten Kranken heranzieht und festzustellen ist, dass 37 pCt. gedienten 63 pCt. ungediente gegenüberstehen und 29 pCt. der Erkrankten den Assentjahren vor 1914 und 71 pCt. der Erkrankten den Assentjahren 1915—1917 angehören, erscheint der Schluss naheliegend, dass der Anstieg der Erkrankungen auch von der Heranziehung des ungedienten Landsturmes massgebend beeinflusst ist.

*B. Die Krankheitsformen.*

1. Die organischen Nervenerkrankungen, die Neurosen und die rheumatischen Nervenerkrankungen in ihren gegenseitigen Beziehungen während der Kriegsdauer.

Gruppiert man die 1914—1917 zur Behandlung gelangten Erkrankungen nach diesen drei Kategorien, so ergibt sich [Taf. XIX<sup>1)</sup>, Kurve 26], dass die organischen Krankheiten des Gehirnes, Rückenmarkes und der peripheren Nerven mehr als die Hälfte aller Erkrankungen betragen (55 pCt.).

Die Neurosen nehmen mit 35 pCt. die zweite Stelle ein und mit rund  $\frac{1}{10}$  aller Erkrankungen reiht sich die Gruppe der rheumatischen Erkrankungen ein.

Vergleicht man das Verhältnis dieser Krankheitsgruppen in den einzelnen Kriegsjahren, so ändert sich dasselbe ganz beträchtlich (Taf. XIX, Kurve 27). Man erkennt ohne weiteres, dass **1914** die organischen Erkrankungen mit 93 pCt. weitausüberwiegen und wie aus den späteren

1) Im allgemeinen muss bemerkt werden, dass die Kurven des Jahres 1914 infolge der Verhältnisse des ersten halben Kriegsjahres keine grundlegende Bedeutung haben können.

Kurven 28—33 (Taf. XIX) hervorgeht, vorwiegend auf Grund traumatischer Aetiologie, während im Anfange des Krieges die rheumatischen Erkrankungen relativ ganz zurücktreten (1,5 pCt.) und auch die Neurosen in relativ geringer Anzahl (5,5 pCt.) vorhanden sind. Mit zunehmender Kriegsdauer sehen wir die Neurosen relativ sehr bedeutend zunehmen, so dass sie 1916 und 1917 perzentuell nahe an die Zahl der organischen Erkrankungen herantreten.

In ähnlicher Weise steigen die rheumatischen Erkrankungen auf fast das zehnfache des Jahres 1914 an.

In den Jahren 1916 und 1917 zeigt sich vor allem eine gewiss nicht zufällige Stabilisierung des Verhältnisses dieser drei Krankheitsgruppen.

Man vergleiche die ebenso interessante Stabilisierung des Verhältnisses zwischen Gehirn-, Rückenmark- und peripheren Nervenerkrankungen in den zwei letzten Kriegsjahren (Taf. XXI, Kurve 56, Taf. XXVI, Kurve 85).

a) Aetiologie und Topographie der organischen Nervenkrankheiten.

Zerlegt man sich die organischen Erkrankungen 1914—1917 nach den ätiologischen Gesichtspunkten von Trauma, Lues und Varia (Taf. XIX, Kurve 28), so ergibt sich, dass sie zu mehr als der Hälfte (60 pCt.) aus traumatischer und zu fast  $\frac{1}{4}$  (22 pCt.) ausluetischer Aetiologie herkommen, die übrigen organischen Erkrankungen 18 pCt. aller betragen.

In den einzelnen Jahren 1914 und folgenden zeigt das Verhältnis die Taf. XIX, Kurve 29. Ein Blick auf die Kurve ergibt ohne weiteres, dass die traumatischen Erkrankungen 1914—1917 abfallen, dieluetischen und Varia relativ ansteigen.

Auch hier wieder unterscheidet sich das erste Jahrespaar (1914, 1915) recht charakteristisch von dem zweiten (1916, 1917) insofern als sich die Jahre 1914, 1915 einander sehr ähneln, 1916, 1917 sehr wenig von einander unterscheiden. Zwischen den beiden Jahrespaaren aber eine grosse Verschiebung im Verhältnisse Trauma : Lues : Varia besteht.

1914, 1915 ist dasselbe etwa 8 : 1 : 1

1916, 1917 ist dasselbe etwa 2 : 1 : 1

Es überwiegt hierbei das Ansteigen der Lues dasjenige der Varia.

Zerlegt man die organischen Erkrankungen 1914—1917 nach dem Sitze der Erkrankungen Gehirn, Rückenmark, peripheren Nerven (Taf. XIX, Kurve, 30), so ergibt sich, dass organische Gehirn und periphere Nervenkrankheiten sich fast die Wage halten (44 pCt. G, 40 pCt. P), die Rückenmarkserkrankungen etwa  $\frac{1}{6}$  aller (16 pCt.) betragen.

In den einzelnen Jahren zeigen sich gegenüber diesem vierjährigen Durchschnitte wesentliche Verschiebungen (Taf. XIX, Kurve 31). Auch hier wieder unterscheiden sich die beiden Jahrespaare beträchtlich untereinander:

Das mittlere Verhältnis	G	:	R	:	P
ist 1914, 1915	4	:	1	:	9
1916, 1917	4	:	1,5	:	2

Die organischen Gehirnerkrankungen treten im zweiten Kriegsjahr stark durch das verhältnismässig hohe Ueberwiegen der organischen peripheren Erkrankungen in den Hintergrund.

Die peripheren Nervenfälle erreichen 1915 ihren relativen Höchststand und sinken dann stark ab.

Das umgekehrte Verhältnis zeigen dementsprechend die organischen Hirnerkrankungen.

Die Rückenmarkserkrankungen steigen konstant an.

Betrachtet man die einzelnen ätiologischen Hauptgruppen der organischen Erkrankungen: Trauma, Lues und Varia (To, Lo, Vo) hinsichtlich der Beteiligung des Gehirnes, Rückenmarkserkrankung und der peripheren Nerven an diesen Krankheitsbedingungen, so ergibt sich für das Trauma (Taf. XIX, Kurve 32) im Durchschnitte der Jahre 1914—1917, dass die peripheren Nerven mit 53 pCt. zumeist vertreten sind, demnächst das Gehirn mit 36 pCt., am geringsten das Rückenmark mit 11 pCt. Es besteht das

$$\begin{array}{c} \text{To} \\ \text{Verhältnis } P : \overbrace{G : R} \\ 1914-1917 = \text{etwa } 5 : > 3 : 1 \end{array}$$

Für die Lues (Taf. XIX, Kurve 34:) im Durchschnitt der Jahre 1914 bis 1917 das

$$\begin{array}{c} \text{Lo} \\ \text{Verhältnis } P : \overbrace{G : R} \\ 1914-1917 = \text{etwa } 5 : 380 : 115 \end{array}$$

woraus hervorgeht, dass sich das Verhältnis total verschieden verhält und hier die Erkrankungen der peripheren Nerven vollkommen zurücktreten und Gehirn und Rückenmark sich annähernd ähnlich wie beim Trauma verhalten wie  $> 3 : 1$ .

In den „Varia“ ergibt sich 1914—1917 in Taf. XIX, Kurve 36 ein

$$\begin{array}{c} \text{Vo} \\ \text{Verhältnis } P : \overbrace{G : R} \\ 1914-1917 = \text{etwa } 5 : < 4 : 3 \end{array}$$

ein ähnliches Verhalten von peripheren Nerven zu Gehirnerkrankung wie beim Trauma, jedoch eine relativere Häufigkeit der Rückenmarksfälle gegenüber dem Trauma.

Betrachtet man dieses Verhalten von Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven bei Trauma in den einzelnen Kriegsjahren (vgl. Taf. XIX, Kurve 33), so zeigt sich, dass das Ueberwiegen der peripheren Nervenkrankungen in den ersten zwei Kriegsjahren ein noch viel krasserer ist als im Durchschnitte der Jahre und wohl mit der Kriegführung, den wechselnden Bewegungskriegen, besonders des östlichen Kriegsschauplatzes und der damit begründeten Gewehrscussverletzung in Zusammenhang steht. 1916, 1917 gehen die traumatischen peripheren Erkrankungen von ihrem Höchststande von 75 pCt. (1915) auf 31 pCt. (1917), also mehr als die Hälfte zurück.

In ähnlichem Verhältnis steigen die traumatischen Gehirnerkrankungen von 19 pCt. (1915) auf 53 pCt. (1917), die Rückenmarkserkrankungen von 6 pCt. (1914) auf 16 pCt. (1917) an.

Auch bei dieser Uebersicht zeigt sich eine Bestätigung der schon mehrfach gemachten Erfahrung, dass sich das erste und zweite Jahrespaar bei Gehirn- und peripheren Erkrankungen fast gegensätzlich verhalten.

Während die Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten der zweiten Periode (49 pCt. und 10 pCt.) etwa doppelt so hoch sind als die ersten (22,5 pCt. und 6 pCt.), zeigen die peripheren Erkrankungen das umgekehrte Verhalten.

Für die Lues in den einzelnen Kriegsjahren (Taf. XIX, Kurve 35) zeigt sich ein anfänglich (1914) starkes Ueberwiegen der Gehirn- gegenüber den Rückenmarkserkrankungen (9 G : 1 R). Das Jahr 1915 bringt ein starkes Ansteigen der Rückenmarkserkrankungen (2 G : 1 R) und einen starken Abfall der Gehirnerkrankungen (auf 65 pCt.). Im Jahre 1916 (3 G : 1 R), 1917 (4 G : 1 R) verhalten sich weiterhin beide Kurven gegensätzlich.

Es ist wohl gestattet zu sagen, dass die hohen Prozentzahlen der Beteiligung des Gehirnes an denluetischen Erkrankungen keine Zufälligkeit darstellen und der Zusammenbruch desluetischen Gehirnes infolge der Kriegereignisse in verhältnismässig höherem Massstabe erfolgte, als die Schädigung des Rückenmarkes. Auch meine sonstigen Erfahrungen weisen auf eine vielfach kaum erwartete Resistenz speziell der Tabes während des Krieges hin.

Was schliesslich das Verhalten der übrigen ätiologischen Faktoren organischer Krankheiten anlangt, so ist es ganz interessant festzustellen



(Taf. XIX, Kurve 37), dass in den vier Kriegsjahren die Gehirnerkrankungen keine nennenswerten relativen Verschiebungen erfahren und rund  $\frac{1}{3}$  der Erkrankten betragen.

Andererseits zeigen Rückenmarks- und periphere Erkrankungen ein ganz gegensätzliches Verhalten.

Während die Zahl der organischen Rückenmarksfälle nicht traumatischer undluetischer Natur in steiler Kurve von 0 pCt. 1914 bis 35 pCt. 1917 ansteigen, fallen die peripheren Störungen nach einer gleichmässigen hohen Zahl 1914 und 1915 (70 pCt. und 68 pCt.) 1916, 1917 steil auf 30 pCt. verhältnismässig herab.

Was die unter „Varia“ zusammengefassten Gehirnerkrankungen anlangt, so sind hier alle bekannten Erkrankungen ohne nennenswertes Hervortreten einzelner Kategorien in Behandlung gekommen.

Was die unter „Varia“ zusammengefassten Rückenmarkserkrankungen anlangt, so ist besonders hervorzuheben, dass dieselben 1916 und 1917 zu 50 pCt. der multiplen Sklerose zugehören, die demnach einen recht wesentlichen Prozentsatz von Erkrankungen und wohl die Hauptursache der relativen Erhöhung der Rückenmarkserkrankungsziffer bildet.

Die übrigen Erkrankungen setzen sich zusammen aus Karies der Wirbelsäule, Tumoren der Medulla spinalis, Systemerkrankungen, Syringomyelitis usw.

Was die unter „Varia“ gesammelten Erkrankungen der peripheren Nerven in den vier Kriegsjahren anlangt, so rekrutieren sich deren Fälle fast ausschliesslich aus Neuritiden (66 pCt.) und Neuralgien (34 pCt.).

Im Verlaufe der vier Jahre zeigt sich ein hoher relativer Stand bis 1916, ein Abfall 1917, so zwar, dass etwa die Hälfte aller Erkrankungen auf das Jahr 1916, ein Viertel auf das Jahr 1917 fällt.

Die schweren Anforderungen des Bewegungskrieges in Russland und Serbien, sowie der Beginn des Feldzuges gegen Italien erscheinen ebenso wie beim Trauma wohl in Beziehung zu diesem Hervortreten der peripheren traumatischen und neuritischen Erkrankungen.

Andererseits zeigt sich in den Erkrankungen des Rückenmarkes variabler Aetiologie (vorwiegend multiple Sklerose) die mit der Kriegsdauer zunehmende Tendenz zum Auftreten von Krankheiten.

Ein Ueberblick über diese Betrachtung ergibt sonach für die **organischen Krankheiten des Nervensystems** ein gesetzmässiges Steigen der Gehirnerkrankungen aller Aetiologien und ein gleiches Verhalten der Rückenmarkserkrankungen nichtluetischer Natur.

Bei den Rückenmarkserkrankungenluetischer Natur scheint in den ersten Kriegsjahren eine **Auslese** stattzuhaben, welche das relative Zurücktreten derselben in den zwei letzten Kriegsjahren gegenüber denluetischen Gehirnerkrankungen erklärt.

Aus den Kurven der Variaerkrankungen geht weiterhin hervor, dass das Gehirn, vorwiegend aber das Rückenmark, eine steigende und das Vorkommen peripherer Störungen relativ weit überragende Tendenz zur „Erkrankung“ zeigen.

Geht man nun noch daran, in Erweiterung der Kurve 28 (Taf. XIX) das Verhältnis von Trauma, Lues und Varia bei den organischen Gehirn-, Rückenmarks- und peripheren Erkrankungen getrennt zu betrachten, so ergeben sich ebenfalls ganz interessante Beziehungen.

Trauma, Lues und Varia bei den organischen Gehirnerkrankheiten (Taf. XX, Kurve 38). Im Durchschnitte der Jahre 1914 bis 1917 überwiegt das Trauma mit der Hälfte der Erkrankungen, in der anderen Hälfte verhalten sich Lues und Varia wie 3:1.

Das Verhältnis von Trauma : Lues : Varia = 5 : 4 : 1, d. h. auf einen Fall von Varia kommen 4luetische und 5 traumatische Fälle.

In den einzelnen Jahren (Taf. XX, Kurve 39) zeigt sich bei den organischen Gehirnerkrankheiten nach Trauma ein gleichförmiges Absinken von 67 pCt. auf 63 pCt. Denselben entspricht ein Ansteigen von 25 pCt. auf 42 pCt. bei Lues und von 8 pCt. auf 15 pCt. bei Varia.

Mit der Kriegsdauer tritt also das Gehirntrauma zurück, die Lues als ätiologischer Faktor steigt scharf auf das Doppelte des ersten Kriegsjahres an, die Variaätiologien verdoppeln sich.

Das Gehirntrauma tritt also im Verlaufe des Krieges verhältnismässig zurück gegenüber der Lues des Gehirnes und anderen Erkrankungen. Das Gehirntrauma steigt aber relativ\* an gegenüber dem Trauma peripheren Sitzes (vgl. Taf. XIX, Kurve 33).

Bei den organischen Rückenmarkserkrankheiten (Taf. XX, Kurve 40) zeigt sich im Durchschnitte der Jahre 1914—1917 ein Verhältnis von Trauma : Lues : Varia = 4 : 3 : 3, d. h., verhältnismässig überwiegt das Trauma.

Man sieht, dass hier das Verhältnis im Uebrigen ein total verschiedenes von den organischen Gehirnerkrankungen ist.

In den einzelnen Jahren (Taf. XX, Kurve 41) zeigt sich 1914 ein beträchtliches Ueberwiegen der traumatischen Aetiologie (86 pCt.), die dann in steiler Kurve auf 34 pCt. 1917 absinkt, ähnlich wie beim Gehirn.

Die Rückenmarkslues erreicht ihre grösste Zahl 1915 mit 39 pCt. und sinkt staffelförmig auf 28 pCt. 1917, im Gegensatze zum Gehirn.

Die Varia der Rückenmarkserkrankungen steigen steil von 0 pCt. 1914 auf 38 pCt. 1917 an; der Anstieg ist viel steiler, als beim Gehirn.

Mit der Kriegsdauer tritt also das Rückenmarkstrauma perzentuell stark zurück, die Lues wird erst im zweiten Kriegsjahre evident und sinkt dann auch ab. Die vielfältigen sonstigen Rückenmarkserkrankungen aber sind in stark steigender Zunahme begriffen, so dass sie 1917 mit den traumatischen die Wage halten.

Das Rückenmarkstrauma steigt aber ebenso wie das Gehirntrauma gegenüber den peripheren Traumen an (vgl. Taf. XIX, Kurve 33).

Bei den organischen peripheren Nervenerkrankungen (Taf. XX, Kurve 42) zeigt sich im Durchschnitte der Jahre 1914—1917 ein Verhalten von Trauma : Lues : Varia = 4 : 0 : 1, d. h. auf eine Variaerkrankung kommen 4 traumatische. Dieses Verhältnis nähert sich dem Verhalten der Gehirnerkrankungen, weicht aber so wie diese von den Rückenmarkserkrankungen wesentlich ab.

Bei einem Blicke auf die Taf. XX, Kurve 43 der organischen peripheren Nervenerkrankungen in den einzelnen Jahren findet man in geradezu klassischer Weise das gegensätzliche Verhalten der Jahrespaare ausgeprägt.

Dieluetische Aetiologie kommt nicht in Betracht.

Das Trauma herrscht in den zwei ersten Kriegsjahren mit je 90 pCt. vor und bleibt 1916, 1917 auf 69 pCt. stabil.

Die Variaerkrankungen steigen 1916 und 1917 auf je 31 pCt. an.

Auch hier also das relative Zurücktreten der traumatischen Aetiologie, das starke Fortschreiten der Variaerkrankungen in der zweiten Hälfte der Kriegszeit.

Das Trauma tritt also als Ursache organischer Erkrankungen, wie schon die Kurve 28, 29 (Taf. XIX) zeigte, während der Kriegsdauer stark zurück, am stärksten am Rückenmark, darnach am Gehirn, am geringsten verhältnismässig bei den peripheren Nerven.

Die Variaerkrankungen sind in der ganzen Neuroachse in zum Teil sprunghafter relativer Zunahme begriffen.

Die postluetischen Nervenerkrankungen erreichten beim Rückenmark ihren Höhepunkt schon 1915, um allmählich abzusinken, und im Gehirn ist die Lues als „unerlässliche“

Krankheitsbedingung in stetiger Steigerung begriffen und erreicht ihren Höhepunkt 1917.

b) Die Neurosen (Taf. XX, Kurve 44—49).

Will man ein auf die Kriegsverhältnisse Bezug habendes Bild der funktionellen Erkrankungen gewinnen, so erscheint es dienlich, die traumatisch entstandenen (NT), von den durch Erschöpfung bedingten (NE) und diese beiden Gruppen von den übrigen (NV) zu trennen. (Taf. XX, Kurve 44.) Man ersieht, dass im Durchschnitte der vier Kriegsjahre die traumatisch und die durch Erschöpfung entstandenen Neurosen mit zusammen 70 pCt. die Hauptmasse darstellen und alle übrigen Neurosen (Varia) insgesamt also mit 30 pCt. weniger als  $\frac{1}{3}$  aller beobachteten Neurosen ausmachen.

Verfolgt man die Verteilung der Neurosengruppen in den einzelnen Jahren, so sieht man auch hier wesentlich Verschiedenheiten von dem Durchschnittstypus der Verteilung. (Taf. XX, Kurve 45.) Im Jahre 1914 treten die traumatisch bedingten Neurosen mit 14 pCt. aller beobachteten Neurosen noch sehr in den Hintergrund.

Erschöpfung und Varia halten sich die Wage.

Die traumatisch bedingten Neurosen steigen in den Jahren 1915, 1916, 1917 ziemlich konstant an und erreichen 1917 45 pCt., fast die Hälfte der Gesamtheit.

Es ist dies eine Erscheinung, welche ihre Erklärung zum Teil in der steten Zunahme der artilleristischen Einwirkungen vorwiegend des Stellungskrieges finden dürfte. Welche andere Momente offenbar noch in Betracht kommen, soll später erörtert werden.

Die Erschöpfungsbedingung erreicht zwei Gipfelpunkte; den einen mit 43 pCt. im Jahre 1914, den zweiten mit 38 pCt. 1916. Hierin prägt sich ungezwungen aus, dass der hohe Anstieg der Erschöpfungsneurosen im ersten Kriegsjahre, eine Elektion der minder Widerstandsfähigen darstellt, welche sich in dem ersten Aufgebote der Mobilisierung vorfand, nicht zuletzt durch die Schwere des Bewegungskrieges dieser Zeit.

Der scharfe Rückgang der Ziffer auf 25 pCt. scheint mir die elective Genese zu bestätigen.

Der starke Anstieg 1916 hängt vermutungsweise mit ähnlichen Bedingungen zusammen, die hervorgerufen sind durch die 1915 erfolgte Einstellung vieler ungedienter Mannschaften und die schwierigen Kriegshandlungen dieser Zeit.

Der Rückgang 1917 ist neben den Wirkungen dieser Elektion wohl auch noch der Stabilisierung und Einengung des Kriegstheaters zu danken.



Was die übrigen ätiologischen Faktoren anlangt (Varia), so sehen wir hier das Jahrpaarprinzip auftreten, demzufolge 1914, 1915 mit 43 pCt. bzw. 46 pCt. diese Gruppe annähernd gleiche und die höchsten Werte nicht nur unter den Varia- sondern der Neurosenbedingungen überhaupt aufweist, während die Jahre 1916, 1917 mit 29 pCt. und 27 pCt. ebenfalls annähernd gleiche, aber gegenüber den anderen Neurosenbedingungen die niedrigsten Werte aufweisen.

Dass auch hier eine elektive Wirkung in den zwei ersten Kriegsjahren statthatte, welche auch andere Neurosen unter Mitwirkung des Faktors der Ueberanstrengung im Felde und Hinterlande stark hervortreten und ausscheiden lässt, ist ein ziemlich zwingender Schluss.

Es ergibt sich:

das Verhältnis von ist 1914—1917	Neurosen		
	Trauma	Erschöpfung	Varia
	1	: 0,9	: 0,8
1914	1	: 3	: 3
1915	1	: 0,9	: 1,6
1916	1	: 1,2	: 0,9
1917	1	: 0,6	: 0,6

Zieht man die Neurosen, die unter direkter Wirkung vorwiegend in den Kriegsstrapazen und -ereignissen entstanden sind, das Trauma und die Erschöpfung zusammen und stellt sie den Varia gegenüber, so ergibt sich

Das Verhältnis von 1914—1917	Neurosen	
	Varia	T + E
	1	: 2,3
1914	1	: 1,2
1915	1	: 1,2
1916	1	: 2,4
1917	1	: 2,7

Man ersieht hieraus ohne weiteres, dass Trauma und Erschöpfung im Durchschnitte mehr als das Doppelte an Erkrankungen setzt als andere Hauptbedingungen und dass dieses Verhältnis in den Jahren 1914, 1915 tief unter dem Durchschnitte, in den Jahren 1916, 1917 über dem Durchschnitte steht.

Die Varia-Neurosen. Was die unter „Varia“ gesammelten Neurosen, welche nicht traumatischer Aetiologie sind und nicht nachweislich der Erschöpfung als Hauptbedingung ihre Entstehung danken, betrifft, so finden sich unter denselben in den vier Kriegsjahren (Vgl.

Taf. XX, Kurve 46) die nicht traumatische Hysterie mit 48 pCt. zuhöchst mit fast der Hälfte der Varia-Neurosen, darnach konstitutionelle Neurasthenie mit 32 pCt., genuine Epilepsie (ohne akute psychopathologische Symptome) mit 11 pCt. und Basedow mit 6 pCt. vertreten.

Es ist nicht uninteressant zu sehen, dass in den einzelnen Kriegsjahren (vgl. Taf. XX, Kurve 47) sich ein konstantes Ansteigen der Erkrankungen auf Grundlage nicht traumatischer Hysterie von 0 pCt. (1914) auf 52 pCt. (1916) und 48 pCt. (1917), ebenso der Basedow-Erkrankungen von 0 pCt. (1914) auf 11 pCt. (1917) der Varia-Neurosen zeigt.

Die Hysterie nicht traumatischer Aetiologie weist keine unbeträchtliche Zahl von Fällen auf, welche nach Erkältung, Erfrierung und Typhus sich mit variablen Systemen eingestellt haben.

Die Erkrankungen, bei welchen konstitutionelle Neurasthenie im Bedingungskomplex als wesentlich hervortrat, zeigen in allen vier Jahren eine ziemlich stabile, relative Häufigkeit. Der Unterschied dieser Kurve mit denen der Hysterie und Epilepsie ist ein geradezu klassischer zu nennen. Er verweist als Tatsache darauf, dass die konstitutionelle Neurasthenie als wesentliche Krankheitsbedingung nicht zu einer früheren Auslese während des Krieges führt wie die Epilepsie, aber auch gegenüber der Hysterie sich dadurch charakterisiert, dass ganz offenbar eine weitgehende Leistungsfähigkeit für den Kriegsdienst erhalten bleibt und nur ein konstanter Hundertsatz von vorzugsweise reparablen Störungen ausgelöst wird, der sich ziemlich gleichmässig aus der Fülle der Erkrankungen hervorhebt.

Die genuinen epileptischen Zustände zeigen in den vier Kriegsjahren den Typus der „Auslese“-Kurve. Sie stehen mit 66 pCt. 1914 zuhöchst und nehmen steil bis 3 pCt. 1917 ab. Aus diesen Tatsachen mag wohl hervorgehen, dass der Anstieg der Erkrankungen auf Grundlage der Hysterie und des Basedow ein Ausdruck der mit der Kriegsdauer zunehmenden erhöhten Erkrankungsdisposition solcher latenter Anlagen ist. Dasselbe gilt wohl in ähnlicher Weise für den Basedow.

Die Hysterie. Das Ueberwiegen der Hysterie unter den Varia-Neurosen (48 pCt.) (Taf. XX, Kurve 46) musste Veranlassung sein, ihr Verhalten nach Trauma und Erschöpfung damit in Vergleich zu setzen (vgl. Taf. XX, Kurve 48, 49). Hierbei wird im Durchschnitte der 4 Kriegsjahre ersichtlich, dass das Vorkommen hysterischer Erscheinungen nach Trauma und Varia annähernd sich die Wage hält und mit zusammen 85 pCt. das Vorkommen nach Erschöpfung (15 pCt.) weitaus überragt. Im Verlaufe der einzelnen Kriegsjahre zeigt sich, dass

das Trauma als ätiologische hysterische Erscheinung ansteigt und 1917 stark in die Höhe schnellte (33 pCt. auf 60 pCt.), hingegen nach Varia-Aetiologien stetig (von 52 pCt. bis 33 pCt.) absinkt.

Nach Erschöpfung zeigt es einen Anstieg 1916 und starken Abfall (von 21 pCt. auf 7 pCt.) 1917.

Aus diesen Befunden bei den Neurosen geht hervor, dass das Trauma als Bedingung der Neurosen im Durchschnitte der Kriegsjahre über die anderen Aetiologien überwiegt und während der Kriegsdauer stark in relativer Zunahme begriffen ist. Im Gegensatze dazu zeigen die Varia Aetiologien einen starken relativen Rückgang, welcher fast ausschliesslich der Auslese der Epilepsien während der ersten Kriegsjahre seine Entstehung dankt.

Derselbe überkompensiert das Ansteigen der nicht auf traumatischer und Erschöpfungsgrundlage entstandenen Hysterie und des Basedow, sowie der Alia, während die konstitutionelle Neurasthenie mit annähernd relativ konstantem Hundertsatz während des Krieges zu Erkrankungen führt.

Die Erschöpfung zeigt ein weniger klares Bild ihrer relativen Häufigkeit unter den Neurosen, die vermutlich im Zusammenhange mit den Kriegshandlungen steht.

#### c) Die rheumatischen Erkrankungen.

Dem besonderen Interesse, dass an unseren Anstalten gerade dieser Gruppe entgegengebracht wurde, verdanke ich eine Reihe interessanter Erkenntnisse.

Unter den rheumatischen Erkrankungen des Nervensystemes sind eine ganze Reihe verschiedenartigster nervöser Zustände zu verstehen, von denen die reine rheumatische Neuralgie nur ein Teilsymptom darstellt.

Ich kann im Rahmen dieser allgemeinen Arbeit auf dieses hochinteressante Thema nicht näher eingehen.

Es wird gesondert und ausführlich aus meiner Klinik bearbeitet werden.

Zunächst bot die gesonderte Betrachtung dieser wichtigen Gruppen einen Ueberblick über ihre relative Häufigkeit und das Verhältnis zu den übrigen ätiologischen Faktoren (vgl. Taf. XIX, Kurve 26). Aus der Kurve geht hervor, dass die rheumatischen Erkrankungen im Zusammenhange mit der Gruppe der organischen Krankheiten und Neurosen im Durchschnitte der vier Kriegsjahre 11 pCt. betragen.

In den einzelnen Kriegsjahren schwankt dieses Verhältnis im Sinne einer 1,5 pCt. im Jahre 1914 steigenden Tendenz, die ihre höchste Erhebung im Jahre 1916 und 1917 (je 13 pCt.) zeigt. Hieraus geht hervor, dass die rheumatischen Erkrankungen relativ um etwa das Zehnfache ihrer Ausgangsziffer ansteigen.

Mit der zunehmend besseren Unterbringung der Truppen, den klimatisch günstigeren Verhältnissen (Trockenheit) und der Einstellung der grösseren Kriegshandlungen im Jahre 1917 dürfte die Stabilisierung in den letzten zwei Kriegsjahren ihre Erklärung finden dürfen, was durch den Rückgang der absoluten Zahlen im Jahre 1917 gegenüber 1916 mindestens seine Bestätigung findet.

Es belehrt zu sehen, dass innerhalb der Gesamterkrankungen das Rheuma 1916, 1917 etwa von gleicher relativer Häufigkeit ist, wie die luetische Aetiologie und die traumatisch bedingten Neurosen (vgl. Taf. XXI, Kurven 50, 51).

d) Aetiologische und topographische Gesamtübersicht über die 1914—1917 behandelten Nervenerkrankungen.

Das Gesamtverhältnis der ätiologischen Faktoren.

(Taf. XXI, Kurven 50—53.)

Zerlegt man die drei Hauptgruppen der Kurve 26: organische Nervenerkrankungen, Neurosen und Rheuma in ihre Unterabteilungen, und zwar die organischen Erkrankungen in Trauma, Lues, Varia, die Neurosen in Trauma, Erschöpfung und Varia und setzt alle 7 Untergruppen in ihre prozentuelle Beziehung (Taf. XXI, Kurve 50), so ergibt sich in ganz interessanter Weise für den Durchschnitt der Jahre 1914—1917

$$\begin{array}{ccccccc} & & \text{O} & & \text{N} & & \text{Rh} \\ & & \text{---} & & \text{---} & & \\ \text{das Verhältnis} & : & \text{T} : \text{L} : \text{V} & : & \text{T} : \text{E} : \text{V} & : & \\ 1914 & = & 3,2 : 1,2 : 1 & : & 1,3 : 1 : 1,2 : 1 & & \end{array}$$

d. h. das organische Trauma ist rund dreimal so häufig als die anderen Aetiologien, welche nicht mehr als 1—1,3 von einander abweichen, also in untereinander etwa gleichem Mengenverhältnisse auftreten.

In den vier einzelnen Kriegsjahren bestehen auch in den beiden ätiologischen Gruppen: „Trauma“ und „alle übrigen“ insofern einheitliche Verhältnisse als das von organischen Folgen begleitete Trauma konstant staffelförmig abnimmt von 76 pCt. 1914 bis 21 pCt. 1917, als um mehr als  $\frac{2}{3}$  aller Fälle, während alle anderen ätiologischen Faktoren im allgemeinen in Zunahme begriffen sind.



Aus dieser Einheitlichkeit fällt nur der Rückgang der nervösen Erschöpfung 1917 heraus, deren Emporschnellen im Jahre 1916 parallel dem menschlichen Aufbrauch in der schwierigsten Kriegsperiode geht.

Es ergibt sich:

	O			N		
das Verhältnis	T	L	V	T	E	Rh
1914	3,2	0,3	0	0,1	0,1	0,1
1915	3,2	0,4	0,3	0,2	0,2	0,3
1916	3,2	1,5	0,9	1,7	1,9	0,9
1917	3,2	2,3	1,1	2,9	2,3	1,1

Will man sich nun ein einheitliches Bild darüber schaffen, in welchem Verhältnisse das Trauma überhaupt, unabhängig davon, ob es von organischen oder funktionellen Störungen gefolgt war, zu den wichtigsten anderen ätiologischen Faktoren (Lues, Erschöpfung, Rheuma, Alia) steht, so ergibt sich (Taf. XXI, Kurve 52).

das Verhältnis : T : L : E : Rh : A

ist 1914—17 rund 4 : 1 : 1 : 1 : 1,7

dass rund 4 Fälle von traumatischer Genese auf je 1 von Lues, Erschöpfung, Rheuma und auf fast 2 Fälle von anderer Aetio-  
logie fallen.

In den einzelnen Jahren ist (Taf. XXI, Kurve 53)

das Verhältnis	T	L	E	Rh	A
1914	4	0,4	0,2	0,1	0,6
1915	4	0,2	0,2	0,4	0,8
1916	4	1,2	1,5	1,3	2,3
1917	4	1,5	1,1	1,3	2,1

Es ergibt sich wieder eine Aehnlichkeit der Jahre des ersten Jahrpaars untereinander und des zweiten untereinander, insofern die die Zahlen des ersten Jahrpaars weit unter, die des zweiten weit über dem Durchschnitte der 4 Jahre stehen.

Das Gesamtverhältnis der Beteiligung von Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven am Sitze der Erkrankungen.  
(Taf. XXI, Kurven 54—57.)

Eine Betrachtung dieser Art wird die Neurosen als funktionelle Gehirnerkrankungen den Erkrankungen des Gehirns zurechnen müssen, während die rheumatischen Erkrankungen den peripheren Nerven-  
erkrankungen zufallen.

Hierbei ergibt sich (Taf. XXI, Kurve 54), dass im Durchschnitt der Jahre 1914—1917 innerhalb der organischen Gehirnerkrankungen (Go), Neurosen (N), Rückenmarkserkrankungen (R), peripheren Nervenerkrankungen (Po) und Rheuma (Rh) die Neurosen überwiegen, die relativ nächsthöhere Zahl die organischen Gehirnerkrankungen erreichen, dann die organischen peripheren Nervenerkrankungen, das Rheuma folgen und die Rückenmarkserkrankungen die niederste Zahl aufweisen.

Es ergibt sich:

$$\begin{array}{l} \text{das Verhältnis } N : Go : Po : Rh : R \\ 10 : 7 : 6 : 3,5 : 2,6 \end{array}$$

d. h. auf je 10 Neurosen entfallen 7 organische Gehirnerkrankungen, 6 periphere organische, je 3,5 rheumatische und je 2,6 Rückenmarkserkrankungen.

Diese Beziehungen verschieben sich in den einzelnen Jahren sehr beträchtlich.

Ein scharfes Ansteigen der Neurosen von 5 pCt. 1914 auf 40 pCt. 1917 steht einem noch schärferen Abfall der organischen peripheren Nervenerkrankungen gegenüber, die von 58 pCt. 1914 auf 10 pCt. sinken.

Ausserdem steigen die Rückenmarkserkrankungen und das Rheuma stetig an, von 5 pCt. auf 10 pCt. bzw. von 2 pCt. auf 13 pCt.

Die organischen Gehirnkrankheiten erreichen 1914 ihren Höhepunkt, der wohl vorwiegend traumatisch bedingt ist, und sinken scharf ab im Jahre 1915, um von da ab wieder stetig zu steigen.

Während also bei den organischen Gehirnerkrankungen, den Neurosen, dem Rückenmark und Rheuma ein Anstieg zu verzeichnen ist, sinken allein die organischen peripheren Nervenkrankheiten.

Dieses Sinken ist, wie Kurve 43 (Taf. XX) nachweist, in erster Linie dem Zurücktreteten der traumatischen peripheren Nervenerkrankungen zuzuschreiben.

Der **Anstieg der organischen Gehirnkrankheiten** geht vorwiegend auf Rechnung derluetischen Aetiologie, dann auch der Varia (vgl. Taf. XX, Kurve 39).

Der **Anstieg der Neurosen** hat seine Ursache vorwiegend in der traumatischen Aetiologie, danach auch in der Erschöpfung als Krankheitsbedingung.

Der **Anstieg der Rückenmarkskrankheiten** ist nicht traumatischen, jedoch wenigerluetischen als allen übrigen Krankheitsbedingungen zuzuschreiben (vgl. Taf. XX, Kurve 41).

Das Rheuma hat schon **1916** seinen **Höhepunkt** erreicht und bleibt **1917** stabil.

Alles in allem erweist sich daraus die interessante Tatsache, dass im Laufe des Krieges mit der Aenderung in der Anpassung an die moderne Waffenwirkung das Trauma als Ursache organischer Nervenerkrankungen zurücktritt, hingegen als Ursache der nervösen funktionellen Disintegration Neurosen hervorragend an Wirkung gewinnt (Stellungskrieg).

Mit dem Zurücktreteten des Traumas als organischer Krankheitsursache gewinnen **am Gehirn die Lues, im Rückenmark variable Krankheitsursachen**, die nur indirekt mit dem Kriege eine Beziehung haben, an wesentlicher relativer Bedeutung.

**Der Periode der „Verletzungen“ folgt eine Periode der „Erkrankungen“!**

Fasst man organische Gehirnerkrankungen und Neurosen als Gehirnerkrankung, organische periphere Nervenerkrankungen und rheumatische als periphere Nervenerkrankungen zusammen und stellt diese 2 Gruppen dem Rückenmark gegenüber, so ergibt sich eine interessante Schlussbetrachtung der Gesamterkrankungen (vgl. Taf. XXI, Kurve 56).

Danach überwiegen im Durchschnitt die Gehirnaffektionen mit 58 pCt. weit diejenigen von Rückenmark und Peripheren, wobei das Rückenmark nur etwa  $\frac{1}{10}$  aller Erkrankungen ausmacht.

Es ergibt sich:

$$\begin{array}{l} \text{das Verhältnis } R : P : G \\ 1914-1917 \text{ rund} = 1 : 4 : 6 \end{array}$$

d. h. auf je eine Rückenmarkserkrankung entfallen je 4 periphere und 6 Gehirnerkrankungen.

In den einzelnen Jahren prägt sich das „Gesetz“ des Jahrpaares schliesslich wieder recht prägnant, wenigstens für Gehirn und periphere Nerven aus.

1914, 1915 finden sich rund 35 pCt. Gehirnerkrankungen gegenüber 65 pCt. in 1916, 1917.

Es bedeutet dies einen Anstieg der „Gehirnerkrankungen überhaupt“ im Verlaufe des Krieges um fast das Doppelte.

Das umgekehrte Verhältnis — Absinken während der Kriegsdauer auf weniger als die Hälfte — findet sich bei den peripheren Nerven, die 1914, 1915 ihren relativ höchsten Erkrankungstand mit rund 60 pCt. erreichen und 1916, 1917 auf rund 25 pCt., also um relativ reichlich mehr als die Hälfte absinken.

Der Anstieg der **Gehirnerkrankungen** ist fast ausschliesslich auf den Anstieg der funktionellen Neurosen zu beziehen.

Der Abfall der **peripheren Nervenerkrankungen** findet seine Erklärung vorwiegend im Zurücktreteten des periphere organische Folgen erzeugenden Traumas, das den relativen Anstieg der rheumatischen peripheren Affektionen überkompensiert.

Das **Rückenmark** verhält sich nicht nach der Erscheinung gleicher Jahrespaare, sondern es steigt seine relative Beteiligung langsam gleichmässig staffelförmig an von 5 pCt. 1914 bis 10 pCt. 1917.

In dieser Gesamtübersicht prägt sich die anatomisch-physiologische und topographische Resistenz der drei Hauptgebiete des Nervensystems, Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven gegenüber den schädigenden Bedingungen sehr drastisch aus.

Die leichtere Verletzlichkeit der Gehirnssubstanz gegenüber Rückenmark und peripheren Nerven durch das Leben unter krankhaften Bedingungen führt auch zur relativ höchsten Erkrankungsziffer dieses Organteiles.

Die an relativer Beteiligung zunächst hochstehenden peripheren Nerven sind gegenüber traumatischen und klimatischen Schäden topographisch der ungeschützte Bestandteil und dadurch in grosser Abhängigkeit von der Häufigkeit und Intensität derselben.

Das Rückenmark, topographisch wohlgeschützt gegen Traumen, relativ anatomisch-physiologisch resistent gegenüber den krankmachenden Schäden im allgemeinen, steht daher am meisten in der Zahl der relativen Morbidität zurück und sind seine Erkrankungen vorwiegend, vor dem Kriege bestandener Lues und anderen endogen-konstitutionellen Dispositionen (Tumoren, multiple Sklerose usw.) zuzuschreiben, nachdem die Zahl der traumatischen Verletzungen derselben sich von ihrem Höchststande 1914 (Gewehrusschuss) scharf zurückgebildet hat und in den letzten Kriegsjahren vorwiegend von Minen, Granatexplosionswirkung, Flieger- und Lawinenverletzungen bestritten wird.

2. Der Anteil von Offizieren und Mannschaften an den einzelnen Krankheitsarten und Krankheitsorten und ihre gegenseitigen Beziehungen während der Kriegsdauer.

Taf. XXII—XXVII, Kurven 58—89.

pCt.: Kurven 58a—89a.

Es schien verlockend nach Tatsachen zu suchen, welche Beziehungen zwischen Offizier und Mannschaft einerseits und den beobachteten Krankheitszuständen nach Aetiologie und Sitz erkennen lassen.



In diesem Sinne wurden die Kurven 58—89 in ihre Offiziers- und Mannschaftsteile zerlegt, das heisst, es wurde der Hundertsatz von Offizieren dem Hundertsatz von Mannschaften gegenübergestellt. Eine Prozentbeziehung von Offizieren und Mannschaften darf diesmal derzeit nicht gemacht werden, andererseits war dies auch bei der Unkenntnis des gegenseitigen Mobilitätsverhältnisses nicht möglich.

Ich habe die Kurvenbezeichnungen der Krankheitsgruppen mit Anfügung eines „a“ beibehalten, um die sofortige Vergleichung mit der Ausgangstafel und -kurve leicht zu ermöglichen.

#### Organische Nervenkrankheiten, Neurosen, Rheuma.

Taf. XXII, Kurven 58, 59.

pCt.: Kurven 58a, 59a.

Im Durchschnitte der vier Kriegsjahre (Taf. XXII, Kurve 58) ergibt sich, dass relativ etwa doppelt so viel Mannschaften an rheumatischen Zuständen erkrankt waren als Offiziere.

Dementsprechend traten die Ziffern der organischen Nervenerkrankungen und der Neurosen um eine annähernd gleiche Ziffer zurück.

Betrachtet man das gegenseitige Verhältnis der Erkrankungen der Offiziere und Mannschaften nach dem Hundertsatze des relativen Ueberwiegens der einen Gruppe über die andere, so ergeben sich äusserst lehrreiche und übersichtliche Bilder (vgl. Taf. XXII, Kurven 58a, 59a). Es zeigt ein Blick auf die Tafel, dass im Durchschnitte der vier Kriegsjahre die Erkrankungen der Offiziere an organischen Nervenkrankheiten und an Neurosen mit 4 pCt. bzw. 11 pCt. die der Mannschaften überwiegen.

Hingegen überwiegen die rheumatischen Erkrankungen der Mannschaften die der Offiziere um fast 50 pCt.

Bei einem Ueberblicke über das Verhältnis in den einzelnen Kriegsjahren (Taf. XXII, Kurve 59) zeigt sich, dass die rheumatischen Krankheiten stetig bei Mannschaften stärker anstiegen als bei Offizieren.

Bei den organischen Nervenerkrankungen überwiegen in den Jahren 1914, 1915 die Mannschaften ziemlich bedeutend die Zahl der Offiziere in den Jahren 1916, 1917 ist das umgekehrte Verhältnis der Fall.

Die Mannschaften überragen daher die Offiziere um 6—19 pCt. ihres Bestandes (Taf. XXII, Kurve 59a).

In den Jahren 1916, 1917 überragen die Offiziere mit 4 pCt. bzw. 13 pCt. (Taf. XXII, Kurve 59a).

Wir werden noch sehen, worauf im Speziellen diese Erscheinung zu beziehen ist.

Bei den Neurosen überragt im Gegenteile die Zahl der Offiziere 1914, 1915 weitaus (mit 66 pCt. bzw. 60 pCt., Taf. XXII, Kurve 59a), in den Jahren 1916 sinkt diese Bevorzugung der Offiziere sprunghaft auf 8 pCt., 1917 gleicht sich der Unterschied schliesslich völlig aus.

Bei den rheumatischen Erkrankungen hingegen überwiegt die Mannschaft 1914 mit nahe an 100 pCt.: die Zahl ist jedenfalls zu hoch (siehe Bemerkung Seite 1198, <sup>1</sup>). In den drei folgenden Kriegsjahren sehen wir von einem Ueberwiegen der Mannschaft von 35 pCt. einen allmählichen Anstieg bis 46 pCt im Jahre 1917, bleibt also schliesslich die Zahl doppelt so hoch als die der Offiziere.

Es geht daraus hervor, dass die **organischen Krankheiten** bei der Mannschaft in den 4 Kriegsjahren rascher sinken als bei den Offizieren; dass anderseits die **Neurosen** bei den Offizieren frühzeitiger hohe Opfer fordern, die **rheumatischen Zustände** bei den Mannschaften rascher ansteigen als bei den Offizieren.

Im Laufe der Kriegsjahre wurden daher anfänglich die Mannschaften durch organische Erkrankungen zahlreicher, durch Neurosen in wesentlich geringerem Grade betroffen als die Offiziere.

Während sich diese Unterschiede mit der längeren Kriegsdauer ausgleichen, bleibt die Zahl der rheumatischen Erkrankungen bei den Mannschaften dauernd fast doppelt so hoch als die der Offiziere.

In diesen Tatsachen prägen sich doch wohl drastische Gesetzmässigkeiten, die von der Krankheitseigenart an sich in ihrem Verhältnisse zu Offizier und Mannschaft und durch die Beeinflussung desselben durch die Kriegsdauer zur Geltung kommen.

Das weitgehende Ueberwiegen der Neurosen bei den Offizieren lässt die höhere funktionelle Verletzlichkeit des Nervensystemes des Städters, des geistigen Arbeiters der Friedenszeit und intellektuellen Arbeiters im Kriegshandwerke im Beginn des Krieges scharf hervortreten.

Dass hierunter tatsächlich die nervöse Erschöpfung als Neurosebedingung in erster Linie gegenüber Trauma und anderen Bedingungen im Vordergrund steht, wird später gezeigt werden können. (Vergl. Taf. XXV, Kurve 76a, 77a.)

Ebenso interessant ist es aber zu sehen, dass — einer Auslese

unter den Offizieren fast gleichkommend, bzw. der allmählich mit der Kriegsdauer eintretenden verminderten Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems des körperlichen Arbeiters (Taf. XXV, Kurve 77 — Varia, Kurve 79 — Hysterie) und nicht unbeeinflusst von der relativ erhöhten Einstellung städtischen Materials in den Kriegsdienst (vgl. Kurve 23, Taf. XVIII), gewiss auch durch die andauernd hohe relative Zahl traumatischer Neurosen der Mannschaft (Taf. XXV, Kurve 77 — Trauma) — im Jahre 1916 das Ueberwiegen der Offizier-Neurosen nur mehr 8 pCt. beträgt und 1917 völlige Gleichheit besteht.

Die überwiegende Beteiligung der Mannschaft an den rheumatischen Erkrankungen wird, unschwer erklärlich, später erörtert werden.

Die relative Zahl der Erkrankungen an organischen Nervenerkrankungen verschiebt sich in interessanter Weise mit der Dauer des Krieges zu Ungunsten der Offiziere (Taf. XXIII, Kurve 66).

Das Zurücktreten der traumatischen und Varia-Aetiologie bei den Mannschaften während des Krieges lässt hier der luetischen Prävalenz der Offizierserkrankungen (vgl. Taf. XXII, Kurven 60a, 61a) eine wichtige Rolle zukommen.

Organische Nervenkrankheiten: Trauma, Lues, Varia.

Taf. XXII, Kurven 60, 61.

pCt.: Kurven 60a, 61a.

Beim vergleichenden Studium der wichtigsten organischen Aetiologien (Kurve 60) ergibt sich im Durchschnitte der Kriegsjahre, dass die nichtluetischen Aetiologien (Trauma und Varia) die Mannschaften in der Ueberszahl erscheinen lassen, während die Zahl der organischen Lueskranken bei Offizieren weitaus überwiegt.

Ein Blick auf Taf. XXII, Kurve 60a belehrt uns des Genaueren, dass beim Trauma die Mannschaften mit 18 pCt., bei den anderen Aetiologien mit 42 pCt. die Offiziere überragen. Die luetischen Erkrankungen zeigen ein Ueberragen der Offiziere mit 39 pCt.

In den einzelnen Kriegsjahren zeigt sich, dass in den ersten dreien das Trauma bei Mannschaften überwiegt, während 1917 eine gleiche Beteiligung ersichtlich wird.

Kurve 61a zeigt, dass die relative Zahl der Fälle von Trauma bei der Mannschaft um 4 pCt. 1914, 20 pCt. 1915, 39 pCt. 1916 die der Offiziere überragt, also langsamer fällt, als bei den Offizieren.

Im Jahre 1917 besteht relative Gleichheit der Erkrankungszahl.

Bei den „anderen organischen Aetiologien“ zeigt sich ein Ueberwiegen bei den Mannschaften 1915, 1916, 1917.

Sie überragen in dem ersten Jahrespaare nur um 10 pCt. bzw. 1 pCt. die Offiziere, während sie im Jahre 1916 mit 65 pCt., im Jahre 1917 mit 33 pCt. weitaus im Uebergewichte sind.

Es ergibt sich sonach, dass bei den Offizieren und Mannschaften das Trauma, also die direkte Kriegsschädigung gegenüber den „Erkrankungen“ langsamer zurückgeht, bei den Mannschaften aber die verschiedenen anderen ätiologischen Faktoren viel rascher zunehmende Bedeutung für das Auftreten organischer Nervenerkrankungen erlangen als bei den Offizieren.

Genau das entgegengesetzte Verhalten findet sich bei derluetischen Aetiologie.

Die sprunghaft steigende relative Zahl postluetischer Erkrankungen weist auf die zunehmende Widerstandsschwäche gegen die aus Friedenszeiten fortwirkendeluetische Diathese hin, da ja der geringste Teil der behandelten postluetischen Nervenkrankheiten erst einer während des Krieges akquirierten Lues seine Entstehung dankt.

Die relative Zahlluetischer Fälle erreicht ihren Höchststand bei den Offizieren im Jahre 1915 mit einem Ueberwiegen um 66 pCt. und sinkt von da ab bis auf ein Plus von 21 pCt. im Jahre 1917, welches Absinken (Kurve 61) 1916 durch den relativen Anstieg der Mannschaftszahl, 1917 durch gleichzeitiges Absinken der Zahl bei den Offizieren bedingt ist.

Hieraus geht wohl hervor, dass die grössere Exponiertheit der Mannschaft im Bewegungskriege sich in der Tatsache des Ueberwiegens 1914 bis 1916 zum Ausdrucke bringt, dass die Neigung zu verschiedenartiger Erkrankung (ausschl. Lues) im ersten Jahrespaare noch auf Offiziere und Mannschaften ziemlich gleich verteilt war, während mit längerer Kriegsdauer dieselbe bei den Mannschaften weitaus überwiegt.

Hinsichtlich der Lues ergibt sich abgesehen von der Bevorzugung der Offiziere noch die interessante Tatsache, dass das Ueberwiegen der Lues bei den Offizieren 1915, 1916 ein sehr hohes ist, damit also eine frühere raschere Auslese als bei der Mannschaft erfolgt, die letztere vermutlich resistenter sich verhält, im letzten Kriegsjahre nur mehr um 20 pCt. hinter den Offizieren zurückbleibt.

Man ersieht aus den Höchstziffern, dass etwa 1916 von je 100 Offizieren und Mannschaften fast doppelt so viele Mannschaften von Verletzungen und mehr als doppelt so viele als die Offiziere von verschiedenen Erkrankungen befallen werden. Bei letzteren hingegen erkranken von je 100 Offi-



zieren und Mannschaften mehr als doppelt so viele Offiziere an postluetischen organischen Zuständen.

Organische Krankheiten: Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven.

Taf. XXII, Kurven 62, 63.

pCt.: Kurven 62a, 63a.

Im Durchschnitte der Kriegsjahre (Kurve 62) überwiegen bei den Mannschaften die Gehirnerkrankungen und peripheren Erkrankungen, erstere mit 18 pCt., letztere mit 22 pCt. Hingegen stehen die Rückenmarkserkrankungen der Offiziere mit 35 pCt. höher als die der Mannschaften.

In den einzelnen Kriegsjahren verschiebt sich das Grundlegende dieses Verhältnisses nur mit einzelnen Ausnahmen, hinsichtlich des Ausmasses im Einzelnen jedoch ziemlich beträchtlich.

Es besteht 1915, 1916 ein relatives Zurücktreten der Mannschaftenzahl für das Gehirn und 1914, 1915, 1916 besonders auch für das Rückenmark, hingegen ein starkes Ueberwiegen über die Zahl der Offiziere bei den peripheren Nerven in den ersten drei Kriegsjahren. 1917 überwiegen hingegen die Mannschaften bei den Gehirnerkrankungen mit 22 pCt., die Offiziere bei den peripheren Erkrankungen mit 36 pCt., während sie sich bei den Rückenmarkserkrankungen die Wage halten.

Für das Gehirn erscheint das erste Jahrpaar und das zweite Jahrpaar von einer gewissen Aehnlichkeit und Gegensätzlichkeit.

Von einer Aehnlichkeit erscheinen sie insoferne als die relative Zahl der Offizier- und Mannschaftenerkrankung im ersten Jahrespaare sich unter dem Mittel des Durchschnittes hält, während das Umgekehrte im zweiten Jahrespaare zu sehen ist. Von einer Verschiedenheit muss insofern gesprochen werden, als im ersten Jahrespaare ein Steigen der Offizierszahl und ein Sinken der Mannschaftenzahl statthat, während im zweiten Jahrespaar ein Sinken der Offizierszahl, ein Steigen der Mannschaftenzahl zu erkennen ist.

Der Höchststand der Offiziere wird 1916, der der Mannschaft 1917 erreicht.

So kommt es, dass hinsichtlich des Gehirnes 1914 die Mannschaften mit 15 pCt., 1917 um 22 pCt., die relative Häufigkeit bei Offizieren übertreffen, hingegen umgekehrt 1915, 1916 die Offiziere die Mannschaften mit 15 pCt., bzw. 8 pCt. überragen. Hinsichtlich des Rückenmarkes sieht man einen grundlegenden Unterschied in der Verteilung auf Offiziere und Mannschaften in den einzelnen Kriegsjahren insofern, als die Zahlen der Offiziere von Anfang an hoch sind und mit Ausnahme einer Akme 1916 konstant hoch bleiben.

Die Zahlen der Mannschaften hingegen setzen 1914 niedrig ein und schreiten in staffelförmiger Erhöhung während des Krieges fort.

Es überragen daher die relativen Zahlen der Offiziere die der Mannschaften abfallend 1914 mit 83 pCt., 1915 um 72 pCt., 1916 um 40 pCt., 1917 um 0 pCt.

Hinsichtlich der peripheren Nerven ist ersichtlich, dass die Zahl der Offizierserkrankungen rascher sinkt als die der Mannschaften, die der Mannschaften hingegen nachhaltiger. Es überwiegen die Mannschaften die Offiziere 1914 um 24 pCt., 1915 um 31 pCt., 1916 um 48 pCt.

1917 übertrifft die relative Zahl der Offiziere um 36 pCt. die der Mannschaft.

Eine Deutung aller dieser Erscheinungen ist schwierig. Das staffelförmige Ansteigen der Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen bei den Mannschaften und ihr Absinken bei den peripheren Nerven verweist auf einen Zusammenhang dieser Erkrankungen mit der Kriegsdauer.

Die späteren Kurven 70—75 auf Taf. XXIV geben dann noch speziellere Aufklärung.

Das Ueberwiegen der Mannschaft bei den organischen Erkrankungen des Gehirnes ist auf deren Ueberwiegen bei den nichtluetischen (Trauma und Varia) Gehirnerkrankungen zu beziehen (vgl. Taf. XXIV, Kurve 70a, Trauma, Lues, Varia). Das Ueberwiegen der Offiziere bei den organischen Rückenmarkserkrankungen ist auf deren Ueberwiegen bei der Lues spinalis zu beziehen (vgl. Taf. XXIV, Kurve 72a).

Das Ueberwiegen der Mannschaft bei den organischen peripheren Nervenerkrankungen ist auf deren Ueberwiegen bei den traumatischen Erkrankungen der peripheren Nerven zu beziehen (vgl. Taf. XXIV, Kurve 74a).

Das Trauma: Gehirnkrankheiten, Rückenmarkskrankheiten und periphere Nervenkrankheiten.

Taf. XXIII, Kurven 64, 65.

pCt.: Kurven 64a, 65a.

Im Verhältnis, an dem Offiziere und Mannschaften an Gehirn- und Rückenmarkstauma (Kurve 64, 64a) im Durchschnitte der vier Jahre beteiligt sind, überragen die Offiziere um 10 pCt. bzw. 8 pCt., bei den Traumen der peripheren Nerven überragen die Mannschaften um 11 pCt.

Die Unterschiede sind also im Durchschnitte der vier Kriegsjahre keine sehr nennenswerten.

In den einzelnen Kriegsjahren trifft dies nicht zu.

Gehirn.

Man sieht (Kurve 65) sehr deutlich, dass die traumatischen Gehirnerkrankungen bei den Offizieren stetig staffelförmig relativ ansteigen,

während die der Mannschaften 1915 stark zurücktreten, hingegen 1916, 1917 rapide anstiegen.

So erklärt sich in Taf. XIX, Kurve 33 das Zurückgehen des Gehirntraumas aus dem Rückgang der Beteiligung der Mannschaften. Beim Gehirntrauma 1914, 1919 überragen die Offiziere um 11 pCt. bzw. 50 pCt. die Mannschaften, 1916, 1917 überragt die Zahl der Offiziere um 15 pCt. bzw. 4 pCt.

#### Rückenmark.

Hier sieht man in Kurve 65 ein mässiges staffelförmiges Ansteigen der Fälle der Mannschaften, hingegen stark intermittierende Zahlen der Offiziere.

Sie sind vorwiegend bedingt durch das gleichzeitige entgegengesetzte intermittierende Verhalten der Affektionen der peripheren Nerven bei den Offizieren.

Beim Rückenmarkstrauma überragen die Offiziere 1914, 1915, 1916 um 91 pCt. bzw. 14 pCt. bzw. 50 pCt. die Mannschaften, 1917 überragen die Mannschaften um 67 pCt. die Offiziere.

Das umgekehrte Verhältnis zeigt sich bei den peripheren Nerven. Hier zeigt sich bei Offizieren und Mannschaften das Jahrpaarsystem deutlich und im grossen und ganzen nur quantitative Unterschiede im Verhalten der einzelnen Jahre. Hiervon macht 1917 insofern eine Ausnahme, als die Zahl der Offiziere gegenüber 1916 ansteigt, die Zahl der Mannschaften hingegen stärker absinkt.

Es überragen die Mannschaften 1914 um 31 pCt., 1915 um 20 pCt., 1916 um 12 pCt., während 1917 die Zahl der Offiziere mit 33 pCt. über die Mannschaften hervortritt.

Worin die relativ stärkere Beteiligung der Offiziere am Gehirn-Rückenmarkstrauma 1914 und 1915 ihre Begründung findet, ist nicht ohne weiteres durchsichtig.

Die weitaus höhere Beteiligung der Mannschaften an dem Trauma der peripheren Nerven (vorwiegend Gewehrschüsse) besonders in den ersten Kriegsjahren ist wohl mit deren erhöhter Exposition im Bewegungskriege zu erklären.

Das starke Zurücktreten des peripheren Traumas bei den Mannschaften im weiteren Kriegsverlaufe ist wohl auf die Aenderung der Kriegshandlungen und der Kriegstechnik zu beziehen.

Das sprunghafte Verhalten der Rückenmarkstraumen bei den Offizieren dürfte möglicherweise mit Zufälligkeiten der Krankenzuteilung im Zusammenhange stehen.

Lues: Gehirnkrankheiten, Rückenmarkskrankheiten, periphere Nervenkrankheiten.

Taf. XXIII, Kurven 66, 67.

pCt.: Kurven 66a, 67a.

Im Durchschnitt der vier Kriegsjahre zeigt sich ein Ueberwiegen der Mannschaften bei den postluetischen Gehirnkrankheiten, ein Ueberwiegen der Offiziere bei den postluetischen Rückenmarkserkrankungen.

Dieses Verhältnis ist in den beiden ersten Kriegsjahren wesentlich stärker different, als in den beiden letzten.

Worauf das differente Verhalten von Gehirn und Rückenmark zu Mannschaft und Offizieren zurückzuführen ist, erscheint zunächst nicht durchsichtig. Während die Gehirnerkrankungen der Offiziere eine steigende Tendenz haben, zeigen die Rückenmarkserkrankungen der Mannschaft ein gleichmässiges Verhalten wenigstens in den letzten drei Kriegsjahren. Die seltenen Fälle peripherer Erkrankung haben keine statistische Bedeutung.

Betrachtet man den Hundertsatz im Verhältnis von Offizieren und Mannschaften bei Lues des Gehirns, Rückenmarks und der peripheren Nerven, so wird Taf. XXIII, Kurve 66a für den Durchschnitt der Jahre ersichtlich, dass die Gehirnlues der Mannschaft um 23 pCt. die der Offiziere überragt, während bei der Rückenmarkslues die Zahl der Offiziere um 47 pCt., also fast mit der Hälfte, die der Mannschaften überragt.

Dieses Verhalten besteht grundsätzlich in allen vier Jahren, nur mit dem Unterschied, dass 1914 und 1915 das Verhältnis hoch über dem Durchschnitt steht, während es 1916 stark unter den Durchschnitt sinkt, um sich 1917 nahe an den Durchschnitt wieder zu heben.

Aus diesen Tatsachen geht aber eines mit plastischer Deutlichkeit hervor, dass in der ersten Kriegshälfte die Lues des Gehirns eine überwiegende Erkrankung der Mannschaften, die Lues des Rückenmarks eine überwiegende Erkrankung der Offiziere bildet.

In der zweiten Hälfte des Krieges bleibt dies für das Rückenmark in geringerem Grade aufrecht, doch tritt das Uebergewicht der Mannschaften bei der Gehirnlues stärker zurück.

Es liegt der Schluss nahe, anzunehmen, dass die Differenz in der Morbidität desluetisch-diathetischen Gehirns und Rückenmarks bei Mannschaft und Offizieren in einer Beziehung zu different wirkenden anderen Bedingungen zum Ausbruch der Erkrankungserscheinungen steht.



Hier kann vermutet werden, dass die relativ hohe Beanspruchung der Gehirnleistung bei einem robuster widerstandsfähigen Rückenmark der vorwiegend körperlich arbeitenden Bevölkerung (Mannschaft, Landbewohner) und umgekehrt die relativ hohe Beanspruchung des Rückenmarks bei einem durch Arbeitsübung widerstandsfähigeren Gehirn und weniger trainierten Rückenmark der geistigen Arbeiter (Offizier, Städter) von Bedeutung sein könnte. Es würde im Sinne Edinger's der relativ erleichterte Aufbrauch dort des Gehirns, hier des Rückenmarks als eine auf konstitutionelle Momente topischer Art basierte Krankheitsbedingung zu veranschlagen sein.

Es ist nicht uninteressant, hiermit die Tatsachen zu vergleichen, welche sich bei der Betrachtung der Neurosen und dem Verhältnis derselben bei Offizieren und Mannschaften ergeben.

\*Varia: Gehirnkrankheiten, Rückenmarkskrankheiten, periphere Nervenkrankheiten.

Taf. XXIII, Kurven 68, 69.

pCt.: Kurven 68a, 69a.

In ähnlicher Weise, nur viel krasser, zeigt sich im Durchschnitt der Kriegsjahre (Taf. XXIII, Kurve 68) bei den nicht auf Trauma und Lues basierten organischen Gehirnerkrankungen das Zurückbleiben der Erkrankungen der Offiziere gegenüber denen der Mannschaft. Die Mannschaft überragt mit 88 pCt. (Kurve 68a).

Bei den Erkrankungen des Rückenmarks überragen die Mannschaften nur um wenig die Offiziere (8 pCt., Kurve 68a). Hingegen übertrifft die relative Erkrankungsziffer der Offiziere bei den peripheren Nervenkrankungen die der Mannschaft recht beträchtlich (43 pCt., Kurve 68a).

In den einzelnen Kriegsjahren sieht man (Taf. XXIII, Kurve 69), dass die Varia-Gehirnerkrankungen sich in allen vier Jahren bei den Mannschaften in ziemlich gleicher relativer Frequenz erhalten, Offizierserkrankungen treten erst 1917 hinzu.

Die Varia-Rückenmarkserkrankungen fehlen 1914 völlig, 1915, 1916, 1917 steigen sie bei der Mannschaft staffelartig an, bei den Offizieren sind sie schon 1915 relativ hoch, erreichen einen relativen Höchstpunkt 1916 und fallen 1917 auf die frühere Zahl zurück.

Die peripheren Nervenkrankungen überragen fast in allen vier Kriegsjahren bei den Offizieren sehr wesentlich die Mannschaft und sinken gleichsinnig mit deren relativer Häufigkeit von 1914—1917 ab.

In den einzelnen Kriegsjahren sehen wir bei den Varia-Gehirn-

krankheiten 1914, 1915, 1916 die Mannschaften allein die Erkrankungen beistellen, 1917 überragt ihre Zahl um 78 pCt. die der Offiziere.

Bei den Varia-Rückenmarkskrankheiten überragen 1915 die Offiziere die Mannschaften um 86 pCt., 1916 um 19 pCt. Im Jahre 1917 gewinnt die Zahl der Mannschaften die Ueberhand und überragt mit 46 pCt. die der Offiziere.

Bei den Varia der peripheren Nervenkrankheiten findet sich ein starkes Schwanken der relativen Ueberzahl der Offiziere über die Mannschaften. 1914 beträgt dieselbe 37 pCt., 1915 12 pCt., 1916 34 pCt., 1917 65 pCt.

Diese Tatsachen ergeben den zwingenden Schluss, dass die nichttraumatisch oderluetisch bedingten **Gehirnerkrankungen** besonders die Mannschaft, die nichttraumatisch oderluetisch bedingten peripheren Nervenkrankungen besonders die Offiziere bevorzugen.

Aus diesen Tatsachen geht aber auch als sehr interessant hervor, dass die nichttraumatisch oderluetisch bedingten **Gehirnerkrankungen** nahezu ausschliesslich von der Mannschaft und zwar ziemlich gleichmässig in allen Kriegsjahren beigelegt werden. Erst im 4. Kriegsjahr treten auch Erkrankungen der Offiziere hinzu.

Es mag dies als eine Bekräftigung der oben bei der Lues geäusserten Deutung gelten, dass bei der Mannschaft ein erhöhter Aufbrauch des relativ widerstandsschwächeren Gehirns eine Erhöhung der Erkrankungsdisposition setzt bzw. als eine wichtige Bedingung verschiedenfältiger Erkrankungen betrachtet werden darf.

Es ist vielleicht nicht Zufall, dass, ebenso wie bei den Varia-Gehirnerkrankungen der Mannschaft eine Stabilität der relativen Erkrankungsziffer in allen 4 Jahren besteht, dies auch bei der Rückenmarkslues der Mannschaften der Fall ist.

Die nichttraumatisch oderluetisch bedingten **Rückenmarkserkrankungen** erweisen sich in ihrer relativen Häufigkeit bei den Mannschaften abhängig von der Kriegsdauer, was für die der Offiziere nicht gilt, so dass sie in den ersten Jahren sehr gegenüber den Offizieren zurücktreten.

Auch hierin liegt eine gewisse Uebereinstimmung wenigstens hinsichtlich der bevorzugten Erkrankung des Rückenmarks der Offiziere mit den bei der Lues gefundenen Tatsachen. Es findet sich diese Abhängigkeit von der Kriegsdauer auch bei denluetischen Gehirnerkrankungen.

kungen der Offiziere, während die Variaerkrankungen des Rückenmarkes der Offiziere in ihrer relativen Ueberzahl gegenüber denen der Mannschaften zurückgehen.

Die Neigung zum Auftreten der Varia am **Rückenmark** bei Mannschaften ist mit der längeren Kriegsdauer grösser als die der Gehirnlues derselben, welche eine gewisse relative Konstanz erkennen lässt. Die Widerstandsfähigkeit des Rückenmarkes gegen nichttraumatisch oderluetisch bedingte Erkrankungen erscheint dauerhafter.

Die nichttraumatisch oderluetisch bedingten Nervenkrankungen der Mannschaften nehmen mit der Kriegsdauer um 200 pCt. ab, die der Offiziere bleiben in den drei letzten Kriegsjahren fast stabil hoch, zeigen die Neigung zu einer relativen Konstanz und überragen daher prozentual die der Mannschaft steigend.

Es darf wohl gesagt werden, dass sich auch in dieser Tatsache eine verminderte Resistenz des **peripheren Nervenapparates** gegenüber den Kriegsschäden, daher einer mit der Kriegsdauer steigenden Krankheitsdisposition bei den Offizieren im Gegensatz zu den Mannschaften sehr deutlich zum Ausdrucke bringt.

Organische Gehirnkrankheiten: Trauma, Lues, Varia.

Taf. XXIV, Kurven 70, 71.

pCt.: Kurven 70a, 71a.

Betrachtet man nun das Verhältnis von Offizieren und der Mannschaft hinsichtlich der organischen Erkrankungen des Gehirnes durch Trauma, Lues und andere Aetiologien, so ergibt sich im 4jährigen Durchschnitte (Taf. XXIV, Kurve 70), dass die Offiziere häufiger als die Mannschaft anluetischen Gehirnkrankungen, die Mannschaft häufiger an Trauma und wesentlich häufiger an anderen Aetiologien erkrankt sind.

Betrachtet man den Hundertsatz des Ueberwiegens zwischen Offizieren und Mannschaften (Taf. XXIV, Kurven 70a, 71a) im Durchschnitte der Kriegsjahre, so geht hervor, dass die Offiziere bei denluetischen Hirnkrankungen mit 34 pCt. überwiegen, während beim Trauma und allen anderen Aetiologien die Mannschaften überragen.

Während dies beim Trauma nur mit 13 pCt. der Fall ist, stellen die Mannschaften fast ausschliesslich das Kontingent der anderen Aetiologien mit 93 pCt.

Interessant ist, dass in den beiden ersten Kriegsjahren (Taf. XXIV, Kurve 71) die Offiziere relativ in grösserer Zahl traumatisch erkrankt sind als die Mannschaften, erst im dritten Kriegsjahre tritt die traumatische Aetiologie der Offiziere stark zurück, während 1917 die Traumen der Offiziere die der Mannschaft wieder überragen.

Im allgemeinen zeigen aber sowohl Offiziere als Mannschaft ein gleichsinniges Zurücktreten im Sinne der Gesamtkurve der mit der Kriegsdauer abnehmenden relativen Häufigkeit des Traumas.

In den einzelnen Kriegsjahren sieht man Taf. XXIV, Kurve 71 a, dass beim Trauma 1914, 1915, 1917 die Offiziere um durchschnittlich 19 pCt. die Mannschaften überragen; in dieser Hinsicht demnach eine gewisse Stabilität der relativen Häufigkeit vorhanden ist.

Andererseits zeigt das Jahr 1916 ein weitgehendes Ueberwiegen der Mannschaften mit 52 pCt. ihres Bestandes gegenüber der Zahl der Offiziere.

1916 ist diese Tatsache die Ursache für das starke relative Zurücktreten der traumatischen Erkrankungen der Offiziere gegenüber denen der Mannschaft.

Bei denluetischen Gehirnerkrankungen weisen die Zahlen für Offiziere sowohl als Mannschaften eine ausgesprochen steigende Tendenz auf. Es steigt die Zahl der Mannschaften langsam und stetig, während die Erkrankungen der Offiziere sprunghaft bis 1916 ihren Höhepunkt mit 75 pCt. der organischen Gehirnerkrankungen erreichen (vgl. auch Taf. XXII, Kurven 60, 61), um 1917 relativ abzusinken. Bei der Gehirnlues sieht man 1914 die Zahl der Mannschaft mit 33 pCt. die Offiziere überragen.

Interessanterweise verkehrt sich dieses Verhältnis in den letzten drei Kriegsjahren in das Gegenteil, so zwar, dass 1915 die Zahl der Offiziere die Mannschaft um 8 pCt., 1916 um 55 pCt., 1917 um 15 pCt. überragt.

Die merkwürdige Tatsache des sprunghaften Ueberwiegens der Mannschaft beim Trauma 1916 ist einerseits mit Sicherheit ein Ausdruck für das relative Zurücktreten der traumatischen Aetiologien der Gehirnerkrankungen bei den Offizieren gegenüber derluetischen, anderseits wohl der Ausdruck des Höhepunktes der schwierigsten Kriegshandlungen, welcher naturgemäss die Mannschaften relativ schwerer betroffen hat, als die Offiziere.

Aus diesem gegenseitigen Verhalten von Trauma, Lues und den anderen Aetiologien bei den organischen Gehirn-



krankheiten geht als eindeutiges Resultat hervor, dass das Gehirn der Mannschaft im Gegensatze zum Offizier fast ausschliesslich während der ganzen Kriegsdauer, also fast gleichmässig eine Disposition zu nichttraumatischen und nichtluetischen Erkrankungen zeigt (vgl. auch Taf. XXIII, Kurven 68a, 69a). Auch hier prägt sich eine Tatsache, welche in schon früher ausgeführtem Sinne das Gehirn der Mannschaft gegenüber „Erkrankung“ von variabler Aetiologie als dauernd weniger widerstandsfähig erscheinen und dadurch mit einem konstanten Hundertsatze erkranken lässt.

Die Gehirnlues verhält sich insofern annähernd, als hier schon 1914/15 eine Art von Auslese insbesondere bei der Mannschaft entsteht, während erst später mit dem Höhepunkte 1916 das Gehirn beim Offizier vermehrte Erkrankungstendenz zeigt. (Vgl. auch Taf. XXIII, Kurve 67a.)

Es mag sich darin ebenfalls die differente Resistenz des Organes gegenüber den nicht unerlässlichen akzidentellen Krankheitsbedingungen zum Ausdrucke bringen.

Bei den anderen Aetiologien stellen in den ersten 3 Kriegsjahren die Mannschaften allein die Erkrankungen. Sie sind in stetiger, langsam gleichmässiger Steigerung bei den Mannschaften begriffen und erreichen 1917 ihren Höhepunkt.

Erst 1917 findet sich ein relativ sehr geringer Hundertsatz von Offizieren.

Es besteht ein Ueberragen der Zahl der Mannschaften von 100 pCt. 1914, 1915, 1916 und von 82 pCt. 1917.

Organische Rückenmarkserkrankungen: Trauma, Lues, Varia.

Taf. XXIV, Kurven 72, 73.

pCt.: Kurven 72a, 73a.

Für das Rückenmark zeigt sich im Durchschnitte der Jahre derselbe Typus wie für das Gehirn, nur in graduellen Unterschiede (Taf. XXIV, Kurve 72).

Die Trauma- und Variaerkrankungen der Mannschaft überragen um 37 pCt. bzw. 67 pCt. die der Offiziere, die luetischen Erkrankungen der Offiziere um 64 pCt. die der Mannschaften (Taf. XXIV, Kurve 72a).

Von den einzelnen Kriegsjahren muss hier das Jahr 1914 aus den bekannten Gründen wohl ausser Betracht bleiben.

Die sinkende Tendenz der traumatischen Rückenmarkserkrankungen während der Kriegsdauer zeigt sich nur durch eine

bei Offizieren und Mannschaften statthabende unerhebliche Erhebung 1916 unterbrochen (Taf. XXIV, Kurve 73).

In Taf. XXIV, Kurve 73a zeigt sich, dass beim Rückenmarkstrauma die Mannschaften 1915 mit 72 pCt. ihres Bestandes, 1916 mit 30 pCt., 1917 mit 65 pCt. die Offiziere überragen.

Bei denluetischen Rückenmarkserkrankungen zeigt sich bei Offizier und Mannschaft eine äusserst interessante Stabilität der relativen Häufigkeit, die durch den grossen Gegensatz der beiderseitigen Häufigkeit noch drastischer wird. Es zeigt sich eine stabile Mehrheit erkrankter Offiziere von durchschnittlich 67 pCt. ihres Bestandes.

Die nichttraumatisch -luetischen Rückenmarkserkrankungen zeigen bei Offizieren und Mannschaften eine gleichsinnig steigende Tendenz, welche bei den Offizieren flacher, bei den Mannschaften sehr steil verläuft.

Es überragen 1915 noch die Offiziere mit 40 pCt. die Mannschaft 1916, 1917 jedoch die Mannschaft die Offiziere mit 70 pCt. bzw. 52 pCt.

Auch in diesen Tatsachen des gegenseitigen Verhältnisses von **Trauma, Lues** und **anderen Erkrankungen des Rückenmarkes** finden sich interessante Gesetzmässigkeiten.

Das starke relative Ueberwiegen des Rückenmarks-**Traumas** bei der Mannschaft erscheint in Hinblick auf den allgemeinen Rückgang der traumatischen Affektion und die Konstanz des relativen Ueberwiegens der **luetischen** Rückenmarkserkrankungen der Offiziere, fast ausschliesslich durch den relativen Anstieg der Varia-Aetiologie gedeckt.

Die durch die ganze Kriegszeit im Verhältnis zu den anderen Aetiologien dauernde Konstanz derluetischen organischen Rückenmarkserkrankungen verweist auf die gleichmässig fortwirkende unerlässliche Bedingung der latenten Infektion als eines endogenen Faktors. Die gleichsinnige Konstanz bei der Mannschaft unterstützt diese Deutung. Die schon von Beginn an numerische, relative Ueberlegenheit gegenüber der Konstanz der Mannschaft (vgl. auch Taf. XXIII, Kurve 67a) kann wieder von der relativ minderen Tüchtigkeit des Rückenmarkapparates des Kopfarbeiters beeinflusst sein.

Hält man dem die Erscheinungen bei den **nicht traumatisch-luetischen** oder **organisch** bedingten Rückenmarkserkrankungen gegenüber, so fällt das relativ stärkere Betroffensein der

Offiziere im Beginne des Krieges und das spätere Ueberwiegen der Mannschaft auf.

Auch hierin kann im gleichen Sinne die mindere Resistenz des Rückenmarkes des Kopfarbeiters und eine raschere Verwertung seiner Krankheitsdisposition als akzidentelle Krankheitsbedingung erblickt werden, während in der flacheren Kurve ein Moment frühzeitiger Auslese gelegen ist.

Im Gegensatze dazu erweisen die anfänglich relativ minderen Zahlen bei der Mannschaft die festere Konstitution des Rückenmarkapparates, die Steilheit der Kurven und das dadurch in den beiden letzten Kriegsjahren bestehende starke Ueberwiegen der Mannschaft den Einfluss der Häufung des Schadens durch die lange Kriegsdauer, möglicherweise auch durch die vermehrte Einstellung minderer Konstitutionen.

Organische periphere Nervenerkrankungen: Trauma, Lues, Varia.

Taf. XXIV, Kurven 74, 75.

pCt.: Kurven 74a, 75a.

Die Traumaerkrankungen der Mannschaft übersteigen relativ die der Offiziere um 7 pCt., umgekehrt die Variaerkrankungen der Offiziere die der Mannschaften um 26 pCt. im Durchschnitte der 4 Kriegsjahre.

Interessant ist der Umstand, dass 1916, 1917 sich die relative Häufigkeit der Traumaerkrankungen der peripheren Nerven und der Varia zwischen Offizieren und Mannschaften vollkommen die Wage halten.

Hier kommt der Jahrpaartypus auch im Verhältnisse der Erkrankungen der Offiziere und Mannschaften vollendet zur Geltung.

Die vereinzelt luetischen Erkrankungen der peripheren Nerven kommen ausser Betracht.

1914, 1915 überragt die Mannschaft rund mit je 10 pCt. traumatischer Aetiologie die der Offiziere und umgekehrt überragen die Offiziere rund mit je 53 pCt. ihres Bestandes die Mannschaft.

1916, 1917 bestehen keine Unterschiede im relativen Betroffensein von Offizieren und Mannschaft.

Auch bei den Varia der peripheren Nerven überragen anfänglich die Offiziere die Mannschaften bedeutend, um mehr als das Doppelte und es prägt sich darin die vorzeitige Auslese minderer Konstitution des peripheren Apparates des Kopfarbeiters.

Im Gegensatze dazu steht der niedrige Erkrankungszustand der Mannschaft, der erst mit längerer Kriegsdauer

und vielleicht vermehrter Einstellung minderer Konstitutionen sich in der zweiten Kriegshälfte sprunghaft hebt.

Der scharfe Rückgang der peripheren traumatischen Nervenkrankungen der Mannschaften (vgl. Taf. XXIII, Kurve 65, 65a) kommt hier nicht zum Ausdruck, was wohl dahin zu deuten ist, dass die Variablenkrankungen der peripheren Nerven denselben nicht voll zu kompensieren vermögen, aber doch weitgehend eintreten, so dass das Ansteigen derselben als ein wichtiger Faktor festgestellt werden muss.

b) Die Neurosen.

Taf. XXV, Kurven 76—81.

pCt: Kurven 76a—81a.

Einen sehr lehrreichen Einblick in die Benachteiligung der nervösen Apparate der Kriegsteilnehmer zeigen die Verhältnisse der Offiziere und Mannschaften in Hinsicht der relativen Häufigkeit ihrer Erkrankungen an den einzelnen Neurosengruppen, den traumatisch bedingten, der Erschöpfung und den übrigen.

Im Durchschnitte der 4 Jahre (Taf. XXV, Kurve 76) zeigen sich die Mannschaften als weit mehr an der traumatischen Aetiologie beteiligt als die Offiziere und überragt die Zahl der Mannschaften die der Offiziere um 62 pCt. des Mannschaftsstandes (Taf. XXV, Kurve 76a).

Gerade das qualitativ und quantitativ entgegengesetzte Verhältnis findet sich bei der Erschöpfungsätiologie (Kurve 76).

Die relative Zahl der Offiziererkrankungen übertrifft hier die der Mannschaft um 54 pCt. des Offizierstandes (Kurve 76a). In geringerem Grade übertrifft die Zahl der anderen Neurosenätiologien bei der Mannschaft die der Offiziere (20 pCt.). Das Trauma der Mannschaft zeigt in den einzelnen Kriegsjahren eine ziemlich gleichmässig steigende Tendenz während der ganzen Kriegsdauer. Ein gleiches gilt auf niedrigerem Niveau von den Offizieren in allen Kriegsjahren (Kurve 77, vgl. auch Taf. XX, Kurve 45).

Der Hundertsatz des Ueberragens der Mannschaftszahl zeigt aber 1915, 1916 und 1917 eine klassische Stabilität (Taf. XXV, Kurve 77a). Die Erschöpfung ist 1914 die alleinige Domäne der Offiziere und bleibt dann weiterhin nahezu stabil auf rund 55 pCt. aller Neurosen.

Bei der Mannschaft setzt die Erschöpfung 1915 mit geringem Hundertsatze ein, erhebt sich zum Höchststand 1916, um 1917 etwas abzusinken.

Der Hundertsatz des Ueberragens der Zahl der Offiziere bleibt



dementsprechend nicht stabil, sondern sinkt 1916 von 76 pCt. auf 40 pCt. und steigt 1917 auf 64 pCt. an.

Die anderen Aetiologien zeigen bei den Offizieren eine steile Zunahme zum Jahre 1915 mit dem Höhepunkt von 33 pCt. und sinken dann staffelförmig auf 20 pCt. 1917 ab.

Die Mannschaften überragen in allen 4 Kriegsjahren die Offiziere. Im Jahre 1914 beträgt der Hundertsatz 97 pCt., 1915 36 pCt., 1916 8 pCt., 1917 38 pCt.

Es verhält sich in dieser Hinsicht analog dem Verhältnisse der Erschöpfung bei den Offizieren.

Eine Uebersicht über das Verhältnis von Offizieren und Mannschaft bei den „Varianeurosen“ in ihren einzelnen Bestandteilen ergibt recht interessante Verhältnisse. (Taf. XXV, Kurve 78, 78a, 79, 79a).

Im Durchschnitte der vier Kriegsjahre überragen die Mannschaften die Offiziere bei den nichttraumatischen Hysterien (90 pCt., Kurve 78a), der Epilepsie und Alia (100 pCt.) um ein so Beträchtliches, dass man wohl sagen kann, dass die Mannschaft das fast alleinige Kontingent zu diesen Neurosen stellt.

Hingegen überragen die Offiziere um die Hälfte ihres Bestandes (50 pCt.) die Mannschaft bei der konstitutionellen Neurasthenie und überragen um 90 pCt. die Mannschaft bei Basedow.

In den einzelnen Kriegsjahren ergibt sich bei Betrachtung der Kurven 79a auf Taf. XXV, dass bei der Mannschaften-hysterie ein relativer Höhepunkt der Erkrankungen 1916 zur Behandlung kam und nun die Kurve ganz steil von 54 pCt. auf 5 pCt. abfällt.

Erst im Jahre 1917 kommen Fälle von nichttraumatischer Hysterie bei Offizieren zur Behandlung.

Es geht daraus hervor, dass mit der Kriegsdauer ein Anstieg der Erkrankungen bis 1916 statthat, damit aber anscheinend eine weitgehende Auslese verbunden ist, so dass 1917 schon der geringe Prozentsatz von Offizieren von allen Varianeurosen zu einem Ueberragen der Offiziere von 50 pCt. führt (Taf. XXV, Kurve 79a).

Bei der konstitutionellen Neurasthenie ist das Moment der Auslese bei den Offizieren scharf in die Augen springend (Taf. XXV, Kurve 79). Ihr Hundertsatz fällt von 1915 100 pCt. bis 1917 50 pCt. ab (Taf. XXV, Kurve 79a).

Desgleichen zeigt sich ein analoges Verhalten in der Höhe des Ueberragens der Erkrankungsziffern über die der Mannschaft von 73 pCt. 1915 bis 26 pCt. 1917.

Es geht daraus auch nach anfänglich höherer Beteiligung der Mannschaft 1914 eine gewisse Konstanz in der Beteiligung der Mann-

schaft 1915, 1916 hervor, die allerdings 1917 eine Neigung zur Steigerung erkennen lässt.

Die latente Disposition führt demnach beim Kopfarbeiter mit vulnerablem Gehirn zu einer früher eintretenden grösseren Menge von Erkrankungen und dadurch zur Auslese.

Beim Handarbeiter hingegen zeigt sich der latenten Krankheitsdisposition gegenüber ein eher umgekehrtes Verhalten.

Es tritt die Neigung zur Mehrerkrankung mit der Kriegsdauer auf.

In der Epilepsie (Taf. XXV, Kurve 79) ist das Moment der Auslese bei den Mannschaften in seiner klassischsten Form zu sehen.

Die Erkrankungen beginnen 1914 mit 66 pCt. aller Varianeurosen bei der Mannschaft und sinken staffelförmig auf 38 pCt., 14 pCt., 3 pCt. von 1915—1917 (Taf. XXV, Kurve 79a).

Interessant ist bei Morbus Basedow (Taf. XXV, Kurve 79) zu erkennen, dass 1914, 1915 noch keine Erkrankungen zur Beobachtung kamen.

1916, 1917 betragen die Basedowfälle der Offiziere 40 pCt. aller Varianeurosen, während die der Mannschaften 2 pCt. bzw. 7 pCt. derselben betragen (Taf. XXV, Kurve 79a).

Man erkennt sonach hier drastisch die Unterschiede, welche das Anbot der Schädigung beim Kopfarbeiter und beim Handarbeiter in der Erzeugung der Erkrankung aufweist.

Es überragen die Basedowkrankungen der Offiziere die der Mannschaften 1916 mit 95 pCt., 1917 mit 83 pCt. ihres Bestandes. Die zur Beobachtung gelangten absoluten Erkrankungsziffern sind zwar klein, es wird daher Gegenstand grösserer statistischer Untersuchungen sein, dieses Verhalten auf seine Allgemeingültigkeit zu untersuchen.

Bei Betrachtung der einzelnen Kriegsjahre ist immerhin sehr interessant, dass 1914 die traumatische Aetiologie bei Offizieren, die Erschöpfungsätiologie bei Mannschaften vollkommen fehlt, hingegen die Varianeurosen der Mannschaften die der Offiziere weitaus überholten.

Die Erschöpfung bleibt in allen Jahren die vorwiegende Neuroseätiologie des Offiziers, das Trauma die der Mannschaft.

Erklärungsversuch: Die Konstanz der vermehrten Beteiligung der Mannschaft (Taf. XXV, Kurve 77a) an den traumatisch bedingten Neurosen und ihre mehr als das Doppelte der Offiziere betragende Zahl bedarf der Erläuterung. Sie ist doch relativ nicht unabhängig von

den Kriegshandlungen und ihrer Intensität. Es ist auch eine steigende Tendenz der relativen Häufigkeit ihres Vorkommens sichergestellt.

Die Konstanz ist sicher auch von einer relativ rückläufigen retardierenden Tendenz der Offizierserkrankungen beeinflusst. Dies würde wohl besagen, dass trotz steigenden Angebotes der Schädigung die nervöse Nacherkrankung bei den Offizieren anfänglich stärker, später weniger leicht in Erscheinung trat, also beim Kopfarbeiter eine anfängliche Auslese erfolgte, auf die die Kriegsdauer und Kriegsverhältnisse keinen nennenswerten Einfluss genommen haben.

Andererseits bestände bei der Mannschaft ein Moment der Konstanz, welches unabhängig von der steigenden Tendenz des Angebotes der Schädigung in einem proportionalen Verhältnis wirkt.

Solche Momente dürften wohl nur in endogenen Faktoren gelegen sein, welche eine Art proportionalen konstitutionellen Verhältnisses zwischen Offizieren und Mannschaft herstellen.

Auch hier wieder begegnen wir also einer konstitutionellen Konstante, welche den variablen Einfluss gleicher Schädigungen in proportionalem Verhältnisse zur Auslösung gelangen lässt.

Dieselbe wird wohl in der nervösen Widerstandsfähigkeit der nervösen Apparate gegenüber der Auslösung des traumatisch-neurotischen Symptomenkomplexes bei Offizier bzw. Kopfarbeiter und Mannschaft bzw. körperlichem Arbeiter gelegen sein. Sie führt jedenfalls zu einer bevorzugten Erkrankung des letzteren.

Sehr interessant ist in dieser Hinsicht ein Vergleich mit der eigentümlichen Konstanz derluetischen Rückenmarkserkrankung (vgl. Taf. XXIV, Kurve 73, 73a).

Auch dort dürfte auf einen endogenen latenten Faktor geschlossen werden, welcher dort in derluetischen Infektion vor dem Kriege gegeben ist und einen gewissen Hundertsatz der Offiziere und der Mannschaft vor Kriegsbeginn betragen hat. Derselbe steht als Konstante den dargebotenen Schädigungen gegenüber.

Forscht man auch bei den Neurosen nach einem solchen konstanten Dispositionsmoment, so käme vielleicht der konstante Hundertsatz jenes Teiles der Mannschaft hier in Betracht, welcher sich aus der städtischen Bevölkerung rekrutiert.

In diesen Auffassungen und Deutungen erscheinen die bei der Erschöpfung gefundenen Tatsachen eine besondere Bedeutung zu gewinnen.

Handelt es sich doch hier insofern um ein gegensätzliches Verhalten, als das überragende Befallensein des Kopfarbeiters um durchschnittlich mehr als das Doppelte das gerade Gegenstück zum Verhalten des körperlichen Arbeiters gegenüber dem Trauma darstellt.

Hier kommt es nicht zu jener Konstanz und erscheint das Bild mehr von den Kriegseignissen beeinflusst.

Es nimmt dies bei der reinen Erschöpfung nicht allzu sehr Wunder.

Hier erscheint die gegenüber körperlicher Anstrengung mindere Resistenz des Muskel- und vegetativen Apparates, gegenüber der seelischen Anstrengung grössere Empfindlichkeit, wohl als drastische Krankheitsbedingung zuungunsten des Kopfarbeiters gegenüber den körperlich Arbeitenden.

Es erübrigt sich, für die Bevorzugung der Mannschaft durch die traumatisch bedingten Neurosen noch hervorzuheben, dass die gegenüber den dargebotenen Schäden stehende Konstitution hier einen etwa konstanten Hundertsatz der Betroffenen aufweist, der bei Mannschaften gegenüber Offizieren in mehr als der doppelten Höhe vorhanden ist.

Die interessanten Untersuchungen meines Schülers de Crinis (vgl. dieses Heft, S. 988ff.) wollen nachgesehen werden. Sie bilden eine Ergänzung zu diesen Darstellungen, wobei ich mir wohl bewusst bin, dass noch lange nicht alle Bedingungen bekannt sind, welche den oben dargelegten vorläufigen Erklärungsversuch annähernd festlegen könnten. Das immerhin bemerkenswerte Ueberwiegen der Mannschaften bei den nicht auf traumatischer und Erschöpfungsgrundlage entstandenen „Varianeurosen“ weist auf eine Bevorzugung zur Erkrankung hin, welche von Kriegsbeginn an eine Tendenz zum Rückgang zeigt.

Hierin prägt sich das Moment der Auslese einerseits in dem intermittierenden Verhalten des Ueberwiegens, wohl auch im Einfluss der jeweiligen Kriegsverhältnisse aus.

Im allgemeinen soll noch darauf hingewiesen werden, dass trotz des Ueberwiegens der Mannschaft bei den traumatisch bedingten und Varianeurosen das Uebergewicht der Erschöpfungsneurosen bei den Offizieren so massgebend ist, dass die Neurosen als Ganzes gegenüber den organischen



Nervenkrankheiten und dem Rheuma (vgl. Taf. XXII, Kurve 58a, 59a, Taf. XXVII, Kurve 86a, 87a) wenigstens in den drei ersten Kriegsjahren ein Ueberwiegen des Befallenseins der Offiziere aufweisen.

Eine ähnliche Konstanz findet sich noch bei den nicht traumatischen undluetischen Gehirnerkrankungen (Varia, Taf. XXIV, Kurve 70a).

Sie ist in erster Linie bedingt durch das fast völlige Fehlen von Offizierserkrankungen dieser Art. Dies hängt wieder damit zusammen, dass das Offiziersmaterial vermöge der Art seiner Mobilmachung ein in Hinsicht der Krankheitsanlagen zu diesen Gehirnerkrankungen sehr bevorzugtes ist, während der zahlreiche ungediente Landsturm, vorwiegend der älteren Jahrgänge, sich naturgemäss hier ganz anders verhalten muss und daher die Grundlage für die Konstante enthält.

Warum für die Gehirnlues nicht ein ähnliches konstantes Verhältnis sich manifestiert, wird wohl mit den vielfältigen sonstigen konkurrierenden Schäden in Beziehung gebracht werden können, welche besonders beim Kopfarbeiter noch für das Gehirn in Betracht kommen, gegenüber den viel einfacheren strukturellen und funktionellen Verhältnissen des Rückenmarkes.

Es würde die Art der Kurve während der Kriegsdauer für eine gewisse Resistenz, deren Nachlass erst mit der Kriegsdauer steigt, sprechen.

#### Die Varia-Neurosen.

Taf. XXV, Kurven 78, 79.

pCt.: Kurven 78a, 79a.

Die interessanten Ergebnisse, welche die genauere Betrachtung der „Varia“-Neurosen (Taf. XX, Kurven 46, 47) ergeben hatte, mussten bei einer Betrachtung des Verhaltens der Mannschaft und Offiziere bei derselben wertvolle Aufschlüsse erwarten lassen.

Im Durchschnitte der vier Kriegsjahre (Taf. XXV, Kurven 78, 78a) wird sofort ersichtlich, dass die (nicht traumatisch oder durch Erschöpfung bedingte) Hysterie und die genuine Epilepsie die vorwiegende Erkrankung der Mannschaft (mit 70 pCt. Taf. XXV, Kurve 78a überragend) darstellt, dass die konstitutionelle Neurasthenie beim Offizier relativ etwa doppelt so häufig ist als bei der Mannschaft (50 pCt., Taf. XXV, Kurve 78a) und der Basedow vorwiegend die Offiziere befällt (mit 89 pCt. die Mannschaft überragend, Taf. XXV, Kurve 78a).

In den einzelnen Kriegsjahren (Taf. XXV, Kurven 79, 79a) zeigt sich für die Hysterie und Epilepsie der Mannschaft der Typus der Auslese.

Die Hysterie der Mannschaft steigt 1915 auf 38 pCt., 1916 auf 54 pCt. an, um 1917 auf 5 pCt. der Varia-Neurosen abzusinken. Die Epilepsie steht mit 66 pCt. 1914 zuhächst und nimmt von da ab steil, staffelförmig auf 3 pCt. 1917 ab.

Es wird weiterhin ersichtlich, dass Offiziere, an (Varia) Hysterie erkrankt, erst 1917 mit einem Hundertsatz von 10 pCt. beobachtet werden.

Bei der genuinen Epilepsie fehlen Offizierserkrankungen vollkommen.

Bei der konstitutionellen Neurasthenie zeigt die Kurve der Offiziere den Typus der Auslese (100 pCt. 1915, 60 pCt. 1916, 50 pCt. 1917), die Kurve der Mannschaft nimmt von 33 pCt. 1914 auf 26 pCt. 1916, also in geringen Grenzen, ab, um 1917 auf 37 pCt. anzusteigen, zeigt also im Allgemeinen ein mehr konstanteres Verhalten. Beim Basedow (die Kurve ist durch die geringe Zahl der Fälle nicht ausreichend belegt) zeigt sich das Auftreten erst 1916, 1917 bei den Offizieren gleich mit 40 pCt. aller Varia-Neurosen, bei der Mannschaft hingegen nur mit 2 pCt. 1916, 7 pCt. 1917.

Aus diesen interessanten Feststellungen geht also hervor, dass die (Varia) Hysterien und genuinen Epilepsien eine relativ vorwiegende Erkrankung der Mannschaft, die konstitutionelle Neurasthenie und der Basedow eine vorwiegende Erkrankung der Offiziere darstellt.

Hysterie und Epilepsie der Mannschaft, konstitutionelle Neurasthenie der Offiziere erscheinen während der Kriegszeit offensichtlich von der Kriegsdauer im Sinne der Auslese beeinflusst.

Gegenüber der (Varia) Hysterie zeigt das Nervensystem der Offiziere eine wesentlich höhere Resistenz. Dasselbe gilt für den Basedow der Mannschaft.

Das annähernd konstante Verhalten der Mannschaft bei der konstitutionellen Neurasthenie, sowie die relativ wesentlich geringere Beteiligung der Mannschaft an dieser Kategorie zeigt das Vorhandensein eines endogenen Momentes; welches einen annähernd konstanten Hundertsatz ziemlich gleichmässig während des Krieges erkranken lässt und vielleicht auch die Wiedereinstellung zum Dienste nach Ablauf der akuten Krankheitserscheinungen gestattet hat.

## Die Hysterie.

Sowohl das Ergebnis der Kurven 78, 78a, Taf. XXV (Hysterie), welche das überraschende Ueberragen der Mannschaft über die Offiziere ergab, als die Tatsache, dass innerhalb der nicht auf Trauma und Erschöpfung basierten Neurosen (Varia) die Hysterie oben an relativer Häufigkeit steht, musste Veranlassung sein, die Hysterien auf der Grundlage des Traumas, der Erschöpfung und der Varia einander gegenüberzustellen. (Taf. XXV, Kurven 80, 81 und Kurven 80a, 81a.) Hierbei zeigte sich im Durchschnitte der 4 Kriegsjahre, dass bei der traumatisch bedingten Hysterie die Offiziere (um 38 pCt. ihres Bestandes) überragen, während bei der Erschöpfung die Mannschaften um kaum 6 pCt., bei den Varia mit 24 pCt. die Offiziere überragen. (Kurven 80, 80a.)

Das Verhältnis von Erschöpfung : Varia : Trauma

bei Offizieren wie 1 : 1,5 : 3,7

bei Mannschaften wie 1 : 2,7 : 2,8

In den einzelnen Kriegsjahren zeigt sich bei den Offizieren, dass in den ersten drei Kriegsjahren Offiziere nur 1915 mit Hysterie im Anschlusse an Erschöpfung zur Beobachtung kamen. (Taf. XXV, Kurve 80, 80a.) Erst das Jahr 1917 brachte auf allen drei Gebieten Offiziere im Verhältnisse von

Erschöpfung : Varia : Trauma

1 : 3 : 9

Der relative Anstieg der Offiziere ist 1917 beim Trauma so stark, dass die Offiziere die Mannschaft um 35 pCt. überragen. Die Mannschaften zeigen im Allgemeinen einen relativen Rückgang der Erschöpfungshysterie, einen unregelmässigen aber deutlichen relativen Anstieg der traumatischen und Varia-Fälle.

In diesen Tatsachen prägt sich ein ganz eigenartiges Verhalten der hysterischen Phänomene aus.

Einerseits geht daraus hervor, dass Mannschaft und Offiziere bei Erschöpfung ziemlich gleichmässig an Hysterieerscheinungen erkranken, die Mannschaft die Offiziere bei den Varia weitaus überragt, trotzdem an Erschöpfung vorwiegend Offiziere erkrankt erscheinen. Sonach sind die meisten Erkrankungen der Offiziere an Erschöpfungsneurosen nicht hysterischer Natur.

Andererseits überragen die Offiziere die Mannschaft weitaus bei den traumatisch bedingten Neurosen, obwohl die Offiziere erst 1917 damit zur Beobachtung kamen und trotzdem im allgemeinen die Mannschaft bei den traumatisch bedingten Neurosen die Offiziere weitaus überragen.

Von der relativ niedrigen Zahl an traumatisch bedingten Neurosen erkrankter Offiziere erkrankt ein höherer Hundertsatz an hysterischen Erscheinungen als bei der Mannschaft. Bei der relativ niedrigen Zahl an Erschöpfungsneurosen erkrankter Mannschaften erkrankt ein höherer Hundertsatz an hysterischen Erscheinungen als bei den Offizieren. Trauma und Erschöpfung verhalten sich in Hinsicht der Auslösung hysterischer Erscheinungen bei Offizieren und Mannschaften ganz gegensätzlich hinsichtlich ihres Auftretens während der Kriegsdauer und verkehrt proportional der wechselweisen Erkrankungsanzahl in beiden Aetiologien.

Es geht daraus noch hervor, dass die Mannschaft den überwiegenden Anteil an den Variabysterien stellt, wobei insbesondere hysterische Erscheinungen nach Infektionskrankheiten, Erkältung, Erfrierungen usw. vertreten erscheinen.

Uebersieht man diese Ergebnisse des Verhaltens von Offizieren und Mannschaften bei den Neurosen, so ergibt sich, dass hier höchst eigenartige Erscheinungen zutage treten, welche sich aus der wechselweisen Wirkung der exogenen und endogenen Krankheitsbedingungen während der Kriegsdauer entwickeln und in einem unverkennbaren Zusammenhange mit konstitutionellen Komponenten sozialer Natur stehen.

Die Kurven 76a bis 81a der Taf. XXV geben ein plastisches Bild der hauptsächlichsten Verhältnisse.

c) Die rheumatischen Erkrankungen.

Taf. XXII, Kurven 58, 59.

pCt.: Kurven 58a, 59a.

Hinsichtlich des Verhältnisses von Offizieren zu Mannschaften im Durchschnitte der Kriegsjahre ergibt sich ein Ueberragen der Mannschaft um 31 pCt. (Taf. XXII, Kurve 58a) ihres Bestandes gegenüber den Offizieren.

Im Verlaufe des Krieges steigt die relative Erkrankungsanzahl der Offiziere in einer viel flacheren Kurve (von 3 pCt. 1914, 5 pCt. 1915, auf 8 pCt. 1916, 1917, Taf. XXII, Kurve 59) als die der Mannschaft. Die letztere beginnt mit 3 pCt. 1914 und steigt auf 7 pCt. 1915, auf 14 pCt. 1916, auf 15 pCt. 1917. Das Ueberragen der Mannschaft beträgt demnach 100 pCt. 1914, 36 pCt. 1915, 42 pCt. 1916 und 46 pCt. 1917.

Es ergibt sich hieraus eine ganz besonders relative Be-



vorzugung der Mannschaft im Befallensein von diesen Erkrankungen, eine scheinbar grössere Resistenz der Offiziere, wenn man nicht dem Umstande, dass die Mannschaft in erhöhtem Masse der dargebotenen Schädlichkeit ausgesetzt ist, die massgebende Rolle zuerkennen soll.

Die steigende relative Häufigkeit weist auf den Einfluss der Kriegsdauer als eines fördernden Momentes hin.

d) Aetiologisch-topographisch-soziale Gesamtübersicht  
über die 1914—1917 beobachteten Nervenerkrankungen.

Ueberblick

über die Beteiligung von Offizieren und Mannschaften an den einzelnen Krankheitsätiologien.

Taf. XXVI, Kurven 82, 83.

pCt.: Kurven 82a, 83a.

Im Durchschnitte der 4 Jahre ergibt sich, dass die Mannschaften vorwiegend beteiligt sind am Trauma mit organischen Folgen (+ 16 pCt.) an den Varia organica (+ 42 pCt.), an den traumatisch bedingten Neurosen (+ 60 pCt.), in geringem Grade an den Varia-Neurosen (+ 10 pCt.), hingegen stark an den rheumatischen Erkrankungen (+ 48 pCt.).

Die Erkrankungen an Lues cerebros spinalis und nervöser Erschöpfung überragen bei Offizieren wesentlich mit 26 pCt. bzw. 29,5 pCt. die Mannschaft.

In den einzelnen Jahren sieht man beim organischen Trauma ein Ueberragen der relativen Mannschaftszahlen über die der Offiziere im Jahre 1914 + 7 pCt., 1915 + 34 pCt., 1916 + 34 pCt. Im Jahre 1917 überragen die Offiziere mit 12 pCt.

Bei der Lues sieht man im Jahre 1914 ein gleichartiges Verhältnis bei Mannschaft und Offizieren. Von da ab überragen die relativen Zahlen der Offiziere weit die der Mannschaften die der Offiziere (1914 + 0 pCt., 1915 + 61 pCt., 1916 + 66 pCt., 1917 + 33 pCt.).

Bei den Varia organica besteht im Jahre 1914 ein gleichartiges Verhältnis bei Mannschaft und Offizieren. Von da ab überragen die relativen Zahlen der Mannschaft die der Offiziere (1914 + 0 pCt., 1915 + 12 pCt., 1916 + 63 pCt., 1917 + 26 pCt.).

Bei den traumatisch bedingten Neurosen überragen die relativen Zahlen der Mannschaften die der Offiziere 1914 um 100 pCt., 1915 die der Offiziere der Mannschaften um ein ge-

ringes (+ 12 pCt.); 1916, 1917 überragen die relativen Zahlen der Mannschaften die der Offiziere um 58 pCt. bzw, um 60 pCt.

Bei den Erschöpfungsneurosen ist das umgekehrte Verhältnis eingetreten.

Es überwiegen die relativen Zahlen der Offiziere die der Mannschaften 1914 um 100 pCt., 1915 um 92 pCt., 1915 um 48 pCt., 1917 um 62 pCt.

Bei den anderen Aetiologien der Neurosen sind die Verhältnisse wechselnd.

Bei den rheumatischen Erkrankungen überragen die relativen Zahlen der Mannschaften die der Offiziere 1914 um 100 pCt., 1915 um 36 pCt., 1916 um 43 pCt., 1917 um 46 pCt.

Zieht man die Einzelteile dieser das ganze Krankenmaterial verarbeitenden Uebersicht auf die Hauptgruppen zusammen, so ergeben sich ganz eindeutige Tatsachen.

Bei einer ätiologischen Uebersicht des Gesamtkrankenmaterials im speziellen nach der traumatischen Aetiologie im Verhalten zu Lues, Erschöpfung, Rheuma und Varia (Taf. XXVI, Kurven 84, 85, pCt.: Kurven 84a, 85a) zeigt sich in noch einfacherer Form die Tatsache (Taf. XXVI, Kurve 84a), dass die Mannschaft häufiger an Trauma (mit 28 pCt.), Rheuma (mit 48 pCt.) und Alia (mit 26 pCt.) erkrankte als die Offiziere und dass andererseits die Offiziere wesentlich häufiger an Lues cerebrospinalis (mit 52 pCt.) und Erschöpfungsneurosen (mit 58 pCt.) erkrankten als die Mannschaften.

War das Verhältnis für die Gesamterkrankungen im Jahre 1914 bis 1917 (s. Seite 1209)

O			N			Rh
T	L	V	T	E	V	
3,2	1,2	1	1,3	1	1,2	1
so ist es für die						
Offiziere	3,2	2	0,7	0,7	2	1
und für die						
Mannschaft	3,2	1	1	1,2	0,8	0,9
1,2						

In den einzelnen Kriegsjahren zeigt sich bei den Erkrankungen nach Trauma das Jahrespaarsystem (vgl. Taf. XXI, Kurve 53) auch für Offiziere und Mannschaften geltend.

Die überragende Bedeutung des Traumas für die Mannschaft steigt von 1914—1916 (Tafel XXVI, Kurve 85a) von 8 pCt. — 42 pCt. ihres Bestandes über die Zahl der Offiziere, um 1917 auf 22 pCt. abzusinken.

Bei den luetischen Erkrankungen sieht man (Taf. XXVI, Kurve 85) den steilen Anstieg der Offizierszahlen, den viel flacheren der Mannschaft (vgl. Taf. XXIV, Kurve 71). Die überragende Bedeutung der Lues bei den Offizieren dokumentiert sich durch das Ueberragen der Zahl derselben mit 61 pCt. 1915 und 66 pCt. 1916 über die Mannschaft.

1917 findet ein Sinken bis auf einen Ueberschuss von 30 pCt. statt.

Die Erscheinung der „Erschöpfung“ und ihre Eigenart wurde schon Seite 1205 ff. auseinandergesetzt.

Bei der Betrachtung des Verhältnisses von Offizier und Mannschaft beim Rheuma ist der steilere Anstieg der Mannschaftsziffer gegenüber der flacheren Kurve der Offiziere ebenso charakteristisch, wie wir dies im umgekehrten Sinne bei der Lues sahen.

Bei den übrigen (Alia) Aetiologien zeigt sich eine ziemliche Konstanz in der Zahl der Offiziere und im gewissen Sinne auch der Mannschaft besonders in den letzten Kriegsjahren.

Es überragt die Zahl der Offiziere 1915 mit 12 pCt., später die Mannschaft mit 32 pCt. bzw. 26 pCt. 1916, 1917.

Das Ueberwiegen der Mannschaft beim organischen Trauma (vgl. Taf. XXII, Kurven 60a, 61) ist auf das Ueberwiegen derselben beim Trauma der peripheren Nerven in den ersten Kriegsjahren, des Gehirnes und Rückenmarkes 1916/17 bzw. 1917 zu beziehen (vgl. Taf. XXIII, Kurven 64a, 65a, Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven).

Das Ueberwiegen der Offiziere bei der Lues cerebrospinalis ist auf ihr Ueberwiegen über die Mannschaft bei der Lues spinalis (aller Kriegsjahre) zu beziehen (vgl. Taf. XXIII, Kurven 66a, 67a, Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven).

Das Ueberwiegen der Mannschaft bei der organischen Variaätiologie ist auf ihr Ueberwiegen bei den nichttraumatischen und nichtluetischen Erkrankungen des Gehirnes (1914 bis 1917) und Rückenmarks (1917) zu beziehen (vgl. Taf. XXIII, Kurve 68a, Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven).

Die Hälfte der Offiziere erkrankte (1914—1917) zu gleichen Teilen an Lues cerebrospinalis und Erschöpfungsneurose.

Ein Drittel aller Offiziere erkrankte an traumatischen Nervenerkrankungen.

Die Hälfte aller Mannschaften erkrankte an traumatischen Nervenerkrankungen.

Ein Drittel aller Mannschaften erkrankte zu fast gleichen Teilen an Lues, Erschöpfung und Rheuma.

## Ueberblick

über die Beteiligung von Offizieren und Mannschaften an den einzelnen Krankheitsarten, im speziellen organischen Gehirnkrankheiten, Neurosen, Rückenmarkserkrankungen, peripheren Nervenerkrankungen und rheumatischen Erkrankungen

Taf. XXVII, Kurven 86, 87.

pCt.: Kurven 86a, 87a.

zeigt sich im Durchschnitte der 4 Kriegsjahre, dass die Offiziere häufiger als die Mannschaften an organischen Gehirnerkrankungen (um 6 pCt.), an Neurosen (um 11 pCt.), an Rückenmarkserkrankungen (um 37 pCt.) erkrankten; hingegen überwiegt die Zahl der Erkrankungen der Mannschaften die der Offiziere bei den peripheren Nervenerkrankungen (um 20 pCt.) und auf Grund rheumatischer Aetiologie (um 31 pCt.).

In den einzelnen Kriegsjahren verschieben sich diese Erscheinungen ziemlich beträchtlich.

Es soll besonders vorweg bemerkt werden, dass im Jahre 1917 ein Ausgleich des Verhältnisses von Offizieren und Mannschaften bei den organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten sowie den Neurosen statthat, welche in nahezu gleicher Häufigkeit bei Offizieren und Mannschaften verzeichnet werden konnten.

Bei den peripheren Nervenkrankheiten überwiegen jedoch 1917 im Gegensatz zu 1914—1916 die der Offiziere mit 43 pCt., bei den rheumatischen in gleichem Sinne mit den Vorjahren jedoch die Mannschaften die der Offiziere mit 46 pCt.

So könnte für das letzte Kriegsjahr als festgestellt gelten, dass die organischen Nervenkrankheiten bei den Offizieren und Mannschaften in fast gleicher Häufigkeit auftraten, bei den peripheren Nervenkrankheiten die Offiziere, beim Rheuma die Mannschaften in annähernd gleicher Ueberszahl erkrankten.

Bei den **organischen Gehirnkrankheiten** zeigt sich 1914 ein Ueberwiegen der Zahlen der Mannschaften um 20 pCt., 1915, 1916 ein Ueberwiegen der Offiziere um 4 pCt., bzw. um 17 pCt.

Das Ueberwiegen der Offiziere bei den organischen Nervenerkrankungen (Taf. XXII, Kurven 58, 59a) ist auf ihr Ueberwiegen bei den organischen Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes zu beziehen. (Vgl. Taf. XXVII, Kurve 86a.)

Dies involviert nach anfänglichen grösseren Mannschaftsverlusten im Jahre 1915—1916 ein rascheres Ausscheiden der Offiziere.



Bei den **Neurosen** zeigt sich 1914 ein Ueberwiegen der Offiziere gegenüber der Mannschaften um 58 pCt., 1915 um 61 pCt., 1916 um 10 pCt. Das Ueberwiegen der Offiziere bei den Neurosen ist auf ihr Ueberwiegen in der Aetiologie der nervösen Erschöpfung zu beziehen. (Vgl. Taf. XXV, Kurve 76a.)

Dies involviert ein vorzeitiges Ausscheiden der Offiziere 1914—1916, ein langsames Ansteigen der Neurosen bei den Mannschaften.

Bei den **Rückenmarkserkrankungen** überwiegen die Offiziere über die Mannschaften 1914 mit 90 pCt., 1915 mit 64 pCt., 1916 mit 39 pCt., 1917 mit 4 pCt.

Dies involviert ein rascheres Ausscheiden der Offiziere in den ersten Kriegsjahren, eine langsamere Auslese bei der Mannschaft.

Bei den **peripheren Nervenerkrankungen** überwiegen die Mannschaften die Zahl der Offiziere 1914 mit 28 pCt., 1915 mit 45 pCt., 1916 mit 44 pCt. Im Jahre 1917 überragt die Zahl der Offiziere mit 43 pCt. ihres Bestandes die Mannschaft.

Dies ist wohl ein Ausdruck dafür, dass die Mannschaftserkrankungen 1917 rascher sinken als die der Offiziere.

Bei den **rheumatischen Erkrankungen** ist das Verhältnis schon vordem ausführlich beschrieben.

Fasst man schliesslich die organischen und funktionellen Gehirnaffektionen zusammen und stellt sie den Rückenmarkserkrankungen und den peripheren Nervenerkrankungen (organische und rheumatische) (Taf. XXVII, Kurven 88, 89 und Kurven 88a und 89a) gegenüber, so ergibt sich im Durchschnitte der 4 Kriegsjahre ein Ueberwiegen der Gehirnaffektionen bei den Offizieren gegenüber den Mannschaften um 9 pCt. der Rückenmarkserkrankungen gegenüber den Mannschaften um 37 pCt.

Hingegen zeigen die Mannschaften ein Hervortreten der peripheren Affektionen um 30 pCt.

Es ist in dieser Uebersicht verlockend anzunehmen, dass sie ein Ausdruck dafür ist, dass das Zentralnervensystem des Offiziers, also im besonderen wohl auch des Städtebewohners und geistigen Arbeiters, den Kriegsschädigungen in höherem Masse unterliegt als das periphere Nervensystem.

Umgekehrt scheint das Zentralnervensystem des Landbewohners und körperlichen Arbeiters den Kriegsschäden gegenüber resistenter, während die Ueberzahl peripherer Er-

krankungen mit den grösseren Strapazen der Extremitäten und den wohl auch geringeren Schutzmassnahmen der Mannschaften gegen die klimatischen und sonstigen Schädigungen der Peripherie des Körpers in Beziehung gebracht werden können.

Wenn ein Zweifel an dieser Anschauung wach wird, so ist es in erster Linie der, dass dieses Durchschnittsverhältnis der Jahre sich im Verfolge der einzelnen Kriegsjahre sichtlich allmählich ausgleicht, um im Jahre 1917 einer nahezu gleichmässigen Verteilung der Gehirn-, Rückenmarks- und peripheren Affektionen unter Offizieren und Mannschaften Platz zu machen.

Misst man diesem Einwande massgebenden Wert bei, so würde andererseits doch wohl die Berechtigung abgeleitet werden können, dem Verlaufe und der Dauer des Krieges in dieser Hinsicht eine Bedeutung für das Verhalten der einzelnen Organteile zu den Kriegsschädigungen einzuräumen.

Danach würden die Kriegsjahre 1915, 1916 ein Ueberwiegen der Gehirnaffektionen, die Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 der Rückenmarkserkrankungen begünstigt haben und andererseits die ersten drei Kriegsjahre ein Ueberwiegen der peripheren Nervenkrankheiten bei den Mannschaften gegenüber den Offizieren ergeben.

Auf welche einzelnen Faktoren diese Tatsachen im einzelnen zu beziehen sein werden, konnte versucht werden zu lösen.

Es ist wohl eine der interessantesten Erscheinungen dieser Studien, dass nunmehr feststeht, dass im letzten Kriegsjahre 1917 die Neuroachse von der äussersten Peripherie bis zum Gehirn trotz der grössten Differenzen in den Einzelheiten schliesslich bei Offizieren und Mannschaften in genau gleichem Verhältnisse erkrankt erscheint (Taf. XXVII, Kurve 89, 1917).

Vielleicht erscheint der Schluss gerechtfertigt, dass die Fülle der Schädlichkeiten, zwar an verschiedenem Orte und mit verschiedenen Mitteln, doch ihr Opfer findet.

Es liegt ein scheinbar sozial versöhnendes und im hohen Grade aufklärendes Moment in dieser Tatsache, welche das „Volksheer“ auch am Krankenbette in Erscheinung treten und den einzelnen, sei es Offizier, sei es Mannschaft, in allen Teilen des Nervensystems gleichermassen geschädigt sein lässt.

Bedenkt man, um wie viel mehr der körperliche Arbeiter durch periphere Nervenkrankungen in seinem (zivilen)

Berufe und Erwerbe geschädigt ist und im Frieden geschädigt bleibt, so trägt er die schwerere Last an den Folgeerscheinungen dieser Nervenkrankheiten im Kriege als der Kopfarbeiter.

Bedenkt man, um wie viel mehr der Kopfarbeiter durch Gehirnerkrankungen in seinem (zivilen) Berufe und Erwerbe geschädigt ist und nunmehr geschädigt sein wird, so wird die schwere Last an den Folgeerscheinungen dieser Nervenkrankheit im Kriege vom Kopfarbeiter getragen.

Sieht man aber zu (Taf. XXVII, Kurve 89 — 1917), dass die Gehirnerkrankungen 1917 66 pCt. aller Nervenerkrankungen, die peripheren Störungen nur 23 pCt. betragen, so ergibt sich die beherzigenswerte Tatsache, dass der Kopfarbeiter in ungleich höherem Masse von den Kriegsfolgen am Nervensystem betroffen und damit ungleich mehr in Beruf und Erwerb geschädigt wurde.

Dieses Verhältnis verschlechtert sich noch, wenn man aus dem Durchschnitte 1914—1817 (Taf. XXVII, Kurve 88) ersieht, dass die Gehirnerkrankungen der Offiziere um rund 10 pCt. die der Mannschaft überragen. Bedenkt man vollends, dass etwa 30 pCt. der Mannschaften städtischen Berufen, die nicht allein von mechanischer Arbeit leben, angehören, so erscheint das Verhältnis noch wesentlich ungünstiger.

Diese lehrreiche Tatsache macht es zur Pflicht, mit besonderem Nachdrucke darauf hinzuweisen, dass die Fürsorge für gehirnranke Offiziere einer besonderen sorgfältigen Organisation bedarf, will der Staat die durch die Kriegsschäden des Nervensystems ungleich schwerere Benachteiligung des Kopfarbeiters für Beruf und Erwerb auch nur einigermaßen zum Ausgleich bringen.

### *C. Therapie.*

Ein Ueberblick über den therapeutischen Betrieb gibt in Kürze ein allgemeines Bild der Bestrebungen und Erfolge in den Anstalten.

Die Zusammenfassung der hydrotherapeutischen Prozeduren, der Massagen, der elektrotherapeutischen Anwendungen, der Salvarsan- und Swift-Ellis-Infusionen, der mechanischen und heilpädagogischen Uebungen ergibt für die vier Kriegsjahre das nebenstehende Bild (vgl. Kurve 90). Aus demselben ist auch der ungeheuere Anstieg der therapeutischen

Arbeit ersichtlich, welcher von 1300 im Jahre 1914 auf 66000, 1916 bzw. 59000, 1917 Anwendungen sich erhoben hat.

Das Ergebnis der Therapie einwandfrei darzustellen, ist aus mannigfachen Gründen schwierig. „Geheilte Beschwerden“ bedeuten noch lange nicht „geheilte Krankheit“.

Wenn die zu einer Behandlung drängenden Exazerbationen einer neuropathischen Konstitution verschwunden sind, bleibt doch das vorhandene Uebel latent. Viele nervöse Kranke sollen früher mit Urlaub oder in leichtere Arbeitstätigkeit entlassen werden, ehevor vollkommene Abheilung der Beschwerden besteht usw. Ich habe daher den jahrelangen Gebrauch unserer Klinik, nur diejenigen Fälle als „geheilt“ zu führen, welche wirklich restlos und voraussichtlich dauernd geheilt sind, auch im Betriebe der Militärabteilungen durchgeführt, ohne Rücksicht auf die „Schönheit“ des Ergebnisses. Erst in einiger Zeit wird es in einer grossen Zahl von Fällen möglich sein, das endgiltige Ergebnis der Behandlung katamnestisch sicher zu stellen. Dies soll also einem späteren Zeitpunkte vorbehalten bleiben. Bei so rigoroser Behandlung ergibt sich das nebenstehende Ergebnis im Durchschnitte (vgl. Kurve 91). Hierbei soll bemerkt werden, dass in der Zahl der gebesserten Kranken eine grosse, fast überwiegende Zahl von Fällen enthalten ist, welche „praktisch“ und vom Standpunkte der zivilen Berufsausübung und Arbeitsfähigkeit jetzt schon oder doch in nicht ferner Zeit als geheilt bezeichnet werden können.

#### Die heilpädagogischen Behandlungsergebnisse aus der „Uebungsschule für Gehirnkrüppel“.

Unter den therapeutischen Anwendungen nimmt die heilpädagogische Uebungsbehandlung einen besonderen Raum ein.

Ich habe seinerzeit über diese meine Bestrebungen, die seither an vielen Orten ebenfalls unternommen wurden, berichtet<sup>1)</sup> und die Grundlagen und Grundlinien einer solchen Uebungsschule gezeichnet.

Während die wissenschaftliche Auswertung dieser Arbeiten erst einem späteren Zeitpunkte, wenn die praktischen Verpflichtungen dem enormen Krankenmateriale gegenüber einmal in den Hintergrund getreten sein werden, vorbehalten bleiben müssen, soll doch im allgemeinen ein Ueberblick über diese Tätigkeit der Anstalt und deren Erfolge versucht werden.

Hinsichtlich der Heilresultate, welche bei diesen Fällen sorgsamer

---

1) Münch. med. Wochenschr. 1915 und ebenda 1916: „Uebungsschulen für Gehirnkrüppel.“



verzeichnet wurden, will ich vorweg bemerken, dass als geheilt nur restlose Heilung verzeichnet wurde, die nächste Stufe als „fast geheilt“, die nächste als „praktisch geheilt“ zur Registrierung gelangte.

Da es sich hier nicht um eine klinisch wissenschaftliche Begrenzung sondern vorwiegend nur um das sozial-praktische Ergebnis handeln kann, habe ich diese drei Gruppen zur Darstellung der Verhältnisse in eine Gruppe „praktisch geheilt“ zusammengefasst und der Gruppe der gebesserten und ungeheilten prozentuell gegenübergestellt.

Von den zur Behandlung gelangten Kranken 1915–1917 waren 60 pCt. Kopftraumen und 40 pCt. andersartige (nichttraumatische) Nervenkrankheiten (vgl. Kurve 84). Von diesen letzteren entfielen 68 pCt. auf Explosionswirkungen, die also mehr als  $\frac{1}{4}$  (27 pCt.) aller Erkrankungen betrug.

#### I. Kopftraumen (K). (Taf. XXVIII, Kurve 92.)

Unter den Kopftraumen stehen die organischen Aphasien obenan (38 pCt.), funktionelle Sprachstörungen und Epilepsien (ohne sonstige Herdaffektionen) sind mit je 6 pCt. vertreten, der Rest verteilt sich auf Affektionen mit vorwiegend psychopathologischen Defekterscheinungen (Merkfähigkeit, Assoziations- und Rechenstörungen).

Wie aus Kurve 92 ersichtlich ist, konnten 50 pCt. aller Folgezustände nach Kopftrauma als praktisch geheilt, 25 pCt. als gebessert entlassen werden.

Kopftrauma, organische Aphasien (Taf. XXVIII, Kurve 93). Unter den organischen traumatischen Aphasien waren 55 pCt., also mehr als die Hälfte, motorische und 45 pCt. sensorische und komplette aphatische Störungen.

Das Heilungsergebnis war ein ganz überraschend gutes, allerdings war die Behandlungsdauer eine sehr grosse und erforderte die Tätigkeit einen ganzen Stab von pädagogischen Mitarbeitern.

Es konnten 72 pCt. (88 pCt. motorische, 54 pCt. sensorische) der traumatischen Aphasien praktisch geheilt, 24 pCt. (12 pCt. motorische, 38 pCt. sensorische) gebessert entlassen werden.

Der Prozentsatz der Ungeheilten war also mit 4 pCt. ein ausserordentlich geringer.

Es ist gewiss kein Zufall und interessant, dass die sensorischen Aphasien ein wesentlich schlechteres Heilungsergebnis ergeben als die motorischen.

10 pCt. der Aphasischen zeigten epileptische Anfälle, die durch entsprechende Massnahmen geheilt werden konnten.

Kopftrauma, funktionelle Sprachstörungen. Diese Störungen zeigten eine auffallend schlechte Heilungstendenz mit 20 pCt. praktisch Geheilten und 80 pCt. Gebesserten.

Bei Kopftraumen, Epilepsie (ohne sonstige Herderkrankung) fanden sich 80 pCt. praktisch Geheilte gegen 20 pCt. Gebesserte, wobei sich die Feststellung sowohl auf die Anfälle als die psychopathologischen Defekte bezieht.

Bei Kopftrauma, Alia mit psychopathologischen Defekten stehen 62 pCt. praktisch Geheilte 35 pCt. Gebesserten gegenüber.

## II. Andere Zustände (Taf. XXVIII, Kurven 92, 94).

Bei den anderen Zuständen finden sich die Explosionswirkungen mit 68 pCt. an der Spitze, darnach stehen funktionelle Sprachstörungen nicht traumatischer Aetiologie mit 10 pCt., Aphasien nicht traumatischer Aetiologie mit 6 pCt., Epilepsie mit 4 pCt. reihen am Schlusse (vgl. Taf. XXVIII, Kurve 92).

Das Heilungsergebnis dieser 2. Gruppe ist ein noch etwas besseres als das der 1., und konnten 70 pCt. dieser Kranken als praktisch geheilt, 22 pCt. als gebessert entlassen werden (vgl. Taf. XXVIII, Kurve 94).

Die organischen Aphasien nach Explosionswirkung konnten sämtliche praktisch geheilt die Anstalt verlassen.

Von den Folgen nach Explosionswirkung (Taf. XXIX, Kurven 95, 96) konnten 71 pCt. der Erkrankten praktisch als geheilt, 26 pCt. als gebessert bezeichnet werden.

Hiervon entfielen an Heilungen auf die 77 pCt. funktionelle Sprachstörungen 66 pCt. praktisch Geheilte und 30 pCt. Gebesserte, auf die 23 pCt. anderen Folgen 88 pCt. praktisch Geheilte und 12 pCt. Gebesserte. (Kurve 96.)

Die Zahl der übrigen Kranken ist so gering, dass ihre Verhältniszahlen nur der Vollständigkeit halber aufgenommen worden sind.

Was noch zu erörtern verbleibt, ist ein Ueberblick über die erzielten Heilresultate der Aphasien überhaupt, der Gesamtheit der funktionellen Sprachstörungen und schliesslich als wohl eines der interessantesten Kapitel das Ergebnis der Heilbestrebungen bei der Gesamtheit der psychopathologischen Defekte.

Von allen Aphasien (Taf. XXIX, Kurven 97, 98) wurden 75 pCt. (89 pCt. der motorischen, 57 pCt. der sensorischen) praktisch geheilt, 22 pCt. (10,5 pCt. der motorischen, 36 pCt. der sensorischen) gebessert und 3 pCt. (0,5 pCt. der motorischen, 7 pCt. der sensorischen) blieben ungeheilt.

Von allen funktionellen Sprachstörungen (Taf. XXIX, Kurven 99, 100) wurden 58 pCt. praktisch geheilt, 33 pCt. gebessert und 9 pCt. blieben ungeheilt.

Der anscheinend ungünstige Heilerfolg ist auf verschiedene Momente zurückzuführen. Die lange Verschleppung der Fälle besonders in den ersten Kriegsjahren und die nationalen Eigentümlichkeiten spielen hier eine grosse Rolle, welcher später einmal ausführlicher gedacht werden soll.

Betrachtet man in Kurve 89 die Heilungstendenz der funktionellen getrennt nach den Entstehungsgrundlagen — nach Kopftrauma, Explosionswirkung und anderen (Alia) — so ergeben sich interessante Unterschiede in der Heilungstendenz.

Die beste Heilungstendenz zeigen die funktionellen Sprachstörungen nach Explosionswirkung mit 65 pCt. der Behandelten, eine schlechtere die auf verschiedener Grundlage (Alia) mit 50 pCt., am schlechtesten heilbar erscheinen die nach Kopftrauma mit 20 pCt. Hierfür mag wohl die traumatische Disintegration des Gehirnes eine Rolle spielen, will man nicht direkte an eine organische Mitbeteiligung der Strukturen des Sprachapparates denken.

Anderseits zeigen die nicht durch Trauma oder Explosionswirkung hervorgerufenen funktionellen Sprachstörungen aber noch einen höchst ungünstigen Hundertsatz von Ungeheilten (nach Kopftrauma  $\frac{1}{2}$  pCt., nach Explosionswirkung 3 pCt., Alia 40 pCt. Ungeheilte).

Hierfür scheint mir der Unterschied massgebend, als unter diesen Fällen die meisten schon vor dem Kriege funktionell Sprachkranke waren.

Was schliesslich die Merk-, Assoziations- und Rechendefekte anlangt, so ist zwischen traumatisch bedingten und anderen zu unterscheiden.

Die traumatisch bedingten Merkdefekte (Taf. XXIX, Kurve 101) wurden zu 68 pCt. geheilt, 29 pCt. gebessert, 3 pCt. ungeheilt.

Die anderen Aetiologien wurden zu 85 pCt. geheilt, 15 pCt. gebessert.

Von allen Merkdefekten (Taf. XXIX, Kurve 102) konnten 72 pCt. die Anstalt praktisch geheilt, 25 pCt. gebessert verlassen, 3 pCt. wurden ungeheilt entlassen.

Die traumatisch bedingten Assoziations- u. Rechendefekte (Taf. XXIX, Kurve 103) wurden mit 79 pCt. praktisch geheilt, mit 18 pCt. gebessert, 3 pCt. wurden ungeheilt entlassen.

Die anderen Aetiologien wurden mit 72 pCt. geheilt, 29 pCt. gebessert.

Von allen Assoziations- und Rechendefekten (Taf. XXIX, Kurve 104) konnten 78 pCt. die Anstalt praktisch geheilt, 20 pCt. gebessert verlassen.

Das Resultat dieser Heilbestrebungen darf wohl als ein überraschend erfreuliches bezeichnet werden und regt wohl dazu an, bei allen Gehirnrüppeln diesem Behandlungswege eine besondere Fürsorge angedeihen zu lassen.

Einen nicht zu unterschätzenden Teil der therapeutischen Obsorge bilden die Beurlaubungen (Taf. XXIX, Kurve 105) geeigneter Kranker in die Heimat.

Die Beseitigung der Nostalgie, welche ja oft schwer gerade auf dem nervös erkrankten Soldaten lastet und vielfach eine mächtige Hemmung für die raschere Gesundung bedeutet, empfahl sich besonders auch hiezulande, wo so häufig anderssprachige Kranke zur Behandlung kommen, die des Verkehres mit ihrem Volkscharakter Nahestehenden besonders zu festlichen Zeiten entbehren und sich doppelt fremd fühlen.

Die vom inneren Antriebe in gewohnter Umgebung von Familie, Besitz, Erwerbsstätte wieder erwachende Arbeitsfreude und Beschäftigung mit liebgewordener Gewohnheit und das Wiederaufleben der seelisch bedeutsamen Impulse des individuellen Interessenkreises bilden einen vollkommenen subjektiven und objektiven Massstab für die persönliche Leistungsfähigkeit. Kommt hierzu noch der Wert der Beurlaubung und der während derselben entwickelten Tätigkeit des Einzelnen für seinen Familienkreis und das soziale Wohl der Gesamtheit durch Arbeit im Berufe, Anbau, Besorgung der Wirtschaft, Leitung und Anordnung der nötigen Vorkehrungen zur zweckmässigen Betätigung der Familienmitglieder im Erwerbsleben der Familie, so erscheint ein ausgiebiger Gebrauch vor Urlaubsbewilligungen, soweit derselbe auch ärztlich verantwortet werden kann, wohl nach allen Seiten begründet.

In der Kurve-105 (Taf. XXIX) soll ein Ueberblick gegeben werden, in welcher reichem Masse hiervon Gebrauch gemacht wurde. Wir haben anfänglich nur zögernd die Versuche mit Urlauben unternommen, später reichlich davon Gebrauch gemacht. Ich kann nach den gemachten Erfahrungen sagen, dass mit wenigen Ausnahmen, von den Urlaubsbewilligungen nur bester Erfolg zu verzeichnen war, und füge hinzu, dass die Rückkehr in die Anstalten eigentlich fast nie als peinlich empfunden wurde.



## VI. Schlussbemerkungen.

### I.

Fasst man die Erfahrungen und Ergebnisse dieser grossen Hinterlandstation für nervenranke Soldaten zusammen, so lassen sich folgende Leitsätze festlegen:

1. Die Trennung der offenen von der geschlossenen Behandlung der Nervenranke aus dem Felde erscheint mit Rücksicht auf die Vielfältigkeit der Aufgaben unbedingt nötig.
2. Die Einrichtung einer etwa 500 Betten (Offiziere : Mannschaften = 1 : 14) betragenden und mit Ambulanz verknüpften Hinterlandstation für Nervenranke in offener Behandlung, geleitet von einer Fachneurologengruppe, hat sich bewährt.
3. Die Heranziehung der Baulichkeiten von Privatnervenheilanstalten für solche Zwecke hat sich im vorliegenden Falle als besonders günstig erwiesen.

Die Möglichkeit, nur wenige Kranke in kleineren Räumen unterzubringen, die damit gegeben war, ist ein Erfordernis der Nervenrankepflege.

Das Vorhandensein des nötigen hydro-, elektro- usw. therapeutischen Rüstzeuges für die Behandlung in einer solchen Anstalt überhebt schwieriger Anschaffungen und Adaptierungen im Kriegsfall.

Die reichliche Dotierung solcher Institute mit Gärten und Wirtschaftsräumen usw. ermöglicht die fachgemässe Ausgestaltung der „Arbeit als Heilbedingung.“

4. Die Erfahrungen haben gelehrt, dass eine Trennung von Nervenranke in solche zur Be-handlung (zwecks Wiedererreichung der militärischen Dienstfähigkeit) und in solche zur Nach-behandlung (zum Zwecke der Wiederertüchtigung für den Beruf) nicht zweckmässig und nicht durchführbar ist.

Es erscheint daher die hiesige Einrichtung, welche beiden Zwecken gleichzeitig dient, als zweckmässig sowohl für die Kranken, als im Interesse von Sparung von fachlich brauchbarem Raume und geschultem Aerzte- und Pflegepersonal.

5. Die Einrichtung einer mechanischen Uebungsschule für Bewegungsstörungen unter fachlicher Leitung erscheint segensreich.

Noch einleuchtender sprechen die gemachten Erfahrungen für die Notwendigkeit und Heilsamkeit der Einrichtung einer heilpädagogischen Station, einer „Uebungsschule für Gehirnkrüppel“ (Sprachranke und andere Gehirnverletzte). Hierzu ist die Mitwirkung

hervorragender Pädagogen notwendig. Neben den schon bekannten Heilresultaten bei aphasischen Störungen ist in Zukunft den sonstigen psychischen Defekterscheinungen nach traumatischer und anderer Aetiologie im Kriege — den Störungen von Merkfähigkeit, Assoziationsleistung, Rechnen usw. — ein besonderes Augenmerk zu widmen und zeugen die erzielten Resultate von dem Werte einer solchen Einrichtung.

6. Nach den gemachten Erfahrungen muss immer wieder darauf verwiesen werden, dass die Nervenkranken aus dem Felde so rasch als möglich in fachkundige Hand gelangen, da hiervon die Heilungsergebnisse sowohl der organischen als insbesondere der funktionellen Störungen wesentlich abhängen.

Darnach wird der Verteilungsdienst von der Front zum Hinterlande einzurichten sein.

7. Es ist ebenso darauf zu dringen, dass nicht die fachlichen Kräfte in ungenügend eingerichteten kleinen Stationen verzettelt werden oder einzelne kleine Kopfschusstationen, Neurosenstationen ein einseitig orientiertes Material verarbeiten.

Andererseits sollen die Stationen in ihrem Umfange der Zahl des vorhandenen nervenärztlichen Personals angepasst werden.

Die Erfahrungen dieses Krieges haben gezeigt, dass es der Vorsorge für einen grösseren Stand von ausgebildeten Neurologen hierzulande dringend bedarf.

Die Fürsorge für die nervenkranken Krieger hat sich der Zahl der Erkrankungen entsprechend zu einem starken Zweige der praktischen Kriegsmedizin herausgebildet, die verfügbaren Kräfte müssen schon vor dem Kriege entsprechend organisiert und während des Krieges ausnahmslos der Behandlung und Ertüchtigung der nervös Erkrankten in einer den praktischen Zwecken entsprechenden Weise zur Verfügung gestellt werden.

8. Nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen und ihren Resultaten geht hervor, dass eine Betrachtung dieser Art eine Fülle wissenswerten und für später nach verschiedensten Richtungen wichtigen Materiales ergibt. Der vorliegende Versuch bietet nur einen sehr begrenzten Ausschnitt aus dem Kriege, in dessen Gefolge, wie wohl nie vorher, die Nervenheilkunde zu einer neuen militärmedizinischen und sozialmedizinischen Materie geworden ist.

Es erscheint mir notwendig und lehrreich, dass sämtliche Nervenstationen einschliesslich derer für Kranksinnige etwa analog der vorliegenden Modellstatistik das Krankenmaterial der Anstalten und durch ihre Vermittelung auch das der nicht in Fachanstalten

versorgten Nervenkranken insbesondere auch der militärischen Konstatierungsstationen ermitteln und verarbeiten.

Damit sollen die Grundlagen über die gesamten Kriegserfahrungen auf dem Gebiete der Nervenheilkunde angebahnt werden.

9. Es erscheint zu diesem Zwecke wünschenswert, dass Oesterreich-Ungarn und Deutschland eine Kommission zur Erforschung der Nervenkrankungen aus dem Kriege schaffen. Dieselbe soll unter fachmännischer Führung und ausgestattet mit entsprechenden Kräften und Hilfsmitteln mit der grosszügigen Organisation in der Registrierung unserer Erfahrungen auf diesem für die nächste und weitere Zukunft so wichtigen Gebiete betraut werden.

Diese Kommission würde zweckmässig aus einer Verbindung von Faktoren der Kriegsministerien und Zentralen für Volkswohlfahrt mit den neurologischen Hochschulinstituten hervorgehen.

10. Hierdurch wären auch die einheitlichen Grundlagen für die so notwendigen Vorkehrungen zu schaffen, welche für die Bewältigung der Nervenkranksinnigenfürsorge in der Uebergangs- und Friedenszeit bestimmt bevorstehen, bzw. jetzt schon sich herandrängen. Es gebricht ja doch an vielen Orten besonders in Oesterreich-Ungarn bisher noch sehr an der so nötigen Berufsberatung Nervenkranker und jener Fürsorge, welche schon jetzt ihr Hauptaugenmerk der Errichtung genügender und zweckmässiger Volksnervenheilstätten zuzuwenden hat.

## II.

Die Uebersicht über die klinischen Erfahrungen, welche aus einer Betrachtung der Tätigkeit der Anstalt hervorgehen, ergibt folgendes:

Es wurde versucht in die mannigfaltigen Beziehungen zwischen den Ereignissen des Krieges und der Krankenzugang und -Pfleger, der Beziehungen der Morbidität zum Berufe, der Zuständigkeit, des Alters und des Assentjahrganges einerseits, andererseits in die Beziehungen zwischen den Krankheitsarten untereinander, den Erkrankungsstellen untereinander, sowie in das Verhältnis zwischen Offizieren und Mannschaften in diesen beiden Hinsichten, endlich in den Erfolg der therapeutischen Bestrebungen, Einblick zu gewinnen.

Es war von vorneherein selbstverständlich, dass dies nur an einem kleinen Ausschnitte der Fälle des nervenkranken Soldatenmaterials geschehen konnte und alle Ergebnisse, insbesondere das Halbjahr 1914, mit dieser Einschränkung beurteilt werden müssen.

Dennoch lässt sich nach Anstellung des Versuches sagen, dass er eine Fülle von Gesichtspunkten zutage gefördert hat, deren vorheriger Mangel jetzt deutlich aufscheint.

Erst jetzt tauchen Fragestellungen auf, deren Lösung nach den verschiedensten Richtungen interessant und wertvoll erscheinen müssen.

Ihre Bearbeitung wird in Zukunft erleichtert sein.

#### A.

1. Die Ergebnisse der Studien über die Krankenbewegung haben nur lokalen Charakter. (S. 1194.)

Es lässt sich aus ihnen erkennen, dass eine allgemeine Bearbeitung des ganzen Kriegsmateriales in seinen Beziehungen zu den Kriegsereignissen interessant sein wird.

Dies besonders dann, wenn man eine solche Untersuchung gleichzeitig mit Ergebnissen über das Verhalten der Krankheitsarten und des Sitzes zu den Kriegsereignissen kombiniert.

2. Auch die Erörterungen über die Verpflegungs- und Behandlungsdauer (S. 1195f.) können in diesem Versuche nicht über die Interessen der örtlichen Verhältnisse hinausgelangen und bedürfen zur Gewinnung eines umfassenderen Ueberblickes einerseits der Bearbeitung des ganzen Materials der Kriegs-Nervenleiden, andererseits des Zusammenhalts mit den Ergebnissen der Behandlungserfolge und der Fürsorgebestrebungen.

3. Das Ergebnis der Beziehungen von Alter und Nervenerkrankung (S. 1196f.) ist lehrreich.

Die Eruierung des Verhältnisses 20 jähr. : 30 jähr. : 50 jähr. = 1 : 7 : 5 : 2 bedarf der Beziehung zu den Mobilisierungszahlen. Auch wird der Vergleich mit dem Verhalten anderer interner Krankheiten zum Alter von hohem Interesse sein.

Der Zusammenhalt mit dem „gedienten“ und „ungedienten“ Militärverhältnis erscheint wissenswert.

4. Von besonderem Interesse sind die Ergebnisse der Beziehungen von Beruf und Nervenkrankheit (S. 1196), sowie seine Verschiebungen während der Kriegsdauer.

Ein besonderes Augenmerk wird hier der Erforschung der Beziehungen des Kopf- und Handarbeiters, der städtischen und ländlichen Bevölkerung zu den Krankheitsarten und deren Sitz gewidmet werden müssen.

5. Das Ergebnis des Ueberblickes über die Heimatzugehörigkeit (S. 1197) war durch mannigfache Umstände sehr erschwert und konnte sich daher nur auf die Einzelfrage nach den Wirkungen der lokalen Fürsorge erstrecken.

Hier bietet sich ein wichtiges, jedoch nur durch die Kenntnis des Gesamtmateriales, dann aber mit Aussicht auf lehrreichen Erfolg zu bearbeitendes Gebiet.



Das gegenseitige Verhältnis der verschiedengestaltigen Bevölkerung der österreichisch-ungarischen Monarchie in Hinsicht der Quantität der nervösen Morbidität und hier wieder in Hinsicht von Art, Sitz und Behandlungserfolg erscheinen zwar schwierig zu bearbeiten, aber von grösstem allgemeinen und militärischen Interesse.

6. Die Beziehungen von Assentjahr zu Nervenkrankheiten haben ein scheinbar überraschendes Ergebnis gezeitigt (S. 1198, Taf. XVIII. Kurve 25).

Mit einer ausgedehnten Untersuchung der Morbidität des gedienten und ungedienten Soldatenmaterials im Zusammenhalt mit der Mobilisierungsziffer wird ein wichtiger Einblick gewonnen werden, welcher — etwa noch vervollständigt durch die gleichen Untersuchungen in den anderen medizinischen Disziplinen — für die Kriegsvorsorge im Frieden, wie für die Fürsorge während künftiger Kriege von wesentlicher Bedeutung sein muss.

## B.

In vieler Hinsicht befriedigender und auch schon an einem relativ begrenzten Material, wie dem vorliegenden, zu gewissen Schlüssen innerhalb relativ geringerer Fehlergrenzen berechtigend, sind die Ergebnisse der Untersuchung über Art, Sitz und Behandlungserfolg der Nervenkrankheiten und das Verhältnis von Offizier und Mann innerhalb derselben.

### 1. Ergebnis der ätiologisch-topographischen Studien (Taf. XX, XXI).

Das Trauma als Bedingung organischer Erkrankungen überragt im Durchschnitt der Kriegsjahre im allgemeinen um das  $1\frac{1}{2}$ —3 fache (Taf. XXI, Kurve 50).

Während des Krieges tritt es als Bedingung organischer Erkrankungen stark zurück, am stärksten am Rückenmark, danach am Gehirn, am geringsten verhältnismässig an den peripheren Nerven (Taf. XX, Kurven 39, 41, 43).

Die postluetischen Nervenerkrankungen betragen 12 pCt. aller Erkrankungen.

Sie erreichen beim Rückenmark ihren Höhepunkt schon 1915, um dann allmählich abzusinken, am Gehirn sind die nach Lues als „unerlässliche“ Krankheitsbedingung auftretenden Erkrankungen in stetiger Steigerung begriffen und erreichen ihren Höhepunkt 1917.

Die organischen Erkrankungen nicht traumatischer oderluetischer Natur (Varia) sind im Verlaufe des Krieges in allen Teilen der Neuroachse in zum Teil sprunghafter relativer Zunahme begriffen (Taf. XX, Kurven 39, 41, 43).

Die rheumatische Aetiologie führt während der Kriegsdauer zu steigender Affektion des Nervensystems und steht in ihrer relativen Häufigkeit mit der Lues und den traumatisch und nach Erschöpfung auftretenden Neurosen auf annähernd gleicher Höhe.

Während das Trauma als Bedingung organischer Nervenerkrankungen während des Krieges, wohl mit der Anpassung des Heeres an die moderne Waffenwirkung, zurücktritt, erhält es eine steigende Bedeutung als Bedingung der nervösen funktionellen Disintegration (sensu- genes Trauma) (Taf. XXI, Kurve 51 — Neurosen, Trauma [vgl. S. 1212]).

Der relative Anstieg der Gehirnerkrankungen während des Krieges bis auf das Doppelte (Taf. XXI, Kurven 56, 57) ist fast ausschliesslich auf den Anstieg der funktionellen Neurosen zu beziehen (vgl. S. 1213).

Der bei Zunahme der nichttraumatischen Erkrankungen relative Abfall der peripheren Nervenerkrankungen findet seine Erklärung vorwiegend im Zurücktreten des peripheren Traumas (Taf. XX, Kurve 43).

Die Rückenmarkserkrankungen steigen langsam staffelförmig an (Taf. XXI, Kurve 57), wobei insbesondere die relative Zunahme der nicht traumatisch-luetischen Erkrankungen (Varia) massgebend wird (Taf. XX, Kurve 41).

Der grundsätzliche Charakter einer Reihe relativer Verschiebungen von Krankheitsart und Sitz zur Kriegsdauer lässt sich kurz dahin festlegen: Der Periode der „Verletzungen“ folgt eine Periode der „Erkrankungen“.

In dieser Gesamtübersicht prägt sich auch die anatomisch-physiologische und topographische Resistenz (topische Konstitution) der drei Hauptgebiete des Nervensystems (Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven) gegenüber den schädigenden Bedingungen sehr drastisch aus.

Die leichtere Verletzlichkeit der Gehirnsubstanz gegenüber Rückenmark und peripheren Nerven durch das Leben unter krankhaften Bedingungen führt auch zur relativ höchsten Erkrankungsziffer dieses Organteiles.

Die an relativer Beteiligung zunächst hochstehenden peripheren Nerven sind gegenüber traumatischen und klimatischen Schäden topographisch der ungeschützte Bestandteil und dadurch in grosser Abhängigkeit von der Häufigkeit und Intensität derselben.

Das Rückenmark topographisch wohlgeschützt gegen Traumen, relativ anatomisch-physiologisch resistent gegenüber den krankmachenden Schäden im allgemeinen, steht daher am meisten in der Zahl der relativen Morbidität zurück.

## 2. Das Ergebnis der ätiologisch-topographisch-sozialen Studien.

(Taf. XXVI, XXVII.)

Das Studium des Verhältnisses von Offizier und Mann zu Krankheitsart und -ort hat überraschende und hochinteressante Ergebnisse gezeitigt, welche ich bisher noch gar nicht in allen ihren Teilen durchzuarbeiten vermochte.

Hier bietet sich für umfassende Untersuchungen noch ein reiches und dankbares Feld.

Bei einem Ueberblick über die organischen Nervenkrankheiten, Neurosen und Rheuma im Durchschnitt der vier Kriegsjahre ergab sich als hervorstechendste Erscheinung, dass etwa doppelt so viel Mannschaften an rheumatischen Zuständen erkrankt waren, als Offiziere (Taf. XXII, Kurve 58a — Rheuma).

Dementsprechend überragen die Offiziere bei den organischen Nervenkrankheiten und Neurosen (Taf. XXII, Kurve 58a).

Ihr Ueberragen bei den organischen Nervenerkrankungen besteht fast allein durch ihr hohes Ueberwiegen bei den organischen Erkrankungen nach Lues, speziell des Rückenmarkes (Taf. XXII, Kurven 60a, 62a).

Vom Trauma mit organischen Folgen erscheinen die Offiziere an Gehirn und Rückenmark, von den Varia mit organischen Folgen am peripherischen Nerven mehr betroffen, als die Mannschaft (Taf. XXIII, Kurven 64a, 66a, 68a).

Ihr Ueberragen bei den Neurosen entsteht durch die relativ sehr hohen Zahlen von Erkrankungen an nervöser Erschöpfung.

Von den nicht durch Trauma und Erschöpfung bedingten Neurosen sind die Offiziere vorwiegend durch Erkrankungen bei konstitutioneller Neurasthenie und Morbus Basedow betroffen.

Zur traumatischen Hysterie stellen sie das Hauptkontingent, trotzdem ihre Beteiligung an den traumatisch bedingten Neurosen tief unter der der Mannschaft steht.

Die Mannschaft hingegen zeigt eine relativ überragende Zahl von Erkrankungen an traumatischer Neurose und demgegenüber weitgehendes relatives Zurücktreten der traumatischen Hysterie gegenüber den Offizieren und obwohl sie zur Hysterie nichttraumatischer Genese einen sehr hohen Hundertsatz stellt (Taf. XXV).

Die Hälfte der Offiziere erkrankte (1914—1917) zu gleichen Teilen an Lues cerebrospinalis und Erschöpfungsneurosen.

Ein Drittel aller Offiziere erkrankte an organisch-traumatischen Nervenerkrankungen.

Die Hälfte aller Mannschaften erkrankte an traumatischen Nervenkrankungen.

Ein Drittel aller Mannschaften erkrankte zu fast gleichen Teilen an Nervenkrankheiten nach Lues, Erschöpfung und Rheuma (Taf. XXVI, Kurve 84).

Bei einer Gegenüberstellung aller Gehirn- und Rückenmarks- und peripheren Nervenkrankungen im Durchschnitt der vier Kriegsjahre ergibt sich ein nicht unbeträchtliches relatives Uebertragen der Offiziere bei den Gehirn- und Rückenmarksaffektionen; das gegenteilige Verhalten besteht bei den Erkrankungen der peripheren Nerven (Taf. XXVII, Kurve 88a).

Im einzelnen und besonders auch mit Rücksicht auf das Verhalten von Art und Sitz der verschiedenen Erkrankungen bei Offizieren und Mannschaften im Verlaufe der Kriegsdauer liessen eine ganze Reihe der Ergebnisse die Deutung zu, dass sich Offiziere (Städtebewohner, Kopfarbeiter) und Mannschaft (Landbewohner, körperliche Arbeiter) hinsichtlich der krankhaften Reaktion auf das Anbot von Schädigung sehr verschieden verhalten.

Latente Krankheitsdispositionen (wie z. B. Lues peracta. Neurosen usw.) zeitigen in dieser Hinsicht verschiedene Effekte bei Offizieren und Mannschaft, verschieden hinsichtlich des Ortes der Erkrankung in der Neuroachse (Gehirn, Rückenmark), verschieden hinsichtlich der vorwiegenden Erkrankung in der ersten oder zweiten Kriegshälfte.

Aber auch bei den organischen Varia-Erkrankungen und den Neurosen begegnet man eigenartigen Verschiedenheiten von interessantem Gepräge. Alles in allem handelt es sich hier um Erscheinungen, welche vorläufig im einzelnen kaum zu erfassen und zu überblicken sind, aber ihrer Mehrheit nach wohl als durch endogene Mitbedingungen bei der Krankheitsentstehung mitveranlasst werden können.

Damit würden deutliche Hinweise auf das interessante Problem der Mitwirkung der konstitutionellen Artung nicht nur des Gesamtnervensystems, sondern auch der — in Struktur und Topographie, sowie in der funktionellen Anpassung gelegenen — konstitutionellen Momente seiner **Teile** (Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven) bei der Entstehung der Nervenkrankheiten im Kriege gegeben sein (S. 1215, 1217, 1221, 1223, 1225, 1227, 1228, 1231f., 1233, 1235, 1237, 1242, 1243f. und Kurven 46/47, 62/63, 67, 68/69, 72/73, 77/79).

Hier eröffnet sich ein weites Feld interessanter Forschertätigkeit. Trotz der weitgehenden Differenzen in den einzelnen Krankheitskategorien und der Vielfältigkeit des Verhaltens der einzelnen Aetiologien



zum Sitze der Erkrankungen einerseits, zu Offizier und Mannschaft anderseits, konnte ersehen werden, dass im letzten Kriegsjahr die Neuroachse bei Offizier und Mannschaft in genau gleichem Verhältnis erkrankt zur Behandlung kam.

Es konnte jedoch gezeigt werden, dass trotzdem der Kopfarbeiter (Städter) in ungleich höherem Masse von den Kriegsfolgen am Nervensystem betroffen erscheint und dementsprechend die Fürsorge für dessen Genesung oder doch Ertüchtigung zur bürgerlichen Erwerbsfähigkeit eine besondere Sorgfalt erheischt, will der Staat die ungleich schwerere Benachteiligung des Kopfarbeiters in Beruf und Erwerb auch nur einigermaßen zum Ausgleich bringen.

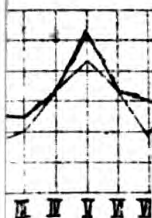
### 3. Ergebnis der therapeutischen Studien.

Unter diesem Gesichtswinkel erscheint unter den therapeutischen Ergebnissen (welche ja an sich erst an einem viel grösseren Krankheitsmaterial studiert, Wert gewinnen können) neben den günstigen Erfahrungen mit der „Arbeit als Heilbedingung“ der erfreuliche Erfolg der heilpädagogischen Uebungs- und Behandlungsstation von besonderer Bedeutung. Es ist ja hierin wohl die wichtigste praktische ärztliche Vorarbeit für die oben angedeuteten Notwendigkeiten gelegen.

Der Heilerfolg von 60 pCt. praktisch geheilten, 23 pCt. gebesserten, 17 pCt. ungeheilten Störungen, welche der heilpädagogischen Behandlung zugeführt wurden, ist ein gewiss befriedigender zu nennen. Es befinden sich ja doch unter den praktisch Geheilten 89 pCt. aller motorischen, 57 pCt. aller sensorischen organischen und 58 pCt. aller funktionellen Sprachstörungen, sowie 72 pCt. allen Merkfähigkeits- und 78 pCt. aller Assoziations- und Rechendefekte usw.

Die „Uebung als Heilmittel“ und die von Anton für die verschiedensten Gebiete des krankhaft bedingten Nervenlebens stets mit besonderem Nachdruck hervorgehobene natürliche Anlage des Nervensystems zum „Ersatz der Funktion“ bewähren ihre theoretische und praktische Bedeutung für die Wiederertüchtigung gerade jetzt im schwersten Kampfe gegen Krankheit und Siechtum.

**Kurve 2.**  
**Klinik. 1916**



enzugang  
 abgang

**Kurve 3.**  
**Eggensberg.**



Kenzugang  
 Kenabgang

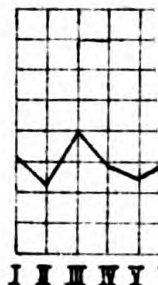
**Kurve 4.**  
**und brunn.**



zugänge  
 abgänge



Mu  
 Hranke  
 Amb



I I H H Y Y

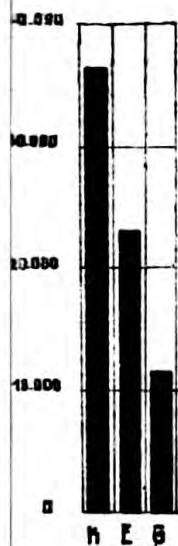






Kurve. 15.

Verpflegungstage. 1916.



K. KliniK.  
E. Eggenberg  
G. Gesundbrunn.

Kurve. 16.

Verpflegungstage. 1917



K. KliniK.  
E. Eggenberg  
G. Gesundbrunn.

Kurve. 19.

Durchschnittliche Zahl der Verpflegungstage für  
einen Patienten. 1916.  
in den einzelnen Anstalten.



K. KliniK.  
E. Eggenberg.  
G. Gesundbrunn

Kurve. 18.  
Durchschnittliche Behandlungsdauer  
pro Kopf.  
in allen drei Anstalten.



1914 1915 1916 1917



er Kranke



Jahre

1944

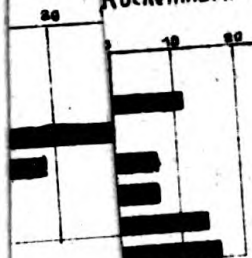
Verhältnis



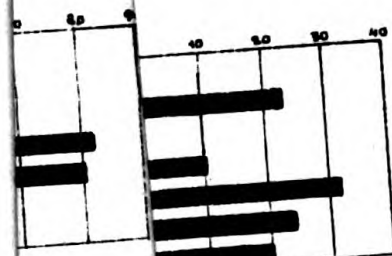


BUN.B

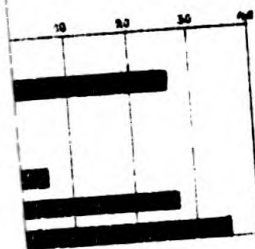
Rückenmark



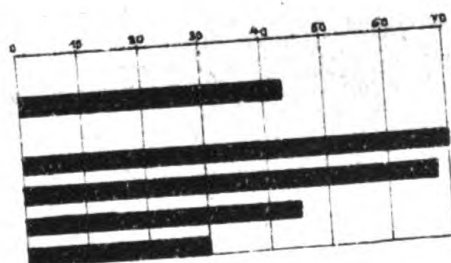
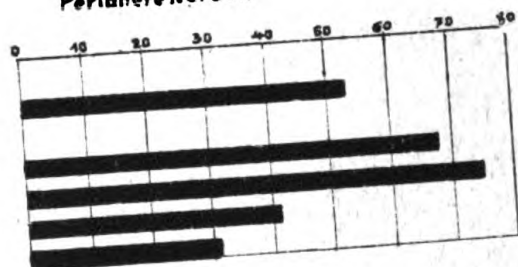
Organe



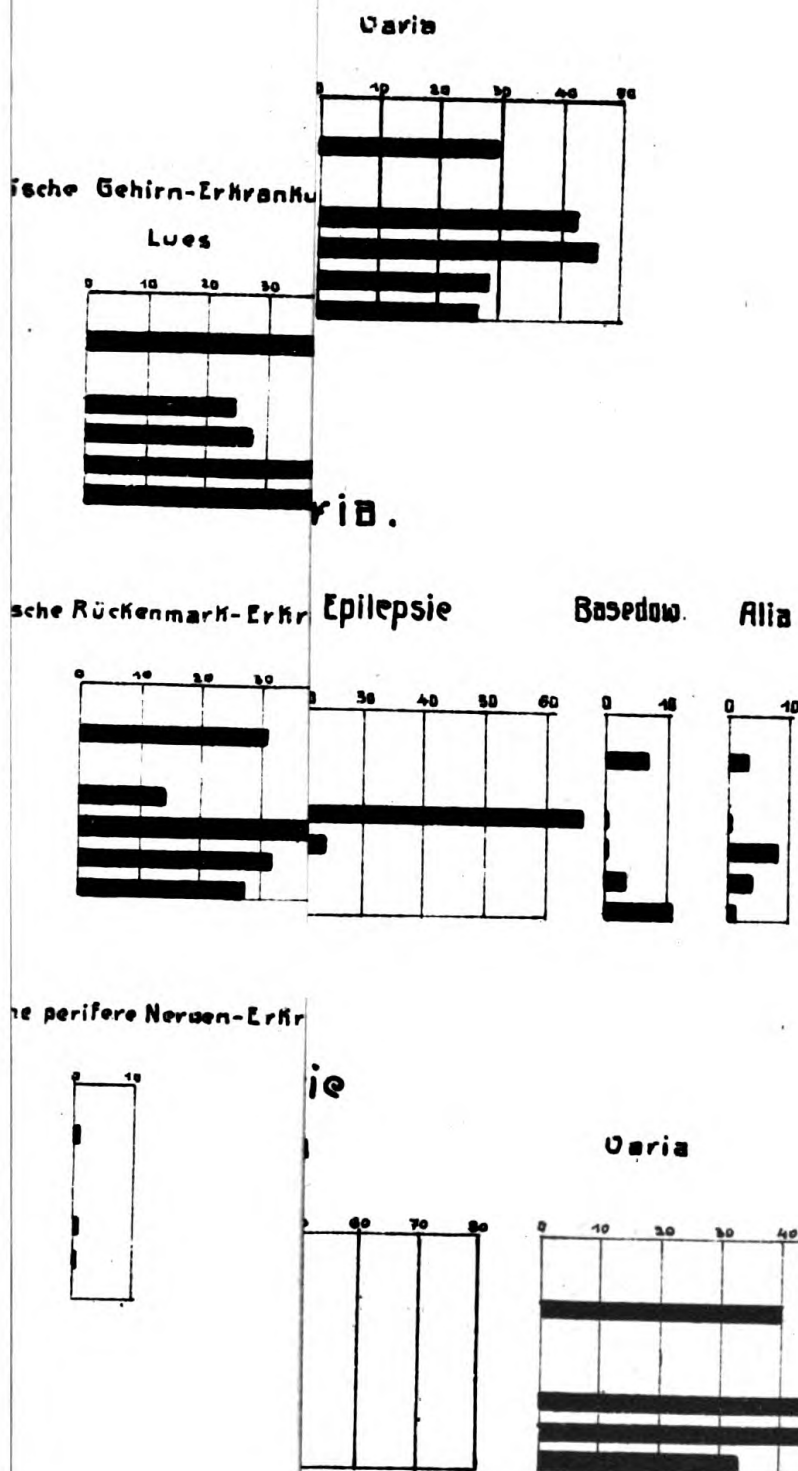
Organe



Periphere Nerven





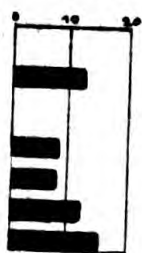






ankungen.

Lues



Lues



phische Gesa

Rückenmark.

organ



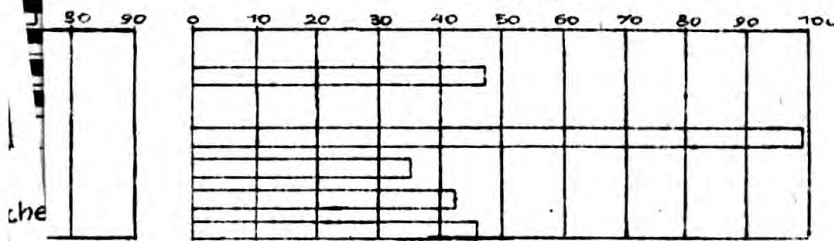
Rückenmark Perip





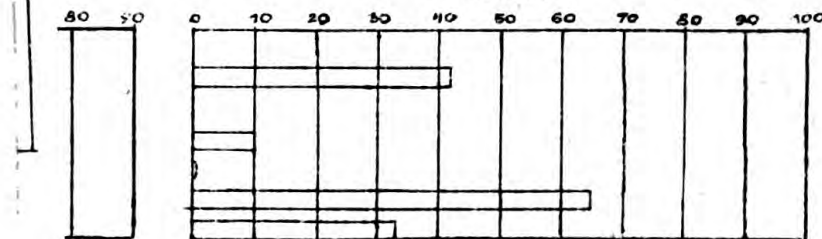
sen Überwiegend<sup>1m</sup> Offizieren ■ bzw. Mannschaften □

Rheuma

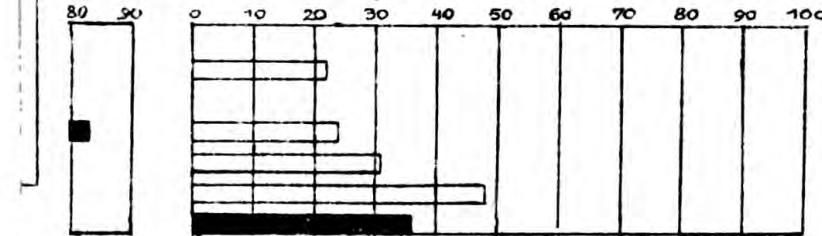


enkrankheiten

Varia



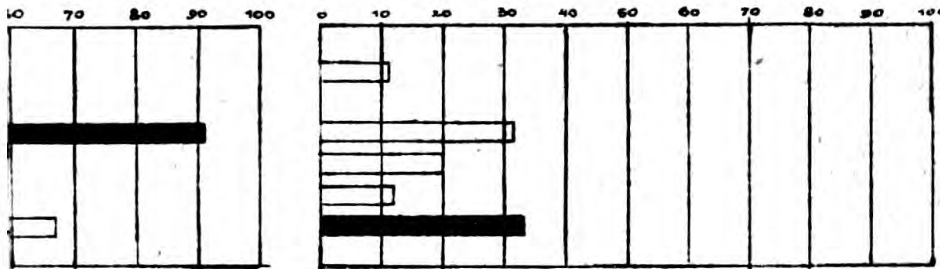
Periphere Nerven.



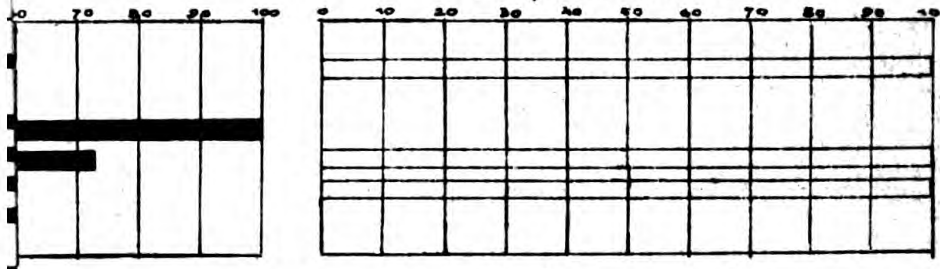




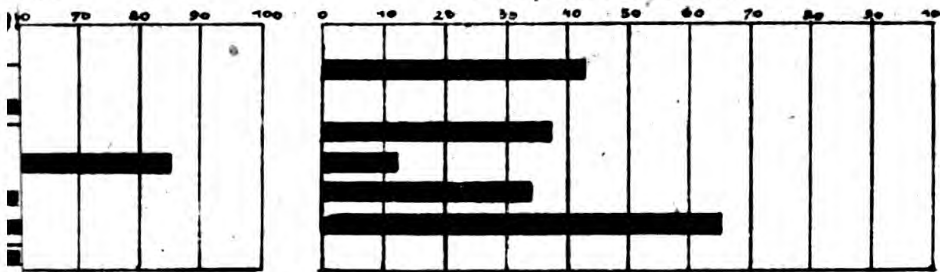
Periphere Nerven.



Periphere Nerven.



Periphere Nerven.



eren ■ bzw. Mannschaften □



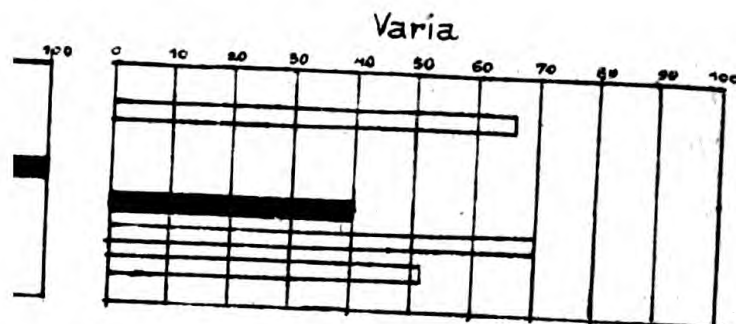
Taf. XXIV.

kungen.



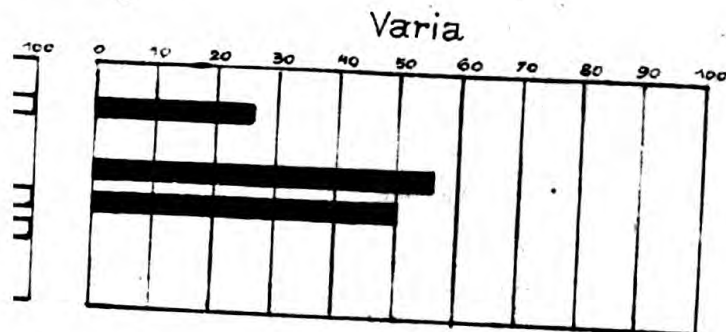
K  
K

ingen.



K  
K

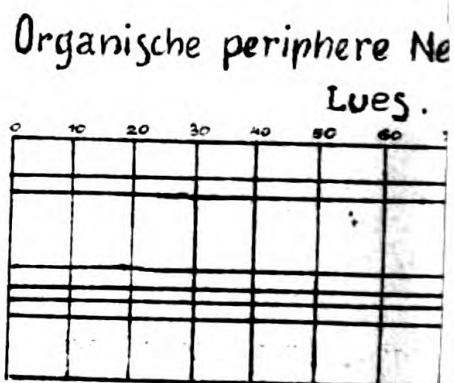
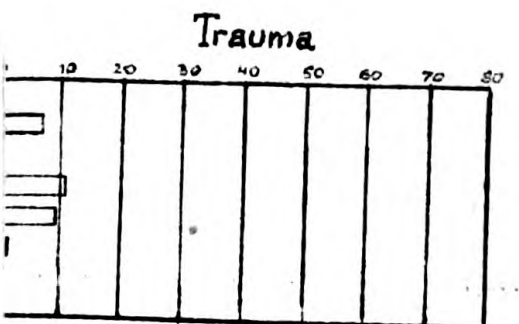
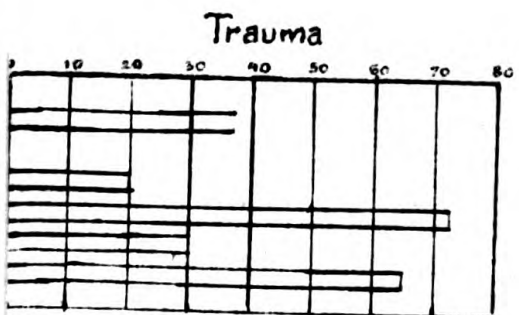
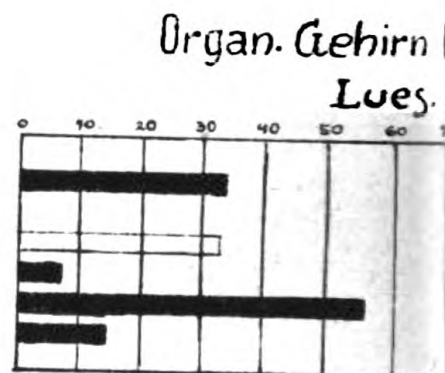
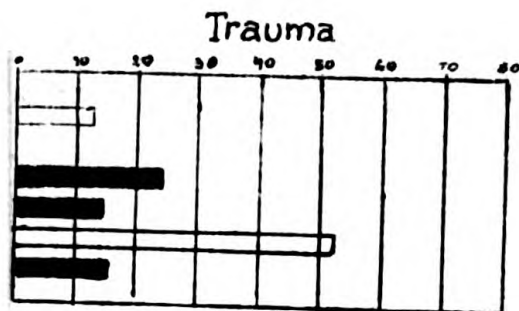
ankungen.



K  
K

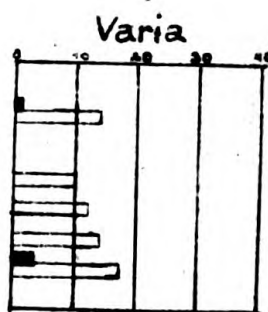
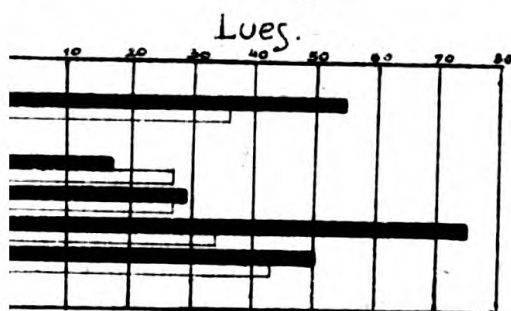
en ■ Mannschaften. □





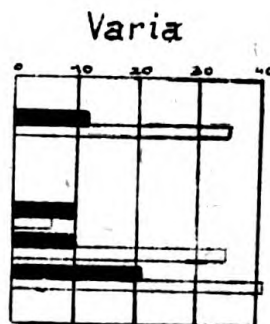
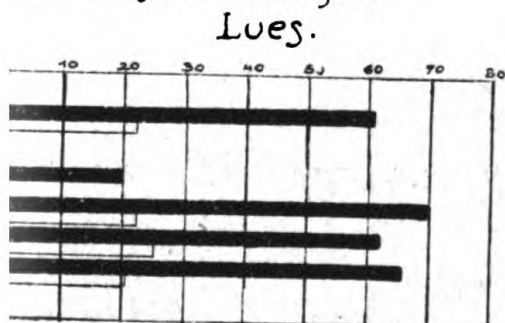
Hundertatz des beziehungsweise Überwiegens

# Gehirnerkrankungen.



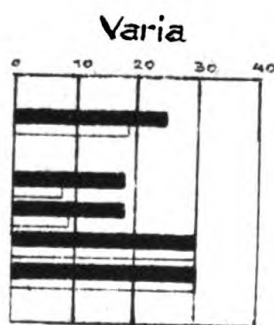
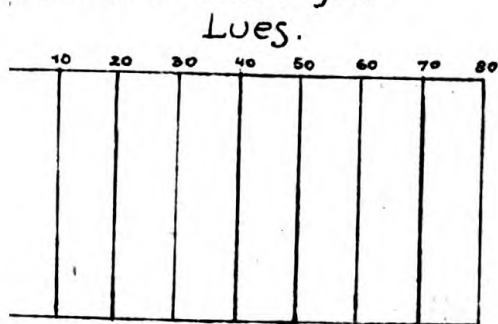
K  
K

## Markenkrankungen.



K  
K

## Nervenerkrankungen.

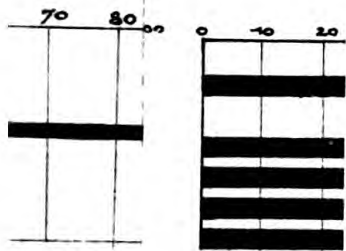


K  
K

□ Mannschaften

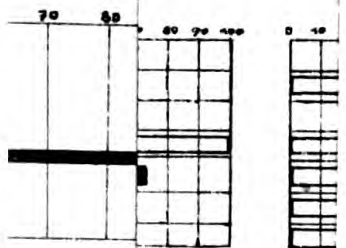


uosen *Mals 116 Engingim*



rasen -

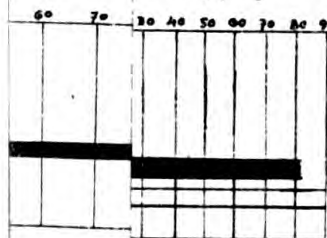
Neu



ie.

g

*Stylerie  
Kroschopping*







A

ungen

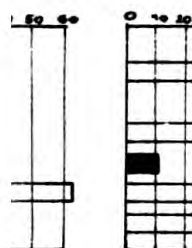
Lues



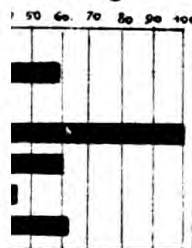
Lues



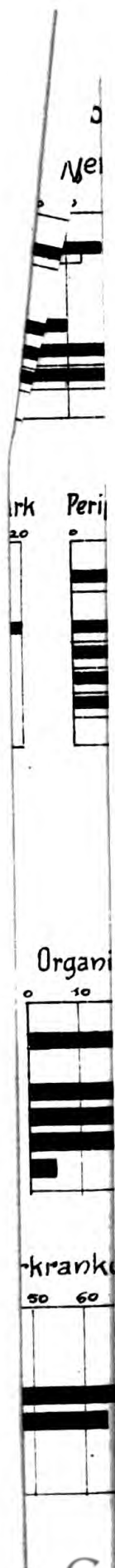
beziehungsweise



höpfung



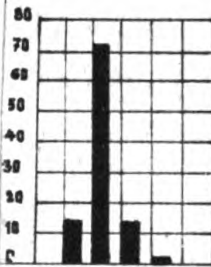






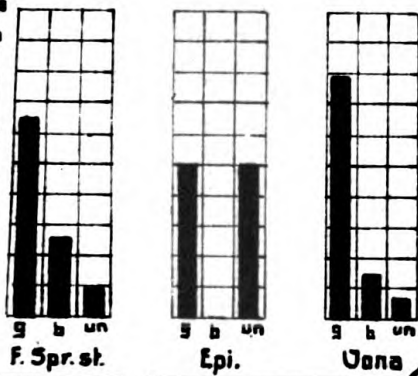


Therapeutisches  
Ergebnis.



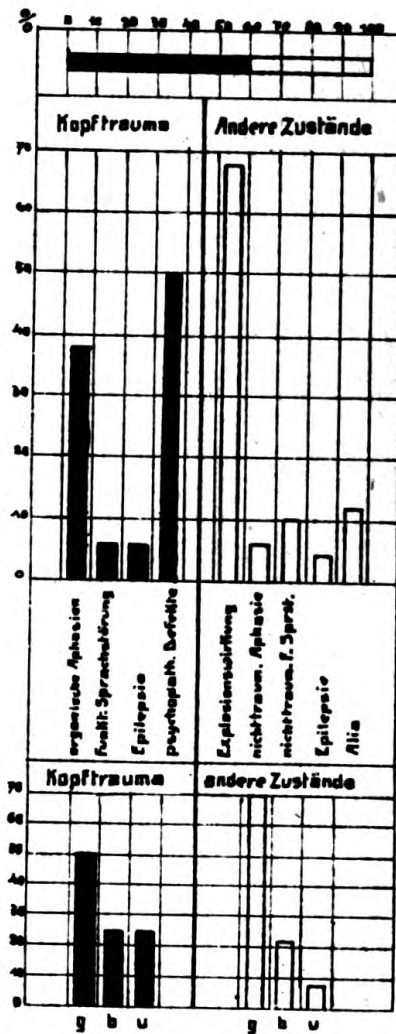
geheilt.  
gebessert.  
ungeheilt.  
gestorben.

Kurve. 94.



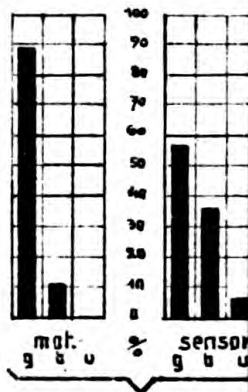
icht traumatische Zustände.

Kurve. 92.  
Die zur heilpädagogischen Behandlung  
gelangten Zustände.

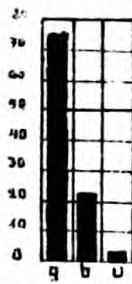




Kurve 98.



organische Aphasien.



organ. Aphasien.

Kurve 97.



451

Kp

80.4  
32



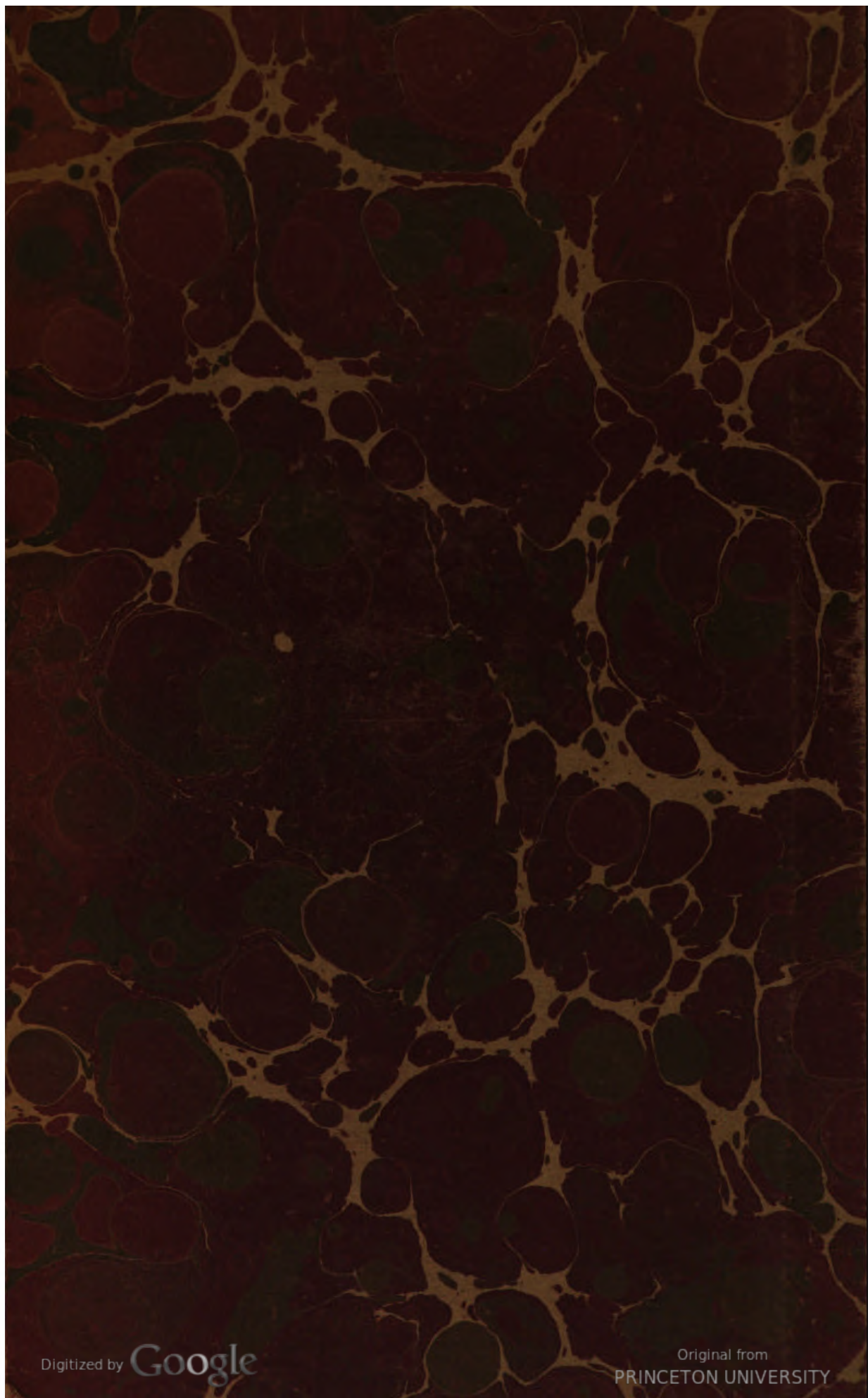
Princeton University Library



32101 051281127







Digitized by Google

Original from  
PRINCETON UNIVERSITY